

DIAGNOSTISCHES LEXIKON

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

ZWEITER BAND

Epididymitis — Lebersyphilis.

Diagnostisches Lexikon

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

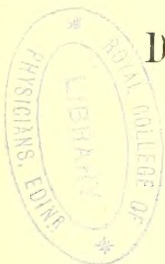
Prof. A. ADAMKIEWICZ, Wien — Prof. S. R. v. BASCH, Wien — Dr. B. BEER, Wien — Prof. M. BENEDIKT, Wien — Doc. C. BETTELHEIM, Wien — Doc. A. BIACH, Wien — Dr. E. BOCK, Laibach — Prof. M. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Doc. C. BREUS, Wien — Doc. L. CASPER, Berlin — Dr. J. CSÉRI, Budapest — Doc. J. V. DROZDA, Wien — Prof. G. EDLEFSEN, Hamburg — Doc. S. EHRMANN, Wien — Dr. A. EITELBERG, Wien — Doc. J. ELISCHER, Budapest — Prof. J. ENGLISCH, Wien — Dr. S. ERBEN, Wien — Prof. A. EULENBURG, Berlin — Doc. E. FINGER, Wien — Doc. L. v. FRANKL-HOCHWART, Wien — Doc. S. FREUD, Wien — Prof. J. GOTTSTEIN, Breslau — Doc. M. GROSSMANN, Wien — weil. Doc. P. GUTTMANN, Berlin — Prof. L. HALBAN (Blumenstok), Krakau — Doc. H. R. v. HEBRA, Wien — Dr. C. HOCHSINGER, Wien — Dr. M. HOROVITZ, Wien — Doc. A. HUBER, Zürich — Prof. TH. HUSEMANN, Göttingen — Dr. E. JAHODA, Wien — Dr. A. JOLLES, Wien — Dr. M. JOLLES, Wien — Dr. A. KATZ, Wien — Dr. F. KAUDERS, Wien — Prof. E. H. KISCH, Prag — Doc. S. KLEIN, Wien — Prof. L. KLEINWÄCHTER, Czernowitz — Doc. G. KLEMPERER, Berlin — Dr. TH. KNAUTHE, Dresden — Doc. L. KÖNIGSTEIN, Wien — Dir. W. KÖRTE, Berlin — Dr. G. KOLISCHER, Wien — Dr. M. KORITSCHONER, Wien — Doc. C. LAKER, Graz — Prof. A. LANDERER, Leipzig — Dr. R. LEWANDOWSKI, Wien — Prof. W. F. LOEBISCH, Innsbruck — Prof. C. LÖBKER, Bochum — Dr. L. LÖWENFELD, München — Dr. H. LOHNSTEIN, Berlin — Dr. A. MARMOREK, Wien — Dr. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. J. R. v. METNITZ, Wien — Dr. J. P. MOEBIUS, Leipzig — Prof. A. Ritter von MOSETIG-MOORHOF, Wien — Doc. E. MÜNZER, Prag — Prof. J. NEVINNY, Innsbruck — Doc. M. NITZE, Berlin — Doc. L. PERL, Berlin — Dr. A. PEYER, Zürich — Doc. R. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Doc. J. POLLAK, Wien — Doc. C. POSNER, Berlin — Dr. L. RÉTHI, Wien — Prof. O. ROSENBACH, Breslau — Doc. TH. ROSENHEIM, Berlin — Dr. E. ROTTER, München — Doc. W. ROTH, Wien — Dr. F. RUBINSTEIN, Berlin — Dr. H. SCHMID, Stettin — Dr. J. SCHWALBE, Berlin — Doc. E. SEHRWALD, Jena — Prof. R. STINTZING, Jena — Doc. L. UNGER, Wien — Dr. M. WEISS, Prag — Doc. F. WINDSCHEID, Leipzig — Dr. M. WITZINGER, Wien — Dr. G. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. R. v. ZEISSL, Wien — Prof. TH. ZIEHEN, Jena — Doc. O. ZUCKERKANDL, Wien

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. ANTON BUM UND Dr. M. T. SCHNIRER

REDACTEURE DER „WIENER MEDIZINISCHEN PRESSE“



MIT 203 ILLUSTRATIONEN IN HOLZSCHNITT

ZWEITER BAND

Epididymitis — Lebersyphilis

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1893

E.

Epididymitis. Sowohl die primäre (traumatische), als auch die secundäre (urethrale und metastatische) E. geht sehr oft mit einer Entzündung der dem Nebenhoden anruhenden Nachbargebilde einher. Es wird daher bei der Diagnose der E. ein Augenmerk zu richten sein auf den Samenstrang, den Hoden, die Tunica vaginalis propr. und den Hodensack, als auf miterkrankte Gebilde einerseits; anderseits auf die Beschaffenheit des übrigen Urogenitaltractes als der möglichen und in vielen Fällen ausschliesslichen Ursprungs- und Ausgangsstätte der ganzen Erkrankung. Wenn wir die gonorrhoische E. als Paradigma hinstellen, so geschieht es, um an der häufigsten Form des in Rede stehenden Uebels alle Symptome und Complicationen schildern und das klinische Bild vollkommen beleuchten zu können.

In der zweiten oder dritten Woche des in der hinteren Harnröhre sich etablirenden Trippers pflegt als erstes subjectives Symptom einer beginnenden E. sich der ziehende Leistenschmerz einzustellen, der sowohl gegen die Tiefe des Beckens, als auch gegen die Lende und das Kreuz, nicht minder gegen den gleichseitigen Oberschenkel ausstrahlt. Diesem dumpfen, wie gesagt ziehenden Gefühle schliesst sich schon nach einem halben oder am nächsten Tage ein brennender Schmerz im erkrankten Nachbarhoden selbst an, so dass die Patienten unwillkürlich nach der afficirten Stelle greifen. Unter Zunahme dieser Empfindungen tritt manchmal Brechneigung und wirkliches Erbrechen, constant aber mässiges Fieber und Constipation auf. Untersucht man das erkrankte Organ in diesem Stadium, so gewahrt man schon eine der anatomischen Lage des Nebenhodens entsprechende Geschwulst an der hinteren Fläche des Hodens, die durch ihre Grösse, Resistenz und Druckempfindlichkeit auffällt. Während der Nebenhode unter normalen Verhältnissen ein mässig elastisches Anfühlen darbietet, wobei die seitlichen Ränder in die runden Contouren des Hodens übergehen, haben wir in der Entzündung eine derbe, harte Geschwulst vor uns, an der wir Kopf, Körper und Schwanz ganz deutlich abtasten und die wallartig erhabenen Ränder genau durchfühlen können. Wir können ferner das scrotale Ende des Vas deferens noch gut genug längs des Nebenhodens verfolgen, da es als ein drehrunder Strang auf der derben Geschwulst aufruht. Diese Manipulationen sind jedoch mit intensiven Schmerzen verbunden, und der Versuch, den Nebenhoden deutlich abzutasten, kann einen Ohnmachtsanfall herbeiführen. Die Grösse der Geschwulst übersteigt oft um das Vierfache die Norm und ist gleichmässig an den drei Theilen des Nebenhodens entwickelt, so dass schon die Ocularinspection, abgesehen von der Röthung und dem Schwunde der Runzeln an der kranken Hodensackhälfte, eine krankhafte Veränderung des Scrotalinhaltes sicherstellt. Oft

genug ist aber die Geschwulst ungleichmässig, so dass bald der Kopf, bald der Schwanz sich stärker an der Entzündung betheiligt. Die Ursache dieser Volumszunahme ist die seröse Durchtränkung der zwischen den Samengängen befindlichen Bindegewebszüge, des Bindegewebes der Tunica albug. und der Faserzüge, die das Vas deferens an dem Nebenhoden befestigen. Die Folge davon ist eine ungewöhnliche Gewichtszunahme des erkrankten Organes, die zu einer Zerrung des entzündeten Samenstranges führt und die Patienten zwingt, den Hodensack zu heben. Eine weitere Folge der Gewichtszunahme des geschwellten Organes ist die Lageveränderung des Scrotalinhaltes. Während der gesunde Hode mit seinem Längsdurchmesser schwach geneigt von vorne oben nach unten hinten im Gleichgewichte erhalten wird, wobei die kurzen Durchmesser von rechts nach links und von vorne nach hinten laufen, tritt durch die entzündliche Aenderung auch eine Gleichgewichtsstörung und damit eine Inversion um eine horizontale oder verticale Achse ein. Es kommt dann der Kopf nach vorne, nach unten oder gar nach hinten nnd die übrigen Theile in entsprechender Aufeinanderfolge zu stehen (Inversio horizontalis), oder es rückt der Körper nach einer Seite oder nach vorne, wobei die Pole in der richtigen Anordnung verharren (Inversio verticalis). Diese Thatsache hat differentialdiagnostische Bedeutung und soll auch nie ausser Acht gelassen werden, wenn eine Hydrokele punktirt werden soll. Ein objectives Symptom ist ferner die entzündliche Schwellung des Samenstranges, so dass seine Gefäss-, Muskel- und Bindegewebsbestandtheile mit dem Vas deferens zusammen ein fingerdickes, derbes Gebilde darstellen, welches vom Scrotum bis an den Leistencanal als solches zu verfolgen ist. Die schmale, aus straffem Bindegewebe gebaute Pforte des Leistencanales wird dabei zu enge für den geschwellten Plexus, der daher einen Druck zu erleiden hat und der im Vereine mit der aus der Gewichtszunahme resultirenden Zerrung und secundären Peritonealreizung sodann das Erbrechen auslöst. Dass aber auch directe Bauchfellreizungen und -Entzündungen im Anschluss an E. auftreten können, die selbstverständlich Erbrechen hervorrufen, haben wir jüngst dargethan. An diese Symptome schliesst sich ferner die acute Hydrokele, eine sehr häufige Miterkrankung gonorrhoischer und traumatischer E., an. Durch die seröse — ausnahmsweise fibrinöse oder eiterige — Exsudation in die Scheidenhaut wird das Krankheitsbild insoferne etwas undeutlich, als die Abtastung der Contouren des Hodens und Nebenhodens nicht mehr so leicht gelingt, da die Grössenzunahme und Schmerzhaftigkeit ungeahnte Grade annehmen können. Man wird aber nach genauer Unterscheidung zwischen Elasticität des Hodengewebes und Fluctuation bei Hydrokele, ferner nach gelungener Durchleuchtung des durchsichtigen Hydrokeleinhaltes leicht eine Verwechslung vermeiden und sich von vorzeitigen Punctionen abhalten lassen. Man wird sich ferner überlegen müssen, wo die Punction bei einer Inversion gemacht werde, da sich die Lagerungsverhältnisse um ein Beträchtliches geändert haben. Die acute Hydrokele ist zufolge der starken Spannung auch die Ursache der ungewöhnlichen, nur durch Punction zu behebenden Schmerzen bei Nebenhodenentzündungen.

Ein unerklärtes Ereigniss bei gonorrhoischer E. ist das Versiegen des urethralen Ausflusses auf einige Tage, bis die ersten stürmischen Erscheinungen vorüber sind, um dann mit ungeschwächter Virulenz wieder aufzutreten.

Die Betheiligung des Hodens bei E. ist nur eine nebensächliche, und kommt es dabei selten zu einer Schwellung desselben. Nur in den Fällen, wo das Trauma ein sehr intensives oder die von der Urethra durch die Duct. ejaculat. und Vas deferens fortgeleitete Entzündung sehr heftig ist (Gonorrhoe, Katheterisation), kommt es zu einer ausgesprochenen Schwellung des Hodens und einer bedeutenden Volumszunahme des Nebenhodens, wobei der Schmerz solche Grade annehmen kann, dass man an eine Eiterung im Parenchym des Hodens oder Nebenhodens denken muss. Fieber und unstillbare Schmerzen selbst nach erfolgter Punction einer bestehenden Hydrokele lassen eine Eiterung im Hoden oder Neben-

hoden vermuthen. Vereinigt sich mit einem reichen Exsudate im Hoden und Nebenhoden, mit einem abundanten Ergusse in die Scheidenhaut noch eine Inversion, so kommt es einerseits zu einer Zerrung der Gefässe des Samenstranges, anderseits zu einer Compression des Hodengewebes, so dass daraus mangelhafte Circulation und Gangrän des Hodens resultiren kann. Auch Atrophie des Hodens und Nebenhodens im Anschluss an eine Nebenhodenentzündung ist eine mögliche, wennzwar seltene Complication; dabei wird der Hoden und Nebenhoden weich und klein, und erlischt nach einiger Zeit die Samenbereitung in dem letzteren. Durch Organisation des Bindegewebes zu festem Gewebe werden die Nerven wie in eine Schwiele eingebettet, so dass es einige Jahre nach abgelaufener E. zu einer Hodenneuralgie kommen kann, die allen therapeutischen Massnahmen trotzt und schliesslich zur Castration führt.

Die Symptome der E. sind so klar und eindeutig, dass dieselben im Vereine mit der Aetiologie zu keiner Verwechslung führen können. Horovitz.

Epiglottiscysten sind Blasengeschwülste mit bald wässerigem, bald mehr zähflüssigem Inhalte. Sie sind im Ganzen selten im Kehlkopfe beobachtet; am häufigsten finden sie sich dort, wo Drüsen vorkommen, weshalb sie auch am meisten an der Vorderfläche des Kehldeckels gefunden werden. Sie stellen halbkugelige, auch länglichrundliche Erhabenheiten dar, die häufig durchscheinend sind, mit der Sonde sich prall anfühlen und das Flüssigkeitsgefühl (Fluctuation) wahrnehmen lassen. Beschwerden verursachen sie nur, wenn sie durch ihre Grösse ein Hinderniss für die Athmung und das Schlingen abgeben. Sie erreichen aber selten die Grösse einer Kirsche. Bresgen.

Epiglottisgeschwülste kommen, abgesehen von Blasengeschwülsten, nicht häufig vor. Es sind beobachtet an der hinteren Fläche des Kehldeckels Warzengeschwülste, am Kehldeckelrande Fettgeschwülste und auf der Vorderfläche Schleimgeschwülste (Myxome). Von den bösartigen Geschwülsten ist der Krebs beobachtet. Alle diese Geschwulstarten kommen auch im Kehlkopfe vor, worauf hier des Näheren verwiesen sei (s. „Larynxgeschwülste").

Die gutartigen Geschwülste des Kehldeckels verursachen nur dann Beschwerden, wenn sie entweder die Athmung stören oder beim Schlingen hinderlich sind; bei langgestielten Geschwülsten können durch Einlagerung derselben innerhalb der Stimmritze Krämpfe der Glottis ausgelöst werden. Beim Krebs des Kehldeckels kommt ausser den genannten Störungen noch die Schmerzempfindung besonders beim Schlingen in Betracht. Die Umgebung schwillt an, so dass der Kehldeckel in eine knoten- oder wulstförmige Masse umgewandelt sein kann. Später wird er beim Weiterwuchern mehr oder weniger ausgiebig zerstört.

Bresgen.

Epilepsie (ἐπιλαμβάνειν, befallen), *Fallsucht.* Wir müssen bei dieser Erkrankung den latenten Zustand von jenem, in welchem die charakteristischen Symptome erscheinen, unterscheiden, da letztere jahrelang fehlen können, ohne dass das behaftete Individuum aufhört, ein Epileptiker zu sein. Es kann nämlich erstens nicht nur bei jeder äusseren Veranlassung neuerdings ein Anfall auftreten, und zweitens verliert ein solches Individuum seine Eigenschaft nicht complet, wenn auch der Zustand dauernd latent bleibt. Er kann z. B. seinen Krankheitskeim auf seine Descendenz übertragen.

Zur Diagnose der Erkrankung sind wir berechtigt, wenn bei einem Individuum eine Reihe kurz oder relativ kurz andauernder psychischer Anfälle auftreten, zwischen denen Pausen scheinbarer Gesundheit liegen.

Die Formen dieser psychischen Anfälle sind sehr mannigfach. Eine Form besteht darin, dass der Patient plötzlich in seinen Bewegungen innehält, gegen die Aussenwelt nicht reagirt und keine Erinnerung dessen hat, was während dieser Zeit in ihm und ausser ihm vorgegangen ist. Das Muskelsystem verharrt

in der Regel dabei in dem Zustande, in welchem es beim Eintritt des Anfalles gewesen ist. Der Kranke verändert dabei gewöhnlich die Farbe im Gesicht und stiert wie „gedankenlos“ vor sich hin.

Man nennt solche Anfälle gewöhnlich „kleine Schwindelanfälle“ (Petit mal), oder epileptische Absenzen.*)

In anderen Fällen tritt der Kranke plötzlich in ein Stadium veränderten Bewusstseins, indem er nicht nur einzelne, von Vorstellungen dictirt erscheinende Bewegungen und Acte, sondern oft ganze zusammenhängende Actionen ausführt, ohne dass er eine Erinnerung derselben behält, oder höchstens dunkle, verworrene Erinnerungen, meist aus dem Beginne oder dem Ende des Anfalles. Auch diese Anfälle pflegen kurz zu sein, sich nicht über Stunden zu erstrecken und entgehen der Diagnose umso leichter, als die Bewegungen den Charakter einer gewissen Zweckmässigkeit besitzen können und selbst zweckmässige Fortsetzungen von Bewegungen sein können, die im Beginne des Anfalles gemacht wurden, z. B. das Fortgehen durch die verschiedensten Strassen im Sinne des während des vollen Bewusstseins gesteckten Zieles. Man bezeichnet diese Anfälle gewöhnlich als „grosse Schwindelanfälle“, oder auch als „psycho-epileptische“. Doch möchte ich rathen, letzteren Ausdruck für jene Formen cycloider Psychosen zu reserviren, welche beiläufig nach dem Typus epileptischer Anfälle auftreten, sich über Tage und Wochen erstrecken können und in denen Acte eines veränderten Bewusstseins vollzogen werden, welche sehr häufig mit der gesellschaftlichen Ordnung im Widerspruche stehen und zu criminellen Verhandlungen Veranlassung geben. Man hat diese Zustände auch als „psycho-epileptische Aequivalente“ bezeichnet, und ihre Unterscheidung von cycloiden Psychosen ist in jenen Fällen eine formale und willkürliche, bei denen sie sich nicht durch anderweitige Anfälle epileptischer Natur als solche erkennen lassen.

Die schwerste Form von psychischen Zuständen bei der E. ist die vollständige Bewusstlosigkeit mit Aufhören allen cerebralen Einflusses auf die Bewegung, so dass die Kranken hinstürzen.

Diese Form des psychischen Zustandes ist die gewöhnliche bei jener Form von E., die mit allgemeinen Convulsionen verknüpft sind.

Ein zweites wichtiges Symptom der E. sind spastische Zustände, und zwar vorwaltend in der Form von Convulsionen. Doch pflegt man convulsive Anfälle, wenn sie auch den Charakter des Ablaufes der epileptischen haben, nicht als E. zu bezeichnen, sondern höchstens als Epileptoid, und deshalb gehören die hysterischen Convulsionen ohne Bewusstseinsstörung eigentlich nicht zur E., also auch nicht zur hysterischen Form derselben. Wir haben bereits bei den rein psychischen Anfällen der E. von einer Mitwirkung des Muskelsystems gesprochen, insofern dieses zur Ausführung von scheinbar zweckmässigen Actionen in Anspruch genommen wird. Doch rechnet man diese Muskelthätigkeit nicht eigentlich zur directen Betheiligung des Bewegungsapparates bei der E. Es muss jedoch bemerkt werden, dass gewisse Bewegungen, die allenfalls als von einer Vorstellung dictirt angesehen werden können, doch als rein impulsorisch ohne Intervention auch eines veränderten Bewusstseins betrachtet werden müssen und die Bedeutung wie bei der Chorea major haben. Dahin gehören z. B. die Bewegungen des Herumlaufens im Kreise oder nach bestimmten Richtungen (Manége-, Propulsions-Bewegungen). Gewöhnlich haben aber die Convulsionen den Charakter der clonischen Krämpfe, die sehr häufig in tonische übergehen. Besonders bei jener Form, die ich als „Strassenepilepsie“ bezeichne, stürzt der Kranke bewusstlos hin und es stellen sich zuerst allgemeine clonische, dann tonische Krämpfe ein.

Auch bei diesen Anfällen können vor und bei Eintritt der Bewusstseins-Störung partielle clonische Krämpfe — z. B. Schlingkrämpfe, Facialis-

*) Dieses Petit mal gehört in eine Gruppe von Zuständen, die ich collectiv als „Erstarrungszustände“ bezeichne.

Zuckungen etc. — eintreten, bevor die allgemeinen clonischen und tonischen Krämpfe erscheinen. Häufig beisst sich der Kranke in die Zunge, indem zuerst die Zunge krampfhaft auf die Seite gezogen und durch Trismus zwischen die Zähne eingeklemmt wird. Es tritt auch Respirationskrampf mit Cyanose auf, ferner Pupillenstarre und Speichelfluss. Unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung sind dabei nicht selten. Nach einem so schweren Anfalle verfallen die Kranken gewöhnlich in einen comatösen Schlaf, aus dem sie mit dem Gefühle der Abgeschlagenheit, öfters mit eingenommenem Kopfe und selbst mit Shock-Paresen erwachen. In seltenen Fällen treten Hämorrhagien in der Conjunctiva auf, die meist traumatischer Natur sind, und selbstverständlich sind oft Zeichen der Verletzung traumatischer Natur vorhanden.

Zu bemerken ist, dass bei einem und demselben Individuum die verschiedenen Anfälle verschiedene Formen annehmen können. Besonders können häufig einfache Absenzen mit Anfällen wechseln, in denen absolutes Coma mit tonischen und clonischen Krämpfen vorkommt. Auch die Intensität und Ausbreitung der Convulsion kann bei verschiedenen Fällen sehr verschieden sein, indem einerseits allgemeine Convulsionen auftreten und andererseits blos Convulsionen in einzelnen Nervengebieten, oder sich gegenseitig anreihend in einer kleinen Anzahl von Nervenausbreitungen (incomplete Anfälle).

Wenig beachtet wird gewöhnlich eine dritte Form epileptischer Anfälle, nämlich die „vasomotorische“.

Sie fällt besonders im Gesichte auf und besteht in partiellen Blässe- oder Röthungszuständen in eigenthümlichen Configurationen. Dieselben treten theils isolirt auf, theils als Prodrome grosser Anfälle. Ihre Erkenntniss ist zunächst darum wichtig, weil sie uns eine Handhabe gewährt, die Nähe grosser Anfälle zu vermuthen und eine Coupirungstherapie derselben einzuleiten. Bei schweren Anfällen und oft als Prodrome treten Schwellungen der Hautdrüsen auf, welche ein ähnliches Bild liefern, wie der beginnende Brom-Ausschlag.

Eine andere Form von epileptischen Anfällen stellen die „thermischen“ dar. Sie bestehen in kurzen heftigen Temperaturserhöhungen (bis 42° und höher), die bald mehr isolirt erscheinen, bald gemeinsam mit anderen epileptischen Symptomen, und im letzteren Falle höchst lebensgefährlich sind.

Eine andere wichtige Gruppe von epileptischen Anfallsformen sind die „m o r a l i s c h e n“.

Zu diesen gehört zunächst die „p e r i o d i s c h e T r u n k s u c h t“. Solche Individuen (Quartalsäufer), sonst nüchtern und häufig in normalen Zeiten geradezu mit einem Abscheu vor Alkoholicis behaftet, verfallen ohne alle Resistenzfähigkeit für Stunden oder Tage in Trunksucht.

Eine andere Form der moralischen Fallsucht ist jene bereits erwähnte, welche wir als psycho-epileptische oder als psychisches Aequivalent der E. bezeichnet haben, und die nur insofern zur moralischen E. gehören, als in ihnen mit einer bestimmten Gesetzmässigkeit unsittliche und criminelle Acte begangen werden.

Zu den epileptischen Anfällen gehören auch die sogenannten „Obsessionen“ der Franzosen. Als Typus derselben sind die kleptomanischen Anfälle zu betrachten. Es entsteht beim Anblick eines Gegenstandes eine vasomotorische Aufregung, ein Angstgefühl, und nur die Aneignung und Bergung des Gegenstandes kann diesen Zustand beseitigen. Der Vorgang spielt sich mit solcher psychischer Vehemenz ab, dass hemmende Vorstellungen und Empfindungen gar nicht zur Wirkung kommen. Die Nichtverwerthung der Objecte bildet das differentialdiagnostische Moment, das den Kleptomanen vom Diebe unterscheidet. Doch kann der Kleptomane leicht zum Diebe werden, und bei den „honetten“ Recidivisten, d. i. bei jenen, welche gegen den Rückfall mit grosser moralischer Kraft, aber zuletzt vergeblich ankämpfen, spielt ein momentaner obsessionsartiger Zustand eine grosse Rolle.

Es gibt auch sexuelle Obsessionen und solche, welche zum Selbstmord, Mord und sonstigen Gewaltthätigkeiten führen. (S. a. „Epileptisches Irresein“.)

Wichtig ist es, die *„idiopathischen“* Fälle von der „symptomatischen“ E. zu trennen. Die ersteren erscheinen entweder bald nach der Geburt und kennzeichnen sich dadurch als congenitale, oder sie treten, durch Erkrankungen des Kindesalters hervorgerufen, zuerst als Eklampsia infantilis auf. Man kann behaupten, dass eigentlich die idiopathische E. aus Eklampsia infantilis hervorgeht, während man nicht umgekehrt behaupten darf, dass jede Eklampsia infantilis zur E. führe. Zu den infantilen Erkrankungen, welche zur Eklampsia infantilis und zur E. führen, scheinen mir doch Traumen viel häufiger anzuschuldigen zu sein, als man gewöhnlich annimmt. Auch die Geburtstraumen spielen zweifellos eine gewisse Rolle. Beim weiblichen Geschlechte nehmen die aus Eklampsia infantilis hervorgehenden Fälle in der Pubertätszeit oft den Charakter der hysterischen E. an. Die „Grande Hystérie“ von CHARCOT hat daher dann nur die Bedeutung einer idiopathischen E. mit hysterischer Färbung.

Die „hysterische E.“ entspricht aber nicht nothwendig dem Bilde von CHARCOT, indem viele Fälle sich einfacher gestalten. Spinalempfindlichkeit mit der Möglichkeit, durch Druck auf die Wirbelsäule Anfälle hervorzurufen, die Ovarie mit der Eigenthümlichkeit, dass man die Anfälle durch Druck auf das betreffende Organ coupiren kann, ist bei den meisten Fällen vorhanden. Lach- oder Weinkrämpfe sind charakteristische Symptome, die aber ebenfalls fehlen können. Die Diagnose „hysterisch“ kann überhaupt nur durch Complicationen mit hysterischen Symptomen begründet werden und ist selten zweifelhaft. Sie kommt auch bei Knaben, besonders in Folge von Misshandlungen, und bei Männern in Folge von Schreckaufregung vor. Wo die hysterische E. nicht als idiopathische mit hysterischer Färbung anzusehen ist, rührt sie meist von psychischem Shock her oder sie ist von irgend einer Stelle des Körpers her reflectirt, zum Theil von den Genitalien, aber ebenso gut von jeder anderen Stelle, besonders wenn Reizung ohne spontanen Schmerz — aber meist bei grosser Hyperästhesie gegen Druck — besteht.

Es möge noch einmal betont werden, dass hysterische Convulsionen, die nicht mit Störungen des Bewusstseins einhergehen, nicht als E. angesprochen werden können, sondern höchstens als Epileptoid.

Im Gegensatze zu den idiopathischen stehen die *„symptomatischen“* Fälle. Man unterscheidet mehrere Formen der letzteren, zunächst die reflectorischen, bei welchen durch meist latente Reizung von sensiblen Haut- oder Eingeweidenerven die Anfälle ausgelöst werden. Die Constatirung der reflectorischen Natur ist ausser bei Traumen häufig sehr schwer. Dass viele hysteroepileptische Anfälle hieher gehören, wurde bereits betont.

Eine andere, wichtige Reihe symptomatischer E. sind die durch Rindenerkrankung bedingten, und zwar wesentlich durch Erkrankung der Hüllen und durch Neubildungen an der Rinde selbst. Auch hier spielt Schädeltrauma und die dadurch bedingten Rindenreizungen eine Hauptrolle. Unabhängig von einander haben BRAVAIS, ich und JACKSON diese Formen beschrieben.*)

Eine wichtige Gruppe innerhalb dieser sogenannten Corticalformen bilden die durch Syphilis bedingten Fälle. Da die Erkrankung öfters symmetrisch an der inneren Fläche — am Paracentrallappen — erscheint, so ist diese Form öfters a priori bilateral, während die typischen sogenannten corticalen Formen dadurch leicht erkenntlich sind, dass die Spasmen zuerst innerhalb eines bestimmten beschränkten Muskelgebietes auftreten, dass bei sich häufenden Anfällen immer mehr und mehr Irradiation auftritt, bis die Anfälle auch hier bihemilateral werden und früher oder später sich mit den verschiedenen Formen der epileptischen Bewusstseinsstörung sich combiniren. Mit anderen Worten: sie beginnen meist als mehr minder incomplete Convulsionen und

*) Auch bei nach ihrem Verlaufe als idiopathische erscheinenden Fällen scheinen viel öfter pathologisch-anatomische Zustände zu bestehen, als gewöhnlich angenommen wird. Dies ist wenigstens die Ueberzeugung, die ich aus den Befunden bei der Operation idiopathischer Fälle gewonnen habe.

werden erst mit der Zeit zu wirklichen epileptischen Anfällen. Seltener haben sie diesen Charakter von Hause aus.

Dass der Ausdruck: „cortical“ zur Bezeichnung einer bestimmten Form eigentlich keinen Sinn hat, möge betont werden, da die Rinde das ausschliessliche Centralorgan der E. ist.

Die „toxischen“ E. bilden eine weitere Gruppe der symptomatischen E. Es scheinen auch einzelne organische Zersetzungsgifte dieses Leiden provociren zu können.

Die ***Diagnostik*** der Fallsucht hat sich mit den „simulirten“ Fällen zu beschäftigen.

Es gibt zwei wesentlich verschiedene Gruppen derselben.

Bei der einen sind die betreffenden Individuen im Stande, den ganzen Mechanismus der E. durch Willenseinfluss auszulösen, wie viele Hysterische ihre Convulsionen. Solche Anfälle sind an und für sich von unwillkürlichen nicht zu unterscheiden, und wir erkennen sie eigentlich nur als gemachte durch die Aussagen der betreffenden Individuen.

Bei den nachgeahmten Fällen ist für den Kenner die Constatirung in der Regel nicht schwer, und zwar durch alle jene Mittel, welche geheuchelte Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit oder Krampf als gewollte erkennen lassen.

Eine wichtige diagnostische Frage ist, ob wir ohne klinische Anamnese und Beobachtung eine anatomische Diagnose der E. mit Sicherheit machen können.

Es ist zunächst zweifellos, dass viele Abnormitäten des Schädelbaues bei Epileptischen gefunden werden, so Excesse der Grösse und der Hauptdiameter und Hauptumfänge im positiven und negativen Sinne, absolute oder relative Kleinheit des medianen Parietal- und Frontalbogens, ferner Scheitelsteilheit (Oxycephalie) und besonders hochgradige Asymmetrie des Schädels (grosse Ungleichheit beider Hälften oder diffuse Asymmetrie). Doch findet man dieselben Formen auch bei hereditärer Geistesstörung, bei Verbrechern etc. Weiters ist die Grenze der Abnormität, über die hinaus eine normale Function des Gehirnes nicht mehr möglich ist, für die einzelnen Verhältnisse heute noch nicht sicher bestimmt.

Wir können also aus den Abnormitäten der Schädelbaue in vivo wie im Cadaver nur vermuthungsweise E. annehmen.

Auch Aplasie des Gehirnes und Abnormitäten der Gestaltung seines Baues lassen nur — und auch nur bei gewissen Höhegraden — auf Abnormität der Gehirnfunctionen und darunter auf E. schliessen.

Viel sicherer ist der Schluss aus Oberflächenerkrankung des Gehirnes, besonders der Centrallappen, speciell auf E., doch ist auch dieser nicht absolut sicher. Eine absolut sichere anatomische Diagnose existirt also nicht. Benedikt.

Epileptiforme Anfälle, s. Epilepsie.

Epileptisches Irresein. Nur in seltenen Fällen verläuft eine genuine Epilepsie ohne psychische Veränderungen. Am häufigsten ist die sogenannte psychisch-epileptische Degeneration. Es handelt sich bei dieser nicht um eine vollentwickelte Psychose, sondern um eine langsam fortschreitende, oft die Grenzen des physiologischen Geisteslebens nicht überschreitende Veränderung der Intelligenz und des Charakters. Hievon sind die vollentwickelten epileptischen Psychosen zu unterscheiden, welche auf dem Boden einer solchen epileptischen psychischen Degeneration sich häufig entwickeln.

1. Psychische Degeneration der Epileptiker.

Bei längerem Bestehen einer genuinen Epilepsie stellt sich dieselbe in über 80 Procent aller Fälle ein, um so rascher, je gehäufter die Anfälle auftreten. Die Anfälle des Petit mal scheinen auf die Psyche noch verderblicher zu wirken, als diejenigen des Grand mal. Die Hauptsymptome der progressiven epileptischen Degeneration sind folgende:

1. Erschwerung des Vorstellungsablaufes. Die Kranken fassen namentlich Neues schwerer auf, denken langsamer und besinnen sich namentlich auf Jüngstvergangenes nur mühsam. Dementsprechend wird auch die sprachliche Articulation und Diction schwerfälliger und langsamer. Besonders ausgesprochen tritt diese Denkstörung namentlich während der leichten traumhaften Benommenheit auf, welche nach einem Krampfanfall noch einige Stunden oder Tage besteht.

2. Abnorme Zornmüthigkeit bei Abstumpfung der geistigen Interessen: Der Epileptische kann durch Kleinigkeiten (z. B. leichten Tadel) in sinnlose Wuth versetzt werden, dabei ist er sonst gleichgiltig. Sein geistiger Horizont engt sich mehr und mehr ein. Seine Unlustgefühle beschränken sich — abgesehen von der erwähnten Zornmüthigkeit — auf eine monotone Traurigkeit über das Fortbestehen des unheilbaren Leidens. Nicht selten entwickelt sich eine ausgeprägt hypochondrische Stimmung. Dieselbe tritt 1—2 Tage vor einem Krampfanfall in manchen Fällen stärker hervor. Neigung zu Nörgeln und Misstrauen ist häufig. Die Lustgefühle beschränken sich auf die Befriedigung der einfacheren sinnlichen Bedürfnisse. Die von vielen Epileptischen zur Schau getragene schmeichlerische Verbindlichkeit, aufopfernde Nächstenliebe und asketische Bigotterie sind meist nur Maske für den zunehmenden Egoismus.

Die Handlungen des chronischen Epileptikers zeigen sich entsprechend dieser intellectuellen und affectiven Einengung verändert. Die Lebensweise zeigt oft eine an Dressur erinnernde pedantische Regelmässigkeit, ein Kleben an Aeusserlichkeiten; ein sophistisches Sich-im-Kreise-herumdrehen macht sich mehr und mehr geltend. Bei fortgesetzter Steigerung geht die psychisch-epileptische Degeneration allmälig in die vollentwickelte, weiter unten zu besprechende epileptische Demenz über.

2. Epileptische Psychosen.

Meist entstehen dieselben auf dem Boden der epileptischen psychischen Degeneration. Die acuten Formen treten zuweilen auch unabhängig von der letzteren auf. Abgesehen von der sogenannten epileptischen Demenz, gehören die sämmtlichen epileptischen Psychosen der hallucinatorischen Paranoia an und stellen eine wohlcharakterisirte Form derselben dar. Zwar kann gelegentlich auch jede andere Psychose in typischer Entwickelung bei einem Epileptiker auftreten, aber grössere Häufigkeit und eine ganz specifische Gestaltung der Symptome zeigen nur die folgenden:

a) Dementia epileptica.

Dieselbe stellt das Ausgangsbild der oben erwähnten psychischen Degeneration der Epileptiker dar. Es tritt schliesslich die hochgradigste Vergesslichkeit für Jüngst- und Längstvergangenes ein. Die nächsten Angehörigen werden nicht mehr erkannt. Die Ideenassociation beschränkt sich auf einige Interjectionen. Auch der Wortschatz erfährt dieselbe Einschmelzung. Das stumpfe Hocken der unreinlichen Kranken wird nur ab und zu von masslosen Wuthausbrüchen unterbrochen. Intercurrente hallucinatorische Anfälle sind häufig. Bei manchen Kranken herrscht auch eine geschwätzige, sehr labile Euphorie.

b) Die hallucinatorischen Dämmerzustände der Epileptiker.

Wie erwähnt, stellen dieselben eine eigene Abart der hallucinatorischen Paranoia dar, welche durch bruskes Einsetzen und Aufhören, hochgradige Unorientirtheit und hochgradigen Erinnerungsdefect (Amnesie) für die Vorgänge während des Anfalles, häufig auch durch Incohärenz des Denkens und Handelns (Verwirrtheit) ausgezeichnet ist. Je nach der Dauer kann man acute und subacute (protrahirte) Formen unterscheiden. Letztere können sich über mehrere Monate erstrecken, erstere in weniger als in einer Stunde ablaufen. Je nach der Beziehung zu den epileptischen Krampfanfällen unterscheidet man präepileptische*), d. h. einem

*) Die sogenannte psychische Aura des Krampfanfalles (eine einzelne Hallucination) stellt gewissermassen die einfachste Form des präepileptischen Irreseins dar.

Anfall unmittelbar vorausgehende und mit ihm abschliessende, postepileptische, d. h. einem oder mehreren Anfällen unmittelbar nachfolgende Dämmerzustände, und endlich die sogenannten epileptischen psychischen Aequivalente, d. h. Dämmerzustände, deren Auftreten mit einem Ausbleiben der erwarteten Krampfanfälle zusammentrifft und welche daher vicariirend statt der letzteren einzutreten scheinen. Zuweilen gehen diesen Dämmerzuständen auraähnliche Sensationen voraus. Mitunter bleiben jahrelang alle Krampfanfälle aus und werden durch solche Aequivalente „ersetzt". Weitere Complicationen entstehen dadurch, dass die in Rede stehenden Dämmerzustände bald bei einem vorher psychisch völlig intacten Epileptiker, bald auf dem Boden der psychischen epileptischen Degeneration, bald bei ausgeprägter epileptischer Demenz auftreten.

Hauptsymptome: 1. Somatische. Zu denjenigen, welche der Epileptiker stets bietet, kommen im Dämmerzustand folgende hinzu: Allgemeine hochgradige cutane Analgesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, starke Herabsetzung oder Aufhebung der Sohlenreflexe (die Sehnenphänomene sind wie gewöhnlich gesteigert), extreme Weite der Pupillen bei prompter, aber sehr wenig ausgiebiger Reaction (in sehr seltenen Fällen ist dieselbe aufgehoben), lallende, leicht hesitirende, namentlich aber durch zahlreiche Silben- und Wortwiederholungen gestörte Sprache.

2. Psychische. Im Vordergrunde stehen fast ausnahmslos die Störungen des Empfindungslebens, speciell die Illusionen und Hallucinationen. Dieselben sind oft so massenhaft, dass mit dem Einsetzen des Dämmerzustandes die wirkliche Umgebung für den Kranken nicht mehr existirt. Der Arzt hat die Züge des Ehemannes, des Bruders, des Kaisers etc. oft in rascher Folge hintereinander, das enge Zimmer verwandelt sich in Abgründe, in eine Kirche, in einen Palast u. A. m. Die eigentlichen Hallucinationen sind durch sinnliche Lebhaftigkeit (Farbenpracht, gellende Stimme) und schreckhaften Inhalt ausgezeichnet. Wilde Thiere, schwarze Männer, Fratzen, Leichen, ungeheuere übereinandergethürmte Maschinen, Flammen, Schlachtbilder, blutrothe Wolken spielen unter den Visionen eine Hauptrolle. Auch religiöser Inhalt (Gott, Engel, Christus am Kreuz, zahllose Betende etc.) ist häufig. Die Gehörstäuschungen äussern sich als Sturmwind, Glockenläuten, Kanonendonner, Wasserrauschen, Drohrufe, Schimpfworte; dazwischen spricht Gott oder Christus zu dem Kranken und verheisst ihm himmlische Seligkeit, oft erwähnt die göttliche Stimme ausdrücklich das Krampfleiden des Kranken und tröstet ihn. Gesichts- und Gehörstäuschungen bilden oft tagelang eine zusammenhängende Kette eines abgeschlossenen abenteuerlichen Erlebnisses (ähnlich wie im Traume). Schwefelgeruch, Giftgeschmack, Oppressionsempfindungen treten oft hinzu. Suggestion vermag nicht selten den Inhalt der Hallucinationen zu beeinflussen.

Die Wahnvorstellungen sind theils primär, theils (viel häufiger) direct oder associativ von den Hallucinationen ausgelöst. Meist überwiegen Verfolgungsideen; manche Kranke glauben Gott zu sein (Gottnomenclatur).

Die Ideenassociation ist zuweilen intact und nur in Folge der Massenhaftigkeit wechselnder Sinnestäuschungen scheinbar incohärent (secundäre Incohärenz). In anderen Fällen ist sie in hohem Grade gelockert; manche Kranke bringen keinen einzigen Satz zu Stande (primäre Incohärenz). Bald ist sie zugleich stark verlangsamt (durch Angstaffecte oder fascinirende Hallucinationen), bald stark beschleunigt (durch heitere Affecte, religiöse und sexuelle Hallucinationen). Die sogenannte Unorientirtheit, welche meist eines der auffälligsten Symptome des Dämmerzustandes bildet und Umgebung, Aufenthaltsort, Datum und die eigene Persönlichkeit des Kranken gleichmässig betreffen kann, ist nur eine Folgeerscheinung, respective Theilerscheinung der schon erwähnten Symptome: die Wirklichkeit ist für den Kranken illusionär, hallucinatorisch und wahnhaft verfälscht, und überdies verhindert oft die primäre Incohärenz auch das Wiedererkennen und die Identification der normalen Empfindungen. Diese Unorientirtheit wird zusammen mit der noch zu erwähnenden Amnesie als „Bewusstseinsstörung" (s. d.) bezeichnet.

Sehr ausgesprochen sind stets auch die Affectstörungen. Vorwiegend sind dieselben jedenfalls durch die Sinnestäuschungen bedingt und entsprechen dem Inhalt derselben; ob auch primäre Affectstörungen zuweilen vorkommen, mag hier unerörtert bleiben. Im Allgemeinen herrschen Angstaffecte durchaus vor; fast ebenso häufig sind daneben sinnlose Wuthaffecte. Religiöse Verzückung ist gleichfalls nicht selten. Am seltensten ist reine heitere Verstimmung (meist sexuellen Charakters, oft auch eigenthümlich kindischer Art).

Die Handlungen der Epileptischen in den Dämmerzuständen sind namentlich durch die angegebenen Sinnestäuschungen und Affectstörungen bedingt. Einen besonderen Zug des Impulsiven und Sinnlosen erhalten dieselben dadurch, dass die Ideenassociation während des Dämmerzustandes ganz aus der Sphäre und aus dem Zusammenhang mit der Ideenassociation in gesunder Zeit herausgehoben ist. Man stellt sich am besten vor, dass mit dem Eintritt des Dämmerzustandes plötzlich die Erregbarkeitsverhältnisse der Hirnrinde eine völlige Verschiebung erfahren haben, durch welche alle latenten Vorstellungen und Erinnerungen des gesunden Lebens die Fähigkeit verlieren, in das Spiel der Associationen einzutreten. Daher erlangen die Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und Affecte des Augenblicks im Dämmerzustand eine fast vollständige Alleinherrschaft über das Handeln des Kranken. Die Ueberlegung, das hemmende Spiel der Motive bleibt ganz aus. Bei aller Complicirtheit sind daher die Handlungen des Epileptikers im Dämmerzustand doch auffällig planlos und rücksichtslos. Angstvolles Umherirren (bis zu monatelanger Vagabondage), blinde Gewaltthaten (Todtschlag, Brandstiftung, Zerstören), elementarste motorische Ausbrüche (Beissen, Jactationen, unarticulirtes Schreien, Zähneknirschen) sind die häufigsten Entladungen. Bei den schwersten Wuthausbrüchen steigt die Temperatur im Rectum bis auf 40°; zuweilen kommt es zu Sugillationen auf Haut und Schleimhäuten, die Conjunctiva ist fast stets stark injicirt, die Haut heiss und schweissbedeckt. Verbigerirendes Wiederholen derselben Sätze ist nicht selten. Sehr häufig entspricht auch das Gebahren der Kranken ihrer religiösen Exstase. In den seltenen Fällen, wo krankhafte heitere Affecte überwiegen, kommt es zu albernstem Hin- und Herspringen, Tanzen, Grimassiren, unanständigen Bewegungen und geschwätzigem Verbigeriren etc. Bei wiederholten Dämmerzuständen zeigen die Erregungszustände unter einander oft eine geradezu photographische Aehnlichkeit. Sehr bezeichnend für den epileptischen Dämmerzustand ist endlich das häufige Auftreten einer stuporösen Phase vor, nach oder mitten während der Erregung. Dieselbe dauert einige Stunden oder mehrere Tage, seltener einige Wochen. Der Kranke liegt regungslos, die Musculatur ist meist leicht gespannt; auf Anruf und Stich erfolgt meist keine Reaction. Die Augen sind weit geöffnet, ihre Achsen parallel und unbeweglich in die Ferne gerichtet. In den schwersten Fällen lässt der Kranke Alles unter sich gehen, in leichteren verrichtet er seine Nothdurft spontan und isst auch die ihm vorgesetzte Nahrung. Schreckhafte und fascinirende Visionen bedingen, wie später die retrospective Anamnese ergibt, dieses stuporöse Verhalten der Kranken.

Die epileptischen Dämmerzustände enden ab und zu mit einem längeren tiefen Schlaf. Die Klärung ist meist eine sehr rasche. Die Erinnerung für die Vorfälle während des Dämmerzustandes zeigt sich aufgehoben (Amnesie) oder sehr lückenhaft; für die stuporösen Phasen ist sie oft noch besser erhalten als für die Erregungszustände.

Die ***Differentialdiagnose*** bietet oft erhebliche Schwierigkeiten. Die epileptische Natur des Dämmerzustandes wird namentlich dann oft übersehen, wenn anamnestische Angaben über epileptische Anfälle fehlen (aufgegriffene Individuen, Petit mal und nächtliche Epilepsie, von welcher Patienten und Angehörige selbst nichts wissen). Verdacht auf epileptische Natur eines hallucinatorischen Erregungszustandes sollen namentlich folgende Momente erwecken:

1. Brüskes Einsetzen.
2. Schreckhafte bunte Hallucinationen.
3. Religiös-exstatische Hallucinationen (Gottnomenclatur).
4. Auffällige Unorientirtheit und Incohärenz (namentlich bei gleichzeitigem Verbigeriren).
5. Gewaltthätige Handlungen impulsiven Charakters.
6. Episodisches Auftreten stuporöser Phasen.
7. Cutane Analgesie.

Keines dieser Momente besitzt absolute Beweiskraft. Ist jedoch durch dieselben erst einmal die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer epileptischen Psychose hingelenkt, so öffnen sich zahlreiche Wege, die Diagnose zu verificiren. Man suche nach den charakteristischen Zungennarben und nach Sugillationen, richte entsprechende Fragen an die Angehörigen (gelegentliches Einnässen, Blutflecken auf dem Kopfkissen etc. als Zeichen nächtlicher epileptischer Krampfanfälle) etc. Der weitere Verlauf vermag die Diagnose noch mehr zu bestätigen: Die plötzliche, fast kritische Klärung nach sehr kurzer Dauer und die hochgradige Amnesie kommen kaum einer anderen acuten hallucinatorischen Psychose in ähnlicher Weise zu. Nur die Intoxicationsdelirien und manche Fälle des transitorischen Irreseins (namentlich auf dem Boden erblicher Degeneration) können ähnlich abschliessen. Diesen gegenüber existirt denn auch in der That kein absolut sicheres differentialdiagnostisches Merkmal, so dass der Nachweis des Vorkommens echter epileptischer Anfälle zur absoluten Sicherstellung der Diagnose doch unentbehrlich ist. Die meisten Fehler in der Diagnose entstehen dadurch, dass an die Möglichkeit einer epileptischen Grundlage der beobachteten Psychose gar nicht gedacht wird. Es erübrigt, zu bemerken, dass ab und zu auch bei der Hysterie Dämmerzustände mit ähnlichen schreckhaften Visionen und partieller Amnesie vorkommen: meist ist das Romanhafte der hallucinatorischen Erlebnisse stärker ausgeprägt. Auch erotische Züge sind hier häufiger. Immerhin ist auch hier das psychische Krankheitsbild während des Dämmerzustandes für eine absolut sichere Diagnose nicht ausreichend. Selbst eine ausgeprägte Hemianalgesie wäre für den hysterischen Charakter des Dämmerzustandes nicht sicher beweisend, da gelegentlich eine solche auch bei Epilepsie vorkommt. Echter Transfert der Hemianalgesie scheint hingegen nur bei Hysterie zu gelingen. Die Constatirung hysterogener Zonen*) würde ebenfalls für hysterisches Irresein sprechen; das Fehlen solcher Zonen beweist nichts, da gelegentlich im hysterischen Dämmerzustand die Zonen verschwinden.

Die hallucinatorischen Dämmerzustände des Epileptikers wiederholen sich in ganz regellosen Intervallen. Nur selten kehren dieselben periodisch zur Zeit der Menstruation immer wieder. Zuweilen treten sie in rudimentärer Form in Gestalt einer momentanen Hallucination oder Wahnvorstellung oder Zwangshandlung auf. Diese in wenigen Minuten vorübergehenden Anfälle kann man als „psychische Absenceanfälle“ bezeichnen. Sie äussern sich häufig in einem plötzlichen Gewaltact, einem raschen Ladendiebstahl oder einem impulsiven sexuellen Delict. Die Amnesie ist vollständig. Richter und Arzt sind gerade in diesen Fällen zu leicht geneigt, die Amnesie für eine dreiste Entschuldigung zu halten.

Besonders ist auch zu erwähnen, dass erbliche Degeneration und Alkoholismus nicht selten neben der Epilepsie vorliegen und dass in solchen Fällen eigenthümlich gemischte klinische Bilder zur Beobachtung kommen. Auch circuläre Bilder können sich unter dem gleichzeitigen Einfluss dieser verschiedenen ätiologischen Momente entwickeln.

Ziehen.

Epileptoid, s. Epilepsie.

Episkleritis, s. Skleritis.

---

*) Darunter sind Körperstellen zu verstehen, von denen aus durch Druck hysterische Krampfanfälle zu erzielen sind. Einfache Druckpunkte, deren Druck Schmerz und entsprechende Abwehrbewegungen auslöst, sind auch bei Epilepsie häufig.

Epispadie der Harnröhre (ἐπὶ, oben, σπάζειν, spalten), auch Fissura urethrae superior oder obere Penisspalte, derjenige angeborene Zustand der Harnröhre, bei welchem die Harnentleerung durch eine abnorme Oeffnung an der oberen Seite des Gliedes erfolgt. Dabei handelt es sich nicht um einen beschränkten Auslass der Harnröhre an abnormer Stelle, sondern ein mehr oder minder grosses Stück der oberen Wand derselben ist gespalten und offen geblieben. Gleichzeitig ist die Harnröhre an die obere Seite der beiden Schwellkörper gelagert. Die E. ist demnach ein Bildungsfehler, der durch eine mehr oder minder ausgedehnte Spaltöffnung der oberen Wand der Harnröhre charakterisirt ist und mit oder ohne Ektopie dieses Canals einhergehen kann.

Die E. ist eine congenitale Affection; über ihr Zustandekommen gehen die Meinungen noch auseinander. Am wahrscheinlichsten ist die einfache Auffassung, dass die E. gar keine Bildungsanomalie ist, sondern durch Berstung der Harnröhre während des Fötallebens bei entstehender Harnretention verursacht wird.

Die Störungen der unvollständigen E. brauchen keine sehr ausgesprochenen zu sein; die vollständige E. jedoch geht stets mit erheblichen Störungen der Harnentleerung einher. Es besteht ein andauerndes Harnträufeln auch dort, wo keine Blasenektopie vorhanden und die Symphyse geschlossen ist, so dass die Kranken einen unerträglichen Uringeruch verbreiten und ausgebreitete Excoriationen und Harneckzeme davontragen. Das Leiden ist demnach ein sehr schweres und die Kranken müssen die menschliche Gesellschaft meiden. Das trifft besonders für alle die schweren Fälle zu, in welchen sich die Harnröhre nahe der Symphyse öffnet; liegt die E. in oder nahe an der Eichel, so kann die Urinentleerung unbehindert sein. Manchmal können auch bei vollständiger E. die Kranken eine gewisse Menge Urin in ihrer Blase halten, sind jedoch gezwungen, in gekrümmter Stellung zu uriniren; wenn man bei diesen das Glied von der Bauchwand abhebt, so träufelt der Urin nicht heraus, sondern geht im Strahle davon. Will man die E. als Bildungsanomalie ansehen, so erklärt sich das Harnträufeln viel leichter aus einem Offenbleiben des Schliessmuskelringes nach oben, als aus der E. selber. Jedenfalls ist die Incontinenz nicht in allen Fällen auf die gleichen Ursachen zurückzuführen, sondern es wird manchmal das Fehlen der Prostata, in anderen Fällen wieder die abnorme Dilatation der hinteren Harnröhrenpartie die Hauptrolle dabei spielen. Wenn die Kranken auch namentlich in der Rückenlage manchmal im Stande sind, den Harn zurückzuhalten, so geht derselbe doch auch dann schon bei dem geringsten Drucke der Bauchpresse davon. Je weiter die Schambeine von einander stehen und je weiter der Spalt nach hinten reicht, desto heftiger ist die Incontinenz (Dolbeau). Wo bei der E. das Harnträufeln ganz fehlt, Fälle, die überaus selten sind, legt sich das fast immer nach oben gekrümmte Glied vor die Verbindungsöffnung, drückt dieselbe zusammen und gestattet so dem Harn, sich in der Blase anzusammeln, ja derselbe kann sogar durch die nun mit Hilfe der Bauchwand geschlossene Rinne in dünnem Strahle nach oben entleert werden. Trotz des Harnträufelns kann die Entleerung der Blase eine unvollständige sein, und lässt sich in vielen Fällen durch Katheterisiren unvollständige Harnretention nachweisen. Ganz selten besteht Polyurie (Nélaton).

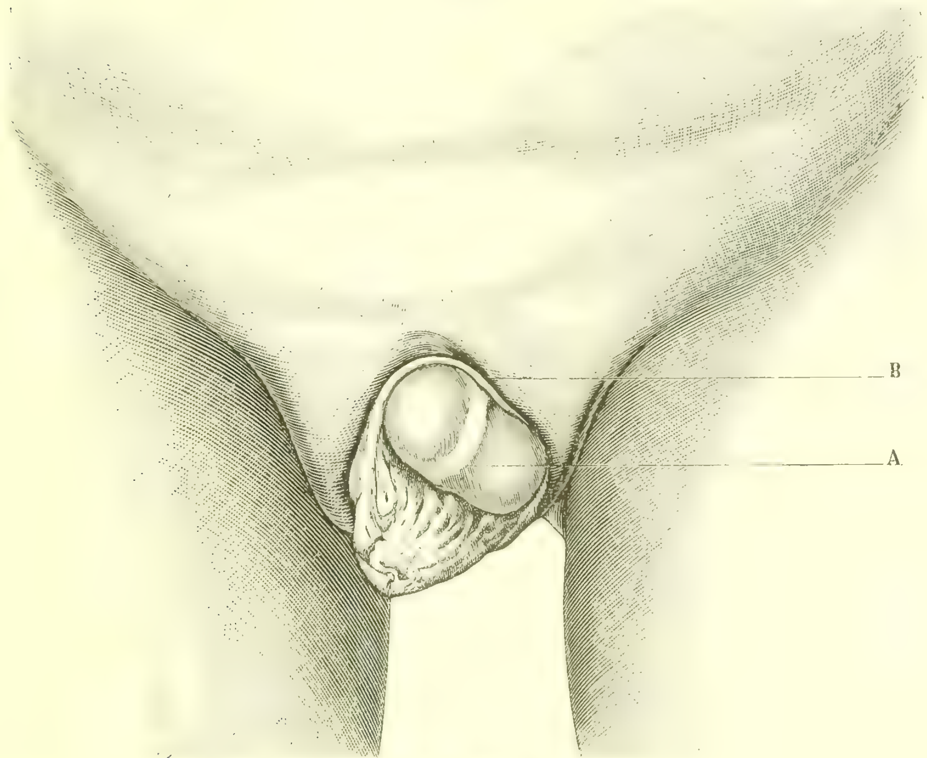
Auch die Geschlechtsfunction ist in den ausgesprochenen Fällen gänzlich gestört, denn bei der Kürze des Gliedes ist selbst bei vorhandener Erection, die sich allerdings, wenn auch schwach, selbst bei vollkommener E. einzustellen pflegt, ein Einführen desselben erschwert oder unmöglich, und selbst dann kann bei der abnormen Oeffnung der Harnröhre das Sperma nicht an den richtigen Platz gelangen. Zum Glück ist für diese Kranken das Verlangen nach geschlechtlicher Befriedigung sehr verringert, selbst wenn die Hoden normal entwickelt sind.

Ist die Symphyse nicht geschlossen und stehen die horizontalen Schambeinäste, wie es gewöhnlich der Fall ist, mehrere Centimeter von einander ab, so entsteht hieraus ein charakteristischer watschelnder Gang der Kranken, ein sogenannter „Entengang“.

Auch zeigen Kranke mit E. häufig andere Difformitäten, auch aus diesen resultirende Moral insanity und andere geistige Krankheiten, welche Fehler der ersten Anlage bekunden.

Nach der grösseren oder geringeren Ausdehnung des Spaltes lassen sich, je nachdem die Fissur die ganze Pars pendula betrifft oder nur einen Theil derselben, Eintheilungen in vollständige und in unvollständige E. machen. Eine Epispadiasis glandis, bei welcher der Spalt blos dem der Eichel entsprechenden Theile angehört, ist ein äusserst seltenes Vorkommniss, und es sind in der ganzen Literatur nur zwei oder drei Fälle der Art bekannt. Sonst befindet sich der Spalt auf der oberen Fläche des Gliedes selber, und geht in vollständigen Fällen die oben offene Harnröhre direct in die Blase über, wobei die Schleimhaut der letzteren an der Uebergangsstelle prolabirt und einen leichten Grad von Ektopie der Blase vortäuscht. Die E. ist fast immer mit gleichzeitiger Blasenspalte combinirt.

Fig. 1.

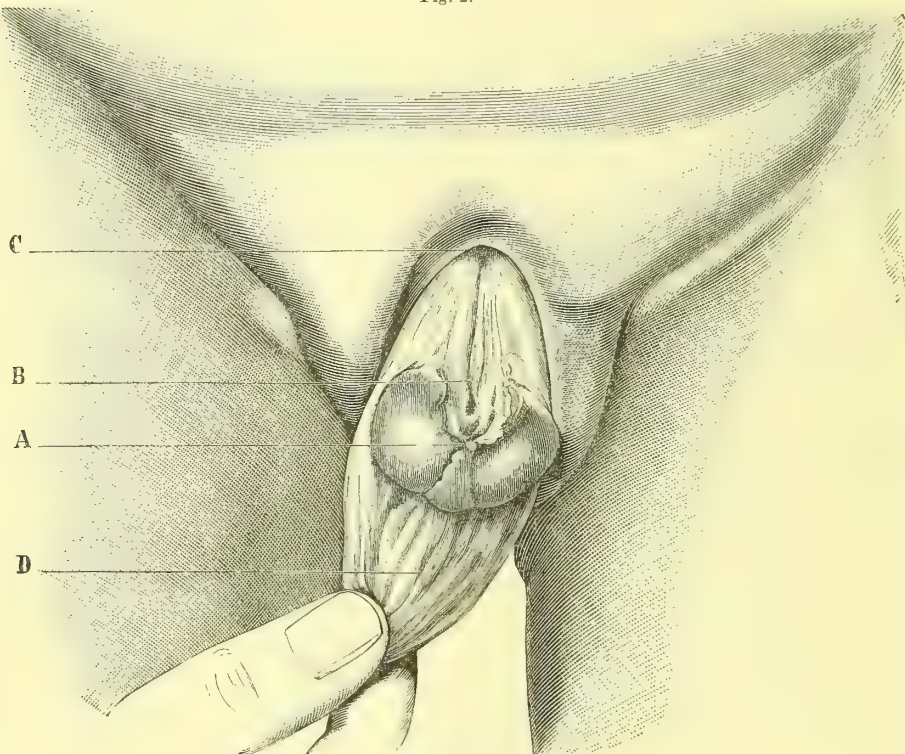


(Nach Guyon.)

Das äussere Aussehen der Genitalien bei E. ist ein recht charakteristisches; besonders auffällig ist die starke Verkürzung des Gliedes; dasselbe ist so kurz, dass die Eichel allein vorhanden zu sein scheint, da diese ihre natürliche Grösse behalten hat, während die Verkürzung hauptsächlich die Schwellkörper betroffen hat. Dabei ist das Glied immer nach aufwärts gekrümmt, so dass es sich an die Bauchwand anlehnt und die Harnröhrenöffnung auf diese Weise verdeckt wird; gleichzeitig besteht eine ausgesprochene Linksdrehung des Gliedes und eine, besonders an der Eichel deutliche, Abplattung desselben (s. Fig. 1, A). Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Vorhaut, welche wie eine grosse dreieckige Schürze nach unten herabhängt und durch ihre besondere Grösse gegenüber dem verkümmerten Penis sehr auffällig wird; sie umkleidet nur die untere Wand der Eichel und geht seitlich in die Ränder der Harnröhrenrinne

über. Diese Rinne der Harnröhre zeigt sich nur, wenn man das Glied an der Vorhaut nach unten zieht (s. Fig. 2), sie ist mehr oder minder breit und mit Schleimhaut ausgekleidet, welche in ihrer Zusammensetzung vollkommen der Harnröhrenschleimhaut entspricht. In Uebereinstimmung mit den verschiedenen Weiteverhältnissen der normalen Harnröhre zeigt auch die offen liegende Rinne in ihrem Verlaufe Andeutungen verengter und erweiterter Stellen, was besonders deutlich am Uebergange der kahnförmigen Grube in die weiteren Theile der Harnröhre an der Basis der Eichel sichtbar zu sein pflegt (Fig. 2, B). Die Schleimhaut ist, soweit sie offen liegt, blass, nimmt nach der Blase hin an Röthe zu und zeigt deutliche MORGAGNI'sche Lacunen; dabei variirt sie betreffs ihrer Dicke, welche jedoch im Allgemeinen geringer ist als die der normalen Schleimhaut. Nicht selten ist die Eichel an der Spitze getheilt und zeigen sich dann gerade in diesem Theile die MORGAGNI'schen Lacunen und kleinere Follikel am deutlichsten, während

Fig. 2.



(Nach Guyon.)

ihr Vorkommen weiter hinten seltener ist. Die Schwellkörper des Gliedes, soweit dieselben nicht verkümmert sind oder ganz fehlen, finden sich bei genauerer Untersuchung verschieden weit von einander abstehend, wenn auch immer durch Bindegewebe vereinigt, oder aber sie sind so nahe wie beim normalen Gliede an einander gerückt, aber in diesem Falle ohne die normaler Weise vorhandene Verbindung ihrer Hohlräume untereinander. Die Arteria dorsalis penis verläuft hier an der unteren Fläche des Gliedes. Die Rinne der Harnröhre wird beiderseits von Längswülsten begrenzt oder geht allmälig in die Haut des Gliedes über, wobei im ersteren Falle sich noch manchmal nach aussen zwei weitere kleine Längswülste, besonders im Eicheltheile, finden, welche zu recht überflüssigen Vergleichen mit den grossen und kleinen Schamlippen geführt haben. Nach hinten geht die Furche unter einer quer verlaufenden Hautfalte in der Gegend der

Symphyse trichterförmig in einen Canal über, während diese Hautfalte beiderseits in die Haut des Gliedes verläuft und sich über ihr die Bauchwand manchmal rinnenförmig eingesunken findet. Die Uebergangsöffnung ist gewöhnlich für einen Finger durchgängig und lässt sich zuweilen sogar durch Auseinanderziehen der Ränder der Samenhügel sichtbar machen.

Bei tieferem Eingehen mit dem Finger kann man die Blase fühlen, und lässt sich das Verhalten der Schambeine feststellen, die, wie gesagt, nicht immer unvereinigt sind, sondern vollkommen geschlossen sein können, jedoch auch im anderen Falle stets von normaler Haut bedeckt werden. Der Hodensack ist in den meisten Fällen normal entwickelt und enthält beide Hoden; sonst liegen dieselben in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales.

Als Complicationen der E. sind ausser der schon erwähnten, häufig gleichzeitigen Ektopie der Blase, der Nichtvereinigung der beiden Schambeine und dem eventuellen Zurückbleiben eines oder der beiden Hoden im Leistencanale, das öftere Fehlen der Prostata, oder doch wenn sie vorhanden, eine abnorm geringe Entwickelung derselben zu erwähnen. Auch sind öfter eine oder beide Geschlechtsdrüsen atrophisch, oder es besteht angeborene Hernienbildung.

Auch eine weibliche E. gibt es, wenn sie auch erst durch neuere Beobachtungen nachgewiesen worden ist. Dieselbe betrifft gewöhnlich nur den vor der Symphyse gelegenen Theil der weiblichen Urethra, dessen vordere Wand fehlt, so dass eine offene Hohlrinne zu Tage liegt, welche unter der Symphyse in die tiefere Partie der Harnröhre übergeht. Die Oeffnung dieses letzteren Theiles ist manchmal klaffend, gestattet die Einführung eines Fingers und hat gewöhnlich hufeisenförmige Gestalt. Die Clitoris kann gänzlich fehlen, und vereinigen sich dann die kleinen Labien jederseits mit den zugehörigen grossen. Ist die Clitoris vorhanden, so ist sie in zwei auseinander stehende Hälften gespalten. Die Störungen sind hier keine so hochgradigen und die Incontinenz niemals eine so vollständige wie beim Manne; doch können diese Frauen den Urin nur kurze Zeit, $^1/_4$, höchstens $^1/_2$ Stunde halten, und tritt unfreiwillige Harnentleerung ein, wenn sie dem dann dringenden Bedürfnisse nicht sofort nachkommen. Die weibliche E. hat aber, wie sie auch erheblich viel seltener ist, im Ganzen keine solche Bedeutung wie die des Mannes.

Mendelsohn.

Epistaxis (ἐπιστάζειν, wiederholt tröpfeln). Man versteht unter E. eine aus der Nase stattfindende Blutung, die ihren Ursprung in der Nasenhöhle selbst oder in ihren Nebenhöhlen hat. Sie kann bedingt sein durch Traumen, Schlag, Stoss oder Fall auf die Nase, Verletzung der Nasenschleimhaut durch Fremdkörper und Entozoen oder durch Bohren mit dem Fingernagel; aber es kann auch durch das blosse Hin- und Herbewegen der Nasenspitze, namentlich beim Gebrauche des Taschentuches, durch die Zerrung der Schleimhaut des Septum zu Blutungen kommen, ohne dass die betreffende Stelle durch Berührung mit dem Finger mechanisch insultirt worden wäre. Zuweilen tritt die E. als Nachblutung nach operativen Eingriffen, insbesondere auch aus dem Grunde auf, weil das Schwellgewebe der Nasenschleimhaut, das sich während und unmittelbar nach der Operation durch die Application von Cocain oder in Folge von psychischen Momenten in contrahirtem Zustande befindet, später, wenn die Furcht vor der Operation überwunden ist und die Wirkung des Cocains nachgelassen hat, wieder erschlafft, so dass das Blut aus den eröffneten Gefässen in grossen Mengen herausströmen kann. Sehr oft entstehen ferner Blutungen dadurch, dass der Schleim zu festhaftenden Borken eintrocknet und die Schleimhaut beim Ablösen derselben mechanisch verletzt wird. Häufig verdankt die E. ihre Entstehung ulcerativen Processen und der Arrosion von Gefässen, ferner Angiomen, aneurysmatisch erweiterten Gefässen, fettig degenerirten Capillaren und der in Folge von catarrhalischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut veränderten Beschaffenheit der Gefässwände; nicht selten kommt es auch in Folge von Circulationsstörungen bei Lungen-, Leber- und Herzkrankheiten, Morbus

Brightii u. s. w., zu Nasenblutungen; ferner geben Anomalien der Blutmischung, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut und Leukämie zu hartnäckigen und häufigen Blutungen Veranlassung, während die sogenannte vicariirende E., welche eine hämorrhoidale oder Menstrualblutung ersetzt und sich manchesmal mit grosser Regelmässigkeit in gleichen Zwischenräumen, zuweilen einige Tage vor Eintritt der Menstruation (Jurasz) einstellt, zu den selteneren Befunden gehört.

Sehr oft rührt die Blutung aus einer gesunden Schleimhaut her, wenn veranlassende Ursachen, erhöhter Druck auf die Gefässwände, Blutandrang beim Niesen, Schneuzen, Husten u. s. w. hinzutreten, auch ohne die Einwirkung von mechanischen Insulten — Kratzen und Bohren mit dem Fingernagel u. s. w.; zumeist ist bei diesen sogenannten habituellen Blutungen die vordere und untere Partie des Septum cartilaginosum, welche als Prädilectionsstelle angesehen werden muss, Sitz der Blutung. Die häufigen Blutungen werden in diesen Fällen mit dem grossen Gefässreichthum der Nasenschleimhaut und der anatomischen Beschaffenheit derselben an der Prädilectionsstelle des Septum, insbesondere dem straffen Anliegen der sehr dünnen Schleimhaut am Knorpel, in Folge dessen mit der mangelhaften Thrombusbildung und der unvollständigen Retraction der Gefässe, die hier oft nur unter der Basalmembran liegen und leicht reissen, in Zusammenhang gebracht; doch wird von anderer Seite (Zuckerkandl) betont, dass die Septumschleimhaut nicht blutreicher, auch nicht dünner ist als der Ueberzug der Muscheln, und nicht straffer angeheftet ist als an der äusseren Nasenwand, und für die häufige Wiederholung der E. die exponirte Lage dieser Stelle verantwortlich gemacht, die oft unbewusst mit dem Fingernagel lädirt wird.

Der E. gehen zuweilen verschiedenartige subjective Symptome, Blutandrang zum Kopfe, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen u. s. w. voraus, die sich aber allmälig in dem Masse verlieren, als die Blutung zu Ende geht, und mitunter fühlen sich die Kranken, namentlich plethorische Personen, nach einer ausgiebigen Blutung sehr erleichtert. Häufiges Nasenbluten kann zu Anämie und in seltenen Fällen, wenn die Blutung sehr profus ist, zu Ohnmachtsanfällen und sogar zu letalem Ausgange führen. Bei geringgradiger E. kommt das Blut tropfenweise zum Vorschein oder der Schleim erscheint blos blutig gestreift und röthlich gefärbt; ist die Blutung reichlich, so kann das Blut continuirlich aus den Nasenöffnungen abfliessen oder in grossen Mengen stromweise herausstürzen. Die Blutung erfolgt zumeist aus Einem Nasenloch, nicht selten tritt jedoch das Blut von einer Choane durch die andere in die intacte Nasenhälfte und dann durch beide vordere Nasenöffnungen heraus. Hält man die vorderen Nasenöffnungen zu, so gelangt es in den Rachen und wird zum Theil durch den Mund herausbefördert, zum Theil hingegen geschluckt, um dann entweder erbrochen oder bei der Defäcation ausgeschieden zu werden. Die Blutung kann sich oft, manchesmal täglich und sogar mehreremale des Tages wiederholen; hat ein operativer Eingriff stattgefunden, so stellt sich Nachblutung oft erst nach vielen Stunden ein.

Der objective Befund kann je nach dem ursächlichen Momente ein verschiedener sein. Ist die Blutung heftig, so gelingt es nur selten, die blutende Stelle sogleich ausfindig zu machen; steht jedoch die Blutung und hat ein Trauma stattgefunden, so kann man die verletzte Stelle, die gerissenen, hie und da mit Blutgerinnseln bedeckten Schleimhautränder mitunter gut sehen; schwierig hingegen oder unmöglich ist die Besichtigung der verletzten und blutenden Stelle, wenn die Fractur am Nasendach oder in einer Bucht der äusseren Nasenwand stattgefunden hat. Ein anderesmal wieder findet man die Schleimhaut acut oder chronisch-catarrhalisch erkrankt oder es sind Geschwüre oder Neubildungen, insbesondere Angiome und Papillome vorhanden, die mit blutigem Schleim und, wenn dieser eingetrocknet ist, mit braunen Borken oder Blutgerinnseln bedeckt sind, nach deren Entfernung, wenn sich nicht sogleich wieder eine Blutung einstellt, zuweilen ein grösseres arrodirtes und durch ein Coagulum verschlossenes Gefäss zum Vorschein kommt.

Liegt eine habituelle Blutung vor, so gelingt es oft, die blutende Stelle sogleich im vorderen unteren Theile des Septum cartilaginosum zu constatiren, und man sieht dann an einer umschriebenen, hirse- bis hanfkorngrossen Stelle eine varicöse, oft weit vorspringende Vene oder eine leicht vertiefte Erosion, ein Blutgerinnsel oder eine blutig tingirte Kruste; ein anderesmal findet man den Sitz der Blutung an einer Muschel und diese erscheint entweder normal oder etwas geschwellt, jedoch von zarter Oberfläche (BAUMGARTEN); oder man sieht an der grössten Prominenz einer Deviation oder eines Auswuchses eine Erosion, eine blutige oder braune Borke. Hebt man die Kruste ab, lockert man das vorhandene Coagulum und reibt oder berührt man mit dem Sondenknopfe das betreffende erweiterte Gefäss oder die vertiefte Erosion der Prädilectionsstelle, so kann man die E. künstlich erzeugen und die Quelle derselben mit Sicherheit zur Anschauung bringen. In anderen Fällen jedoch ist das Auffinden der blutenden Stelle mit grossen Schwierigkeiten verbunden, wenn sie z. B. am Nasenboden ihren Sitz hat, und zuweilen gelingt es auch bei der minutiösesten Untersuchung nicht, dieselbe zu entdecken, wenn sie hinter einem Vorsprung und in einer weder bei der vorderen, noch bei der hinteren Rhinoskopie sichtbaren Nische verborgen ist; es muss dann schliesslich unentschieden bleiben, wo sich die blutende Stelle befindet.

Die E. kann nicht leicht verkannt werden; fliesst jedoch das Blut durch die Choanen in den Rachen, so könnte man an eine Rachenblutung, wenn es in den Magen gelangt, an eine Magenblutung, und wenn es im Schlafe aspirirt und durch Husten herausbefördert wird, auch an eine Hämoptoe denken, namentlich wenn die Diagnose aus einer ungenügenden und ungenauen Anamnese gestellt werden muss; andererseits aber kann eine Nasenblutung vorgetäuscht werden, wenn Blut, das aus der Lunge stammt, in die Nase gelangt, und schliesslich muss man auch berücksichtigen, dass eine E. und eine Lungenblutung auch gleichzeitig vorhanden sein können. Jedenfalls müssen stets namentlich auch Herz, Nieren und Leber untersucht werden, insbesondere wenn in der Nase keine anatomischen Veränderungen vorhanden sind. Réthi.

Epitheliom, s. Neubildungen.

Epulis, s. Zahnfleischgeschwülste.

Erbgrind ***(Favus)***, s. Dermatomykosen.

Erbrechen ist die Hinausbeförderung des Mageninhaltes durch den Mund. Dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass durch Reizung eines in der Medulla oblongata gelegenen Centrums der Magen, meist unter gleichzeitiger Mitwirkung der Bauchpresse, bei geschlossenem Pylorus und geöffneter Cardia, sich contrahirt. Dem Brechacte geht häufig eine Reihe subjectiver Beschwerden voraus, wie: allgemeine Depression, Schwindel, Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Uebelkeit und Ekelgefühl. Das E. kann ausgelöst werden durch directe Reizung der sensiblen Magennerven oder indirect durch abnorme Erregung der centralen Ursprünge des Vagus, reflectorisch durch Uebertragung eines Reizes von anderen sensiblen Nerven auf den Vagus oder endlich durch directe Reizung des Brechcentrums.

Am häufigsten tritt E. in Folge von directer ***Erregung der Vagusverzweigungen in der Magenschleimhaut*** ein. So ist das E. ein überaus häufiges Symptom bei Magenkrankheiten, und zwar sowohl bei anatomischen Erkrankungen des Magens, als auch bei quantitativen oder qualitativen Abnormitäten seines Inhaltes. E. ist eine der constantesten Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der Gastritis. Beim acuten Magencatarrh tritt nach vorausgegangenem saurem Aufstossen E. unverdauter, oft gallig gefärbter Massen ein, worauf eine gewisse Erleichterung verspürt wird. Beim chronischen Magencatarrh tritt früher oder später nach dem Essen E. ein; in manchen Fällen, wie beim chronischen Magencatarrh der Alkoholiker, ist das E. rein schleimiger

Massen unter grosser Uebelkeit, des Morgens bei ganz nüchternem Magen, der sogenannte Vomitus matutinus potatorum, geradezu charakteristisch für diese Krankheit. Hieher gehört auch das bei Vergiftungen durch die Gastritis toxica bedingte E. Eine gewöhnliche Erscheinung ist das E. bei Ulcus ventriculi; dasselbe wird hier meist durch die Ingesta ausgelöst, welche auch Schmerzen erzeugen. Diese stellen sich zuerst ein, und auf der Höhe derselben kommt es zu E. Mit der Entleerung des Mageninhaltes hört auch der Schmerz auf. Bei Magencarcinom ist das E. eines der häufigsten und quälendsten Symptome. Im Beginn der Erkrankung fehlt es oft und stellt sich erst ein, wenn der maligne Process schon entwickelt ist. Es erfolgt zu jeder Zeit, auch bei nüchternem Magen, und ist unabhängig von den Schmerzen. Die Zeit, zu welcher E. eintritt, gestattet zuweilen einen Schluss auf den Sitz des Carcinoms: Beim Sitz an der Cardia tritt E. fast unmittelbar nach dem Essen ein, bei Carcinom des Pylorus erst einige Stunden nach der Nahrungseinfuhr. Bei Carcinom an der kleinen Curvatur kann das E. überhaupt fehlen, hingegen ist es bei krebsiger Verengerung des Pylorus fast immer vorhanden und nimmt mit zunehmender Stenosirung des letzteren an Häufigkeit zu. Das E. grösserer Mengen Flüssigkeit in längeren Zwischenräumen ist eine charakteristische Erscheinung der Magenerweiterung. Es kann in leichten Fällen ganz fehlen, sowie es überhaupt erst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung eintritt, kommt meist leicht, ohne erhebliche Beschwerden, zu Stande und verschafft den Kranken Erleichterung. Bei Magenerweiterung in Folge von carcinomatöser Pylorusstenose hört zuweilen das E. auf, wenn das Neugebilde verjaucht und dadurch die Passage frei wird. In sehr schweren Fällen von Magenectasie, insbesondere solchen, die auf maligner Grundlage beruhen, wird mit der Zeit die Reactionsfähigkeit und Contractilität des Magens geschwächt und das E. wird seltener. Es ist diese Abnahme des E. aber nicht als günstiges, sondern als schlechtes Zeichen aufzufassen. Als directe Folge der Schleimhauterkrankung ist auch das E. bei Cholera nostras und asiatica anzusehen. Dasselbe bildet hier ein constantes Symptom, welches nie vor dem specifischen Durchfall, sondern immer erst einige Stunden später oder gleichzeitig mit diesem auftritt. Der Brechact geht leicht von statten und wiederholt sich mehrere Male, die meist flüssigen Massen werden gussweise entleert. Im algiden Stadium sistirt das E. oft ganz oder tritt mit Singultus abwechselnd auf. E. wird ferner beobachtet bei Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes, bei letzterer selbst, nachdem die Ingesta den Magen verlassen haben, sowie bei Hyperästhesie des Magens, wobei das E. so heftig werden kann, dass jede Nahrung gleich nach ihrer Einführung eliminirt wird. Auch durch Druck auf den Magen seitens der Nachbarschaft (Ascites, Wanderorgane, Pericarditis etc.) kann E. hervorgerufen werden. — Bei Kindern ist E. ein sehr häufiges Vorkommniss. Säuglinge erbrechen sehr leicht, ohne Anstrengung, ohne jede Beschwerde und auch ohne Mitwirkung der Bauchpresse. Das E. kommt hier umso leichter zu Stande, als ja der Fundus des Kindermagens noch nicht entwickelt und der Verschluss der Cardia ein mangelhafter ist. Häufig brechen Säuglinge, wenn sie nach dem Trinken geschaukelt oder aufrecht gehalten werden, oder wenn sie zu viel getrunken haben, einen Theil der eingeführten Milch unverändert aus.

Durch abnorme ***Erregung der centralen Ursprünge des Vagus*** wird E. ausgelöst bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Gehirntumoren, Gehirnerschütterung, Gehirnanämie [Ohnmacht], Gehirnhyperämie, MENIÈRE'sche Krankheit, Gehirngalvanisation, Seekrankheit?). Das sogenannte cerebrale E. ist durch den Mangel an Vorboten, seine Unabhängigkeit vom Füllungszustande des Magens, sowie durch plötzliches gewaltsames Auftreten charakterisirt. Bei acuter diffuser Meningitis ist E. im Beginn ein Symptom von bekannter ominöser Bedeutung. Von pathognomonischer Wichtigkeit ist das E. im Beginn der basilaren tuberculösen Menin-

gitis, bei der es fast immer auftritt. Charakteristisch und diagnostisch verwerthbar ist die Art des E. Während nämlich ein Kind mit Magencatarrh oder Dyspepsie vor dem E. Uebelkeit, Aufstossen, Angstschweiss zeigt, geht das E. in Folge von Gehirndruck leicht vor sich, der Kranke bricht auf einmal die meist wässerige Flüssigkeit aus dem Munde heraus, nur selten werden Speisen erbrochen. Weiters ist das Befinden des Kranken nach dem E. von diagnostischer Bedeutung. Während bei Magencatarrh oder Dyspepsie der Kranke sich nach der Entleerung des Mageninhaltes erleichtert fühlt, befindet sich der an Meningitis Leidende nach dem E. noch schlechter als zuvor, was sich namentlich durch Steigerung der Kopfschmerzen kundgibt. Die Dauer des E. ist eine verschiedene; manchmal dauert es 1—2 Tage, ein anderes Mal 8—10 Tage. Bemerkenswerth ist ferner, dass das E. keine Remissionen macht, sondern nicht mehr wiederkehrt, sobald es 1—2 Tage sistirt hat.

Reflectorisch, durch Uebertragung eines Reizes von anderen sensiblen Nerven (Sympathicus, Glossopharyngeus) entsteht E. bei zahlreichen Erkrankungen, die hier in Kürze angeführt werden mögen:

a) Bei Peritonitis, bei welcher E. eines der constanten Symptome ist und manchmal sehr hohe Grade erreichen kann.

b) Bei Reizung der Darmschleimhaut. Nach Verabreichung von Abführmitteln tritt zuweilen E. vor der abführenden Wirkung ein; bei Eingeweidewürmern, Darmkolik, Typhlitis (Perityphlitis). Bei Incarceration tritt oft unmittelbar nach der Einklemmung E. auf, welches allmälig fäculent wird; doch bildet das E. an und für sich kein Zeichen der Darmeinklemmung, da es bei Netzbrüchen und selbst bei Entzündung leerer Bruchsäcke vorkommen kann.

c) Bei Erkrankungen verschiedener Visceralorgane, Gallen- und Nierensteinen, im Beginne der Nephritis, Pyelitis, Cystitis, bei Morbus Addisonii (wo das E. sehr hartnäckig werden kann und ein Signum mali ominis bildet), bei acuter gelber Leberatrophie, bei Angina pectoris, bei Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane (Menstruationsanomalien, Uterusverlagerungen, Exsudate, Geschwülste im kleinen Becken etc.). Hieher gehört auch das seiner semiotischen Bedeutung wegen besonders zu besprechende

E. der Schwangeren. Dasselbe bildet eine sehr häufige, im Beginne der Schwangerschaft auftretende Erscheinung, die darin besteht, dass des Morgens bei nüchternem Magen Schleim erbrochen wird. In der Zwischenzeit befinden sich die Schwangeren vollkommen wohl. Dieses E. kann einige Monate anhalten und cessirt gewöhnlich in den späteren Schwangerschaftsmonaten. Weit bedeutungsvoller als diese Form ist das sogenannte unstillbare E. der Schwangeren, der Vomitus gravidarum perniciosus. Anfangs stellt sich das E. einige Male täglich ein, dabei ist der Appetit noch erhalten. Nachdem das E. einige Zeit gedauert hat, wird der Appetit geringer, ja es tritt sogar Widerwillen gegen Speisen ein. In manchen Fällen wird bei relativem Wohlbefinden eine Depression des Gemüthszustandes beobachtet. In vorgerückteren Stadien der Erkrankung häufen sich die Brechanfälle in erschreckender Weise, so dass die Kranken nichts vertragen und stark herunterkommen. Die Inanition kann in sehr schweren Fällen so hohe Grade erreichen, dass Exitus letalis eintritt. Spontane oder künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bringt das Leiden sofort zum Schwinden, ebenso tritt ein Stillstand ein, wenn die Frucht im Uterus abstirbt.

d) Im Anschlusse daran sei eine Art des E. besprochen, das man als nervöses bezeichnet, worunter man E. versteht, welches nicht durch eine anatomische Magenerkrankung, sondern durch reflectorische Reizung der den Brechact auslösenden Nervenbahnen bewirkt wird. Hiezu gehört, nebst den zum Theil bereits erwähnten Formen des reflectorischen E., zunächst das E. der Hysterischen. Dasselbe beruht vielleicht auf der Hyperästhesie und Hyperkinesie des Magens, sowie auf der qualitativen und quantitativen Abnormität seiner Secrete

(schleimreicher und harnstoffhaltiger Magensaft). Daraus erklärt sich auch die Menge des Erbrochenen. Bemerkenswerth ist, dass trotz des anhaltenden und massigen, oft jeder Therapie trotzenden E. die daran leidenden Patienten auffallend wenig herunterkommen. Gewöhnlich hört dieses E. plötzlich auf. In diese Kategorie gehören auch die Crises gastriques, die insbesondere bei Tabes, aber auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen (subacute Myelitis, disseminirte Sklerose, allgemeine Paralyse) vorkommen. Gleichzeitig mit den charakteristischen Schmerzen tritt häufig unstillbares, sehr qualvolles E. ein. Zuerst werden Speisen ausgeworfen, dann eine schleimige, farblose, zuweilen mit Blut gemischte Flüssigkeit. Mit dem E. verbindet sich tiefes Krankheitsgefühl und Schwindel. Diese Brechanfälle können fast ohne Nachlass 2—3 Tage bestehen, während in der Zwischenzeit die Magenfunction eine ganz normale ist (Charcot). Auch als selbstständiges Leiden hat Leyden solche Anfälle als periodisches E. beschrieben. Die Krankheit beginnt unter dem Bilde einer Magenaffection, ohne besonderen nachweisbaren Grund, oder in Folge einer Indigestion, einer psychischen Erregung oder einer Erkältung. Schon die ersten Anfälle zeigen charakteristische Symptome, welche die nervöse Natur bekunden. Der Anfall dauert einige Stunden oder einige, in schweren Fällen sogar 6, 8—10 Tage. Mitten im besten Wohlbefinden, oder nachdem der Kranke schon 24 Stunden zuvor eine leichte Indigestion gespürt hat, tritt unter starken Uebelkeiten heftiges, copiöses E. ein, durch welches zunächst alles Genossene entleert wird. Dabei besteht starkes allgemeines Unwohlsein, heftige Schmerzen im Epigastrium, intensive Kopfschmerzen bis zu Delirien, Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche. In Folge starker Contraction des Magens und der Därme ist das Abdomen stark eingezogen, gegen Ende des Anfalles hebt es sich wieder, noch bevor reichliche Nahrung aufgenommen wurde; man kann nach der Hebung des Abdomens das Ende des Anfalles prognosticiren. Gleichzeitig besteht Verstopfung, frequenter Puls, aber kein Fieber; manchmal sind auch reissende Schmerzen in den Extremitäten als Vorläufer des Anfalles vorhanden. Nachdem der Anfall vorüber ist, erholt sich der Kranke wieder, bis nach längerer oder kürzerer Pause wieder ein Anfall eintritt. — Hier ist auch das die Migräne begleitende E. anzureihen.

e) Reflectorisch kann ferner E. hervorgebracht werden durch Kitzeln des Zungengrundes und des Schlundes. So kann man künstlich Brechreiz und E. durch Berührung der hinteren Rachenwand oder durch Druck auf die Zungenwurzel herbeiführen, wie dies bei Untersuchung der Mundhöhle mit der Spatel zuweilen geschieht. Bei erhöhter Reizbarkeit der Rachenschleimhaut, wie sie so häufig bei acuten oder chronischen Entzündungen derselben vorkommt, genügt oft schon ein geringer Reiz, um E. zu erzeugen. So erklärt sich das E. bei Rachen- und Kehlkopfcatarrh durch festes Anhaften zähen Schleimes an der Schleimhaut oder durch Husten. Darauf beruht auch das häufig beim Keuchhusten am Ende des Anfalles auftretende E. Hieher gehört auch das bei Hypertrophie der Tonsillen oder bei acuter Angina vorkommende E., welches auf Reizung der hinteren Rachenwand durch die vergrösserten Mandeln beruht. Hieher ist auch das E. einzureihen, welches durch Loslösung von Diphtheriemembranen entsteht. Auch bei Ozaena wird nicht selten E. beobachtet, das namentlich des Morgens auftritt und auf Reizung der Rachenschleimhaut durch feste Krusten, die aus eingetrocknetem zähem Schleim gebildet sind, zurückzuführen ist.

f) Auch vom Herzen aus kann reflectorisch E. entstehen, wie dies bei Herzschwäche, nicht selten von Singultus begleitet, vorkommt.

Weit seltener als die besprochenen Formen des E. kommt E. durch directe ***Reizung des Brechcentrums*** zu Stande:

a) Durch manche Brechmittel, z. B. Apomorphin.

b) Durch Aufnahme toxischer Substanzen in's Blut, so z. B. bei Morbus Brightii, woselbst das E. als Beginn der Urämie ein Signum mali

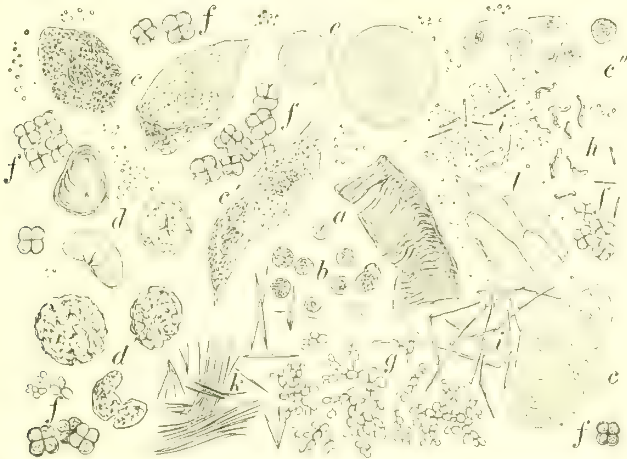
ominis ist. Nicht selten ist das E. die erste Erscheinung, welche auf das Vorhandensein einer Schrumpfniere die Aufmerksamkeit lenkt. Das E. ist hier unabhängig von der Nahrungsaufnahme und vom Füllungszustande des Magens und zeichnet sich durch ausserordentliche Hartnäckigkeit aus.

c) Als Folge einer directen Intoxication des Blutes ist auch das hartnäckige E. aufzufassen, welches gleich im Beginne der septischen Diphtherie auftritt.

Eine häufige Erscheinung ist das E. bei fieberhaften Krankheiten. Dasselbe kann sowohl durch gesteigerte Reizbarkeit der Magenschleimhaut wie auch durch directe Erregung des Brechcentrums hervorgerufen werden. Das E. ist, wenn es von Fieber eingeleitet wird, nicht immer als Symptom einer Magenaffection anzusehen. Namentlich bei Kindern müssen die verschiedenen besprochenen Eventualitäten in Betracht gezogen werden und man wird bei Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen per exclusionem das Richtige treffen.

Die ***Untersuchung des Erbrochenen*** ist für die diagnostische Verwerthung desselben von grosser Bedeutung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt meist durch die Verdauung mehr oder weniger veränderte Bestandtheile der Nahrung (Muskelfasern, Pflanzenzellen), Hefepilze (die bei Gährungsvorgängen

Fig. 3.



Gesammtbild des Erbrochenen (nach v. Jaksch). *a* Muskelfaser. *b* Leukocyten. *c* Plattenepithelien. *c'* Plattenepithelien. *c''* Cylinderepithel. *d* Amylumkörperchen, durch Einwirkung der Verdauungssäfte meist schon verändert. *e* Fettkugeln. *f* Sarcina ventriculi. *g* Hefepilze. *h* Commabacillen ähnliche Formen, im Erbrochenen bei Ileus gefunden. *i* Verschiedene Mikroorganismen, als Bacillen und Coccen. *k* Fettnadeln, dazwischen Bindegewebe, aus der Nahrung stammend. *l* Pflanzenzelle.

und Störungen der Stärkeverdauung besonders zahlreich vorkommen), Bacterien verschiedener Arten, besonders Sarcina ventriculi (der keine diagnostische Bedeutung zukommt), Epithelzellen der Magen- und Mundschleimhaut, weisse Blutzellen, Fettkrystalle, eventuell rothe Blutkörperchen, wenn Blut enthalten ist (s. Fig. 3).

Nur selten findet man im Erbrochenen specifische Organismen, wie Soorpilze oder Cholerabacillen bei Cholera.

Viel wichtiger als die mikroskopische ist die makroskopische Untersuchung. Dieselbe bezieht sich auf Aussehen und Beschaffenheit, Menge, Geruch, Geschmack, chemische Reaction und abnorme Bestandtheile. Das Aussehen und die Beschaffenheit des Erbrochenen hängt vorwiegend von dem Füllungszustande des Magens während des E. und von der Zeit des Eintrittes desselben ab. Findet das E. bald nach der Nahrungsaufnahme statt, so ist die erbrochene Nahrung fast unverändert, hingegen findet man kaum noch Spuren der Nahrung, wenn das E. mehrere Stunden nach dem Essen erfolgt. Bei Ver-

langsamung der Verdauung (wie bei Magencatarrh oder dyspeptischen Störungen in Folge von Fieber) kann das Erbrochene, selbst mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme, ganz unveränderte Speisen enthalten. Bei Säuglingen gibt die Beschaffenheit des Erbrochenen einigen Aufschluss über die Veränderungen im Magen. Ist die erbrochene Milch zu Klumpen geronnen, so spricht dies dafür, dass die Secrete noch nicht allzusehr krankhaft verändert sind, hingegen ist E. flüssiger Milch längere Zeit nach ihrer Aufnahme ein Beweis für eine tiefe Erkrankung des Magens mit gänzlichem Versiegen des sauren labhaltigen Magensaftes. Grössere Mengen von Schleim enthält das Erbrochene bei entzündlichen Zuständen der Magenschleimhaut, namentlich beim chronischen Magencatarrh. Der Nachweis des Schleimes gelingt leicht durch Fällung mit Essigsäure aus dem mit Wasser verdünnten Filtrate. Häufig sieht das Erbrochene ganz wässerig aus, so beim Vomitus matutinus der Säufer. Auch bei Magengeschwür und -Carcinom wird zuweilen des Morgens bei nüchternem Magen ein dünner, wässeriger Mageninhalt ausgebrochen. Diese Beschaffenheit des Erbrochenen rührt entweder von während der Nacht verschlucktem Speichel oder von Hypersecretion her. Hieher gehört auch das reiswasserähnliche E. bei Cholera. Sehr häufig ist dem Erbrochenen Galle beigemengt, wodurch dasselbe eine grünliche oder gelbliche Farbe annimmt; eine diagnostische Bedeutung kommt dieser Beimengung nicht zu. Hingegen besitzt das Vorkommen von Blut im Erbrochenen, wodurch dieses eine braune Farbe oder das charakteristische Aussehen kaffeesatzähnlicher Massen erhält, eine eminente diagnostische Bedeutung (Ulcus und Carcinom des Magens). Zur Vermeidung von Wiederholungen vergl. den Artikel „Hämatemesis". Von grosser diagnostischer Bedeutung ist ferner das Kotherbrechen (s. „Ileus"). Eiter kommt im Erbrochenen sehr selten vor und rührt meist nicht von Erkrankungen des Magens, sondern von in die Magenhöhle durchgebrochenen Abscessen her. Auch kann eiteriges Bronchialsecret dem Erbrochenen beigemengt sein.

Die Menge des Erbrochenen hängt vom Füllungszustande des Magens und von der Intensität des Brechactes ab. Charakteristisch ist das E. grosser Flüssigkeitsmengen bei Magenerweiterung. Der Geruch des Erbrochenen ist meist sauer. Bei gesteigerter Säurebildung riecht es intensiv sauer, hingegen besitzt das Erbrochene einen stechenden ammoniakalischen Geruch bei Urämie, in Folge des ausgeschiedenen Harnstoffes. Wichtig ist der fäculente Geruch im Beginne des Kotherbrechens. Charakteristisch ist oft der Geruch des Erbrochenen bei Vergiftungen, so der Knoblauchgeruch bei Phosphorvergiftung, der Geruch nach bitteren Mandeln bei Nitrobenzol- und Blausäurevergiftung, nach Essig bei Essigsäurevergiftung, nach Ammoniak bei Vergiftung mit diesem Körper etc. Der Geschmack des Erbrochenen ist, nach Aussage der Kranken, meist sauer, oder bitter, wenn es gallig ist. Von besonderen diagnostisch verwerthbaren abnormen Bestandtheilen im Erbrochenen sind zu erwähnen: Bandwurmglieder, Spulwürmer, Echinococcusblasen, Trichinen, Fliegenlarven. Die Reaction des Erbrochenen ist meist sauer. Nur bei Vorhandensein grösserer Mengen Speichels, Galle oder Blutes reagirt das Erbrochene schwach alkalisch. Stark saure Reaction findet man, wenn abnorme Zersetzungs- oder Gährungsvorgänge im Magen stattfinden (Magengeschwür, Magenectasie). Solche Kranke klagen auch über Stumpfsein der Zähne nach dem E. Stark alkalische Reaction hat das Erbrochene bei Urämie. Bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Erbrochenen s. den Artikel „Mageninhalt, Untersuchung des . . ."

Schnirer.

Erdbeerzunge, s. Scharlach.

Erethismus mercurialis, s. Mercurialismus.

Erfrierung ***(Congelatio)*** ist die Veränderung, welche am ganzen Körper oder an Theilen desselben durch Einwirkung niedriger Temperatur

erzeugt wird. Die Temperaturgrade, welche nothwendig sind, um die als E. zu bezeichnenden Veränderungen hervorzurufen, sind verschieden je nach dem Ernährungszustande, nach dem Alter des Individuums u. s. f., ferner nach dem momentanen Zustande der Empfindlichkeit gegen Kälte; so erfrieren trunkene leichter als nüchterne Individuen, weil bei ersteren die Empfindlichkeit des Centralnervensystems gegen äussere Reize wesentlich herabgesetzt ist, ruhende Menschen erfrieren leichter als bewegte. Auch hängt es davon ab, ob Wind herrscht, wobei viel niedrigere Kältegrade E. erzeugen, ebenso bei feuchter Kälte, während trockene Kälte milder wirkt.

Die subjectiven Symptome des Erfrierens sind zunächst Kältegefühl, zunehmende Müdigkeit, Schlafsucht, dann Schlaf, welcher unmerklich in den Tod übergeht. Wenn jedoch der Erfrierende sich zu Bewegungen aufrafft, so tritt ganz allmälig Herabsetzung der Empfindlichkeit der Sinnesorgane, Erschlaffung der Muskeln und endlich Besinnungslosigkeit ein.

Während der Agonie wurde unwillkürliche Harnentleerung und Nasenbluten beobachtet. Die Körpertemperatur sinkt allmälig. Ausnahmsweise gelingt es, Individuen, deren Rectaltemperatur 24° C. beträgt, noch zu retten.

Die Puls- und Respirationsfrequenz fällt auf 40—50 Pulsschläge, 8 Athemzüge in der Minute. Die Dauer des Erfrierens ist unter Umständen sehr lang, nach KRAJEWSKI in einem Falle 12 Tage, und auch diesen sah KRAJEWSKI noch genesen. Beim Erwachen aus dem Zustande werden Kopfschmerzen, Delirien, selbst Lähmungen beobachtet.

Die blos locale Einwirkung der Kälte bewirkt zunächst Hyperämie; länger dauernde Kälte und sehr niedrige Temperaturgrade erzeugen Contraction der Gefässe. Beim Wiedererwärmen erfolgt dann ein paretischer Zustand der Gefässe und bläuliche Verfärbung. Erfolgt jedoch eine solche Erwärmung nicht, so kommt es zu chemischen Veränderungen im Blute, zur Gerinnung in der Muskelsubstanz; indem das Wasser der Gewebe gefriert, werden die Körpertheile starr und können leicht abbrechen; das geschieht umso leichter, je dünner sie sind, eine je grössere Fläche sie der Wärmeabgabe darbieten (Ohr, Nase, Finger, Zehen).

Die Endfolgen der E. zeigen sich erst nach dem Wiederaufthauen.

Wie schon oben erwähnt, tritt dauernde Erweiterung der Capillaren in Folge Lähmung derselben ein (erster Grad der E.).

In Folge der Stauung kommt es zu seröser Transsudation, zu Blasenbildung (zweiter Grad) und im dritten Grade stellt sich die Ernährung gewisser Hauttheile überhaupt nicht mehr her, es erfolgt Gangrän. Die subjectiven Symptome beim ersten Grade sind, solange der Körper sich in der Kälte befindet, Unempfindlichkeit desselben, sowie er in die Wärme kommt, tritt ödematöse Anschwellung ein. Die Erscheinungen der Röthung und Schwellung schwinden in einigen Tagen, während bei E. zweiten Grades sich aus den vertrockneten Blasen nur eine Kruste bildet, die gewöhnlich ohne Narbenbildung abfällt; manchmal bildet sich aber darunter eine Ulceration, die erst unter Eiterung abheilt.

Diese Formen zeigen oft schon partielle Gangrän, bilden also schon Uebergangsformen zu den E. dritten Grades.

Erfolgte Gangrän wird in etwa 10 Tagen, wohl auch später demarkirt, und der Substanzverlust heilt mit Granulation und Vernarbung. Sowohl bei der Gangrän ganzer Glieder, als auch einzelner Hautstellen entsteht blaugraue Verfärbung der gangräneseirenden Partie, an deren Grenze gegen die lebensfähige sich eine rothe Demarcationslinie bildet, an der dann ein eiternder Wall und schliesslich eine Rinne entsteht, längs welcher die Abstossung der abgestorbenen Gewebspartien erfolgt.

Die abgestorbenen Sehnen und Knochenenden bleiben selbst nach Abstossen der übrigen Gewebstheile noch mit den lebenden Organtheilen verbunden und müssen nicht selten operativ entfernt werden. Zur Gangrän gesellen sich nicht selten pyämische und septikämische Erscheinungen.

Bei der Differentialdiagnose der Erfrierung kann es sich nur darum handeln, sie von Veränderungen durch hohe Temperaturgrade, von der Verbrennung, dann von spontaner, symmetrischer und peripherer Gangrän zu unterscheiden.

Von Verbrennungen unterscheidet sich die E. durch die vorausgegangenen Stadien der Anämie; sollte man diese nicht sehen, so gibt das darauffolgende Stadium der venösen Stauung Aufschluss (während bei der Verbrennung es sich nur um eine entzündliche Hyperämie handelt).

Die Blasen bei der Verbrennung sind wohl von denen bei der E. nicht verschieden, doch wird man durch Zusammenfassen der Umstände doch eine Localisirung nach dem veranlassenden Momente finden, während bei der E. die Blasen meist nur dort, wo die Körperstellen frei waren, entstehen können.

Die symmetrische Gangrän kann man eben an der symmetrischen Anordnung erkennen, dann dadurch, dass die gangränescirenden Stellen bei symmetrischer Gangrän immer rund begrenzt sind und auch auf bedeckten Körperstellen liegen. In den meisten Fällen fehlen die vorausgegangenen Stauungserscheinungen, nur bei der sogenannten RENAUD'schen Asphyxie, die in Gangrän übergeht, kommen sie vor, unterscheiden sich dann aber eben durch ihre Anordnung. Die periphere spontane Gangrän wird aber durch ihre Ursachen charakterisirt, als da sind: Herzschwäche, atheromatöser Process der Arterien, Embolie, Compression der Gefässe, Thrombose etc. Ehrmann.

Ergotinvergiftung.

I. **Acute E.** Bei der acuten Vergiftung mit Mutterkorn kommen namentlich zwei in demselben enthaltene Säuren, die Ergotinsäure und Sphacelinsäure, und ein basischer Körper, das Cornutin, als active Substanzen in Betracht. Die von älteren Autoren als Ergotin bezeichneten Extracte wirken durch einen der genannten Körper, und zwar enthält das Ergotin von WIGGERS vorwaltend Sphacelinsäure, das Ergotin von BONJEAN namentlich Ergotinsäure. Es wirken Cornutin und die Ergotinsäure vorzugsweise auf das Nervensystem, während die Wirkung auf die Gefässe und auf den Uterus hauptsächlich dem Cornutin und der Sphacelinsäure zukommt. Durch letztere lässt sich bei Thieren Gangrän künstlich erzeugen. Die kleinste krankmachende Dosis des Mutterkorns kann man wegen des wechselnden Verhältnisses der wirksamen Substanzen in demselben nur schwer bestimmen. 4 Grm. eines frischen Präparates können schwere Vergiftungserscheinungen hervorbringen, aber noch 8, selbst 10 Grm. ohne tödtlichen Ausgang ertragen werden. Von dem wässerigen Mutterkornextract erzeugten in einem Falle 5—6 Grm., innerlich genommen, eine dreitägige Vergiftung; durch subcutane Anwendung von 0·05—0·3 Grm. wurden leichtere, schnell vorübergehende Symptome veranlasst. Nach subcutaner Anwendung des Extractes können die ersten Vergiftungssymptome schon nach 5 Minuten auftreten, bei innerlicher Verabreichung traten sie aber auch erst nach 9 Stunden auf. Die acute Vergiftung mit Mutterkorn oder dessen Extracten wird beim Menschen zumeist mit Erbrechen, Schmerzen im Leibe, Präcordialangst und vorübergehende Besinnungslosigkeit eingeleitet, dabei Diarrhoe und vermehrte Speichelsecretion, in der Brust, im Epigastrium und in den Extremitäten stechende und bohrende Schmerzen, in den Gliedern Kriebeln und Ameisenlaufen. Als nervöse Symptome treten auf: Völle im Kopf, Schwindel, Pupillenerweiterung und meist allmälig sich ausbreitende Analgesie und Anästhesie der Hautdecke; dazu kommen Zuckungen, welche epileptischen Anfällen gleichen, wobei die Finger krallenartig contrahirt sind, Verlangsamung des Pulses um 10—15 Schläge in der Minute, subnormale Temperatur und Irrereden.

Bei schwangeren Personen kommt es häufig zu Abort mit heftigen Blutungen. Nur in sehr seltenen Fällen wurde nach mehreren Dosen von Mutterkorn auch Gangrän beobachtet. In schweren Vergiftungsfällen erfolgt die Herstellung nach 3—4 Tagen; die nach der subcutanen Injection des Mutterkornextractes manchmal

auftretenden Erscheinungen verschwinden im Laufe von 1—2 Stunden. Der Sectionsbefund bei acuter E. zeigt die örtlich reizende Wirkung der activen Bestandtheile des Mutterkorns, wesentlich Ecchymosen und Blutsuffusionen im Magen und Darm, Bauchfell, Lunge, Niere und Uterus.

Der Nachweis des Mutterkorns in der Leiche ist sehr schwer, und wenn der Ergotismus längere Zeit angedauert hat, ganz unmöglich. Mutterkornhältiges Brot hat einen bläulichen oder violetten Schimmer, widerlichen Geruch und ist meist feucht. Die kleinsten Mengen Mutterkorn sind mikroskopisch leicht erkennbar an dem mit Oeltropfen erfüllten Scheinparenchym, indem die dichtgedrängten Hyphen kurzzellig sind. Die ziemlich dicken Membranen derselben reagiren nicht auf Zellstoff und quellen in Kalilauge unter Schichtung bedeutend auf. Die Hyphen der Rindenschicht sind violett gefärbt und enthalten körnigen Farbstoff.

Im Mehle oder im Brote gelingt der chemische Nachweis des Mutterkorns, indem man zunächst die Objecte mit Alkohol entfettet und den Rückstand mit schwefelsäurehältigem Alkohol auszieht; dabei nimmt der Alkohol einen rothen Farbstoff auf. Man kann auch das entfettete Object mit angesäuertem Aether ausziehen und den Auszug spectroskopisch prüfen; es werden zwei Absorptionsstreifen im Grün und Blau sichtbar. In alkalischer Lösung rücken die beiden Absorptionsstreifen mehr nach Roth hin. Auch kann man das Object mit 40 Procent eines ammoniakhaltigen Spiritus bei 40° C. extrahiren, filtriren, mit Bleiessig versetzen, den Niederschlag sammeln und mit Boraxlösung digeriren; letztere entzieht dem Mutterkorn den violetten Farbstoff.

II. **Chronische E.** (*Ergotismus chronicus*, Kriebelkrankheit, Ignis sacer, Ignis St. Antonii, Brandseuche). Die nach längerem Genusse von mutterkornhältigem Brot zumeist epidemisch auftretende Krankheit entwickelt sich nach mehrtägigem oder mehrmonatlichem Genusse desselben und erscheint als spasmodische Form (E. convulsivus) oder in der brandigen (E. gangraenosus) entweder scharf getrennt oder die beiden Formen gehen in einander über. Der Gehalt des Mehles an Mutterkorn betrug in den verschiedenen Epidemien $^1/_{10}$—2 Procent. Nach kürzerem oder längerem Prodromalstadium, in welchem die Kranken über Mattigkeit, Kopfschmerzen und Störungen des Appetites klagen, treten bei den leichteren Formen des E. convulsivus Schmerzempfindung im Magen, Schwäche der Extremitäten, Schwindelgefühl auf. Hiezu gesellen sich Ameisenkriechen, das Gefühl von Pelzigsein in den Extremitäten und am übrigen Körper. Diese Symptome können nach Aussetzen der mutterkornhaltigen Nahrung verschwinden. In den schweren Fällen zeigt der Kranke ein erdfahles, kachectisches Aussehen, starken Durst, Urinverhaltung mit Urindrang, unerträgliche, reissende Schmerzen in den Extremitäten, tonische Contracturen an den Beugemuskeln der Finger und Zehen. Die Hand befindet sich in Beugung, die Finger mit eingeschlagenem Daumen in Krallenstellung. Am Oberarm und Oberschenkel tritt Contractionsstellung ein, die Unterschenkel werden nach hinten gezogen. Opisthotonus, Krampf des Zwerchfells und der Schlundmusculatur, Heisshunger. Die tonischen Krämpfe können mehrere Minuten und viele Tage anhalten. Seltener sind Tetanus und Singultus; epileptiforme Krämpfe wurden in einzelnen Epidemien häufiger, in anderen seltener beobachtet. Bei längerer Dauer der Krankheit gesellen sich Pupillenerweiterung, Ataxie und Psychosen hinzu. Der Tod kann unter Convulsionen erfolgen. Zittern der Glieder, Taubheit der Finger und Schwindel bleiben auch nach dem Aufhören der schwereren Erscheinungen noch für längere Zeit zurück. Beim E. gangraenosus gesellen sich zu den oben geschilderten Prodromalsymptomen an mehreren Stellen der Extremitäten und des Rumpfes Anästhesie und Kältegefühl und bald hierauf unter den Zeichen der Entzündung Brandblasen mit anfangs serösem, später eiterigem Inhalt. Die meist trockene Gangrän kann bis zur Abstossung von Fingern und Zehen, Armen und Beinen führen, sehr selten werden Oberarm, Oberschenkel und Rumpf angegriffen. In

manchen Fällen wird das subjective Gefühl trotz der Gangrän nur wenig beeinflusst. Sehr selten ist das Auftreten von Lungengangrän und einer Erkrankung der Linse, welche zum Staar führen kann. Die Wiederherstellung kann nach mehreren Wochen eintreten; bei längerer Dauer erfolgt Tod durch Erschöpfung. Der Sectionsbefund ergibt beim chronischen Ergotismus eine Erkrankung des Rückenmarkes, vorzüglich des Brustmarkes, die ganz identisch mit der typischen Hinterstrangssklerose ist, nur dass es nicht zur Schrumpfung kommt. An brandig erkrankten Theilen ist Entzündung der zuführenden Arterien nachweisbar. In unserer Zeit wurden grosse Epidemien von Ergotismus in Schweden, Russland, Finnland und in Hessen beobachtet. Loebisch.

Ergrauen der Haare *(Poliosis, Canities).* Das E. d. H. bietet als solches diagnostisch wohl keine Schwierigkeiten, doch erscheint es als Symptom von Pigmentanomalien und hat insoferne auch eine diagnostische Dignität.

Das vorzeitige E. d. H. beruht nicht immer auf einem Pigmentmangel, sondern oft nur darauf, dass der in der Cutis reichlich gebildete Farbstoff nicht in die Oberhautgebilde gelangen kann. Es ist dies dann der Fall, wenn der Haarboden normal gefärbt bleibt. Nicht selten werden aber die Haare, namentlich am Stamme stark behaarter Individuen, in ganz asymmetrischen Flecken grau und zugleich entstehen weisse Flecke im Haarboden selbst, sowie an anderen, nicht behaarten Stellen, z. B. den Händen. Die Flecke vergrössern sich und confluiren, dann ist das Ergrauen nur ein Zeichen des Auftretens von Vitiligo überhaupt. Nicht selten findet man auch circumscripte Hautstellen mit weissen Haaren besetzt, ohne dass ein Fortschreiten sichtbar wäre (Poliosis circumscripta, Albinismus particularis, s. „Albinismus"). Wichtig ist der Umstand, dass bei syphilitischer Leukopathie nie Entfärbung der Haare vorkommt. Bei Alopecia areata, wenn nach schweren Erkrankungen der Haarausfall in das Stadium reparationis übergeht, bilden sich dünne pigmentlose Haare. Ehrmann.

Erosion der Vaginalportion. Bei länger anhaltendem Catarrhe der Cervicalschleimhaut kommt es zur Bildung von Wunden der Mucosa, die, sich ausbreitend, auch die Muttermundslippen und darüber hinaus die Vaginalportion ergreifen. Diese Wunden werden Erosionen genannt. Ihre Entstehung ist darauf zurückzuführen, dass das ätzende Secret der Cervixmucosa die Schleimhaut reizt und arrodirt.

Der anatomische Vorgang bei Entstehung der Erosion liegt darin, dass an Stelle des Plattenepithels Cylinderepithel zu stehen kommt. Das vorhandene Plattenepithel wird abgestossen und nicht durch frisches solches, sondern cylindrisches ersetzt, indem sich die unterste indifferente Keimschichte des Plattenepithels in cylindrisches Epithel umwandelt. Gleichzeitig wird die umformte Mucosa durch Faltungen und neugebildete drüsige Einstülpungen, die gleichfalls Cylinderepithel tragen, massiger. Diese neugebildeten Cylinderepithelzellen zeichnen sich durch ihre Schmalheit und auffallende Länge aus. Die neugebildeten drüsigen Einsenkungen können sich in der Tiefe vielfach verzweigen und selbst bis zwischen die Muskelbündel vordringen.

Die dunkelrothe, mattglänzende Oberfläche des Cylinderepithels ergibt, wenn sie an Stellen erscheint, wo Plattenepithel sitzen soll, das Bild der einfachen Erosion.

Kommt es dagegen zu ziemlich gleichmässigen, regelmässig dicht nebeneinander stehenden drüsigen Einstülpungen in die Tiefe, so bekommt die Schleimhaut das Aussehen, als ob sie aus zahlreichen, dicht aneinander gereihten Papillen bestände. Diese Erosion, die bei makroskopischer Betrachtung ein sammtartiges Aussehen besitzt, wird als papilläre Erosion oder als papilläres Ulcus bezeichnet.

Tritt in diesen neugebildeten Drüseneinsenkungen durch Stagnation des Secretes Dilatation ein, werden diese dilatirten Drüsen weiterhin abgeschnürt, so bilden sich Cysten, die bis erbsengross, ausnahmsweise aber noch grösser werden können. In dem Falle haben wir die folliculäre Erosion vor uns.

Die Wucherung der Schleimhaut kann eine sehr bedeutende werden, so dass die neugebildeten Massen stark gefurchte Wülste bilden, die den weiten Canal der Cervix ausfüllen und aus dem Muttermunde gleichsam hervorquellen. Noch deutlicher wird das Bild, wenn in Folge früherer seitlicher Einrisse ein Ectropium des Muttermundes da ist.

Dringen entzündungserregende Mikroben in diese neugebildeten Drüsenschläuche ein, so kann es zu erbsen- bis bohnengrossen Abscessen kommen. Mit Vorliebe bilden sie sich an der vorderen Muttermundslippe.

Die Erosionen des Muttermundes und der Cervicalschleimhaut haben insoferne eine grosse Bedeutung, als die Grenze zwischen ihnen und dem allerersten Beginne des von der Schleimhaut der Cervix ausgehenden Carcinomes eine recht verschwommene sein kann. Die makroskopische Besichtigung ermöglicht zu einer Zeit, da sich das Carcinom in seinen allerersten Stadien befindet, die Stellung einer genauen Diagnose nicht. Will man hier eine genaue Diagnose stellen, ob die Erosion gutartigen oder bösartigen Charakters ist, so muss man ein kleines, nicht ganz oberflächliches, keilförmiges Stück aus der verdächtigen Stelle, und zwar am Uebergange zum Gesunden, excidiren, es in Schnitte zerlegen und alle diese genau untersuchen. Nach VEIT spricht das Vorhandensein von normalem Plattenepithel, von wenig oder gar nicht infiltrirtem Bindegewebe, sowie die Gegenwart von cervicalen Drüsen für Gutartigkeit der Erkrankung. Findet man nur Drüsen eines cervicalen Typus mit Retentionscysten und im interstitiellen Gewebe nur Rundzellen, findet man fibrös indurirtes Bindegewebe, auf dem intactes Plattenepithel sitzt und nur einzelne Drüsen, die von der Cervix in die Tiefe gehen, so ist die Erkrankung eine gutartige. Stösst man dagegen auf in die Tiefe dringende Epithelzapfen, bei gleichzeitiger Infiltration des Gewebes, findet man ein Lumen in einzelnen dieser Zapfen, eventuell den Uebergang des normalen Bindegewebes in kleinzellig infiltrirtes und aus diesem durch Spindelzellen in direct epitheliale Elemente, so liegt ein Carcinom vor. Verdächtig bleibt der Befund, wenn bei Abwesenheit aller cervicalen Drüsen und des oberflächlichen Plattenepithels nicht ganz gleichmässiges, mit kleinen oder grösseren Zellen infiltrirtes Bindegewebe da ist.

Kleinwächter.

Erotomanie (ἔρως, Liebe, μανία, Wahnsinn) bedeutet eine krankhafte Steigerung des Geschlechtstriebes. Bei dem Manne gebraucht man auch die Bezeichnung Satyriasis, bei dem Weibe die Bezeichnung Nymphomanie. Die E. ist bald peripher bedingt (Pruritus vulvae, Pudendalhyperästhesie), bald central. Die centrale E. tritt als Symptom der verschiedensten Krankheiten auf, so namentlich bei:

1. Imbecillität;
2. Dementia senilis } hier oft als eines der frühesten Krankheitszeichen;
3. Dementia paralytica }
4. Manie und Hypomanie;
5. Paranoia;
6. Hysterischem Irresein.

Häufig verbindet sich die E. auch mit perverser Richtung des Geschlechtstriebes, namentlich bei dem erblich-degenerativen Irresein (Sodomie, Päderastie, Tribadie, conträre Sexualempfindung). Häufig äussert sie sich direct in unzüchtigen Anerbietungen, schamlosen Entblössungen, Onanie und sexuellen Attentaten, zuweilen auch nur in sexuell gefärbten Witzen, Liebeleien, coquetter Putzsucht etc. Auffällig oft findet man zugleich religiöse Exaltation, Urinsalben und selbst Koprophagie. In selteneren Fällen beschränkt sich die E. auf die Regungen einer krankhaften platonischen Liebe: die Kranke schliesst aus ganz bedeutungslosen Zeichen, dass sie von einer höherstehenden Person geliebt wird. Beliebige Gedichte in den Zeitungen werden als Huldigungen des vermeintlichen Liebhabers aufgefasst. Die Kranke schwärmt nun ihrerseits die betreffende Person zuweilen in recht zudringlicher, aber fast nie in obscöner Weise an. Hallucinationen fehlen

in dem Krankheitsbild oft vollständig. Man hat die durch diese E. charakterisirte Form der einfachen Paranoia auch häufig als erotische Paranoia bezeichnet.

Ziehen.

Erregbarkeit, elektrische, s. Elektrodiagnostik.

Erstickung, s. Asphyxie.

Eruptionsfieber, s. Fieber.

Erweichungscysten, s. Neubildungen.

Erysipelas (ἐρυθρός, roth, πέλλας, Haut), ***Rothlauf, Rose.*** Unter Erysipel verstehen wir eine von Fieber begleitete Entzündung der äusseren Haut, die sich als eine gleichmässige, scharf begrenzte, schmerzhafte Röthung und Schwellung der Haut äussert, die acut verläuft und mit Abschuppung endet. Als Ursache des Erysipels haben wir die Einwanderung specifischer Coccen, des Erysipelcoccus, in die Haut anzusehen.

Das E. ist also eine acute Infectionskrankheit, eine durch Invasion des Erysipelcoccus und dessen Vermehrung in der Haut bedingte acute Lymphangioitis und Perilymphangioitis capillaris mit concomittirenden Allgemeinerscheinungen. Sie unterscheidet sich von vielen anderen acuten Infectionskrankheiten durch das Fehlen der Immunität nach abgelaufener Erkrankung.

Die Einwanderung des Erysipelcoccus geschieht von aussen her durch eine Laesio continui. Diese Laesio continui ist bald eine Wunde, nach Verletzung oder Operation (Wunderysipel), bald nur eine unscheinbare Erosion oder Excoriation. Diese Erosion ist wieder eine einfach traumatische oder sie kann im Gefolge verschiedener, meist chronischer Erkrankungen der Haut und angrenzenden Schleimhaut entstehen. So können Erosionen bei chronischem Ekzem, insbesondere der Naseneingänge, des äusseren Ohres, Ozaena und Otitis media, Dakryocystitis die Gelegenheitsursache für ein Erysipel abgeben.

Auch die sogenannten habituellen E., die sich bei manchen Patienten, oft alljährlich oder in kürzeren Zeiträumen wiederholen, sind meist auf solche chronische Erkrankungen der Haut oder Schleimhaut zurückzuführen (Ozaena, Otitis, Dakryocystitis) und schwinden nach Heilung dieser.

Unter gewissen, uns unbekannten Verhältnissen scheint der Erysipelcoccus besonders günstige Vegetationsbedingungen, wohl auch besondere Virulenz aufzuweisen und kann es dann zum Auftreten des E. in endemischer Form kommen, wie insbesondere in Hospitälern, Lazarethen, Gefängnissen. Diesbezügliche Untersuchungen haben die Gegenwart des Erysipelcoccus im Staub der Dielen und Wände solcher Oertlichkeiten ergeben, was das endemische Auftreten erklärt.

Der Verlauf des E. ist ein ziemlich typischer. Nach einer Incubation, die in den experimentellen Impffällen zwischen 20 und 60 Stunden dauerte, erkrankt das inficirte Individuum zunächst unter den Erscheinungen einer schweren fieberhaften Allgemeinerkrankung, die mit Schüttelfrost oder Frösteln beginnt, auf das Hitze, bedeutende Erhöhung der Temperatur (39°, 39·5°, 40° C.) folgt. Daneben die Begleitsymptome des Fiebers, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, gastrische Symptome, Diarrhoe, Erbrechen.

Meist schon $^1/_2$ oder 1 Tag nach Beginn der Allgemeinerscheinungen treten die localen Veränderungen auf.

Um die Wunde oder sonstige Laesio continui, oder, wo diese verborgen liegt, wie bei Ozaena oder Otitis etc., in scheinbar bis dahin völlig gesunder Haut, entwickelt sich, begleitet von juckendem oder spannendem Schmerz, ein rother, elevirter scharfrandiger Fleck, an dem die Haut derber, bei Druck schmerzhaft, und wenn durch Druck die acute entzündliche Röthe zum Schwund gebracht wurde, gelb gefärbt erscheint.

Unter concomittirendem, bedeutend intermittirendem Fieber, das von einer starken Morgenremission des Abends auf 39·5—40° und darüber ansteigt, ver-

grössert sich dieser Fleck in den nächsten Tagen rasch durch excentrisches Vorschreiten, das entweder mit convexer, buchtiger Contour oder in Form von zackenartigen Ausläufern erfolgt. Immer aber markirt sich der Rand durch sein steiles Abfallen, durch das plötzliche Aufhören der entzündlichen Röthung. Nicht so selten entstehen in der Nachbarschaft eines älteren neue isolirte, inselförmige Herde, die durch Confluenz zur raschen Vergrösserung des kranken Terrains führen, wohl auch vorher durch bandförmige Stränge geschwellter und gerötheter Haut, entzündete Lymphgefässstränge verbunden sind.

Nach mehrtägigem bis einwöchentlichem Vorschreiten der Dermatitis kann es nun zu Stillstand des Processes kommen. Die Fiebererscheinungen, damit die concomittirenden Allgemeinsymptome, schwinden. Die erkrankte Partie, insbesondere der steile Rand, sinkt durch Abnahme der Schwellung ein, die acut entzündliche Röthe übergeht durch Bläulich- oder Gelblichroth zur normalen Hautfarbe, die leicht gelblichbraun gefärbte Epidermis schuppt in kleienförmigen oder lamellösen Blättern ab. Der Process, das Erysipelas fixum, ist abgelaufen.

Ungünstiger als diese Form ist das Erysipelas migrans. Unter Fortbestand des remittirenden hohen Fiebers, der concomittirenden Allgemeinerscheinungen, unter gleichzeitigem Abblassen der ersterkrankten Stellen, schiebt sich das Erysipel mit dem so charakteristischen, scharfen, steil abfallenden Rande nach einer Seite vor, überwandert unter Fortbestand der Allgemeinerscheinungen in oft vierzehntägiger bis vierwöchentlicher Dauer weite Strecken, geht vom Gesicht auf Brust und Bauch, den Rücken, die Extremitäten, kehrt über den Nacken wieder auf den Kopf zurück, ja es kann die zuerst ergriffenen Stellen noch ein zweites, selbst drittes Mal wieder befallen, bis es endlich unter Abfall des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen, unter kleienförmiger oder lamellöser Schuppung abläuft. Ebenso pflegt an behaarten Körperstellen mit der Schuppung gleichzeitig ein oft completes Defluvium capillorum einzutreten. Die Schwere des Verlaufes, das lange dauernde Fieber kann aber insbesondere bei kachectischen Individuen auch letalen Ausgang herbeiführen, der durch plötzlichen Abfall der Temperatur unter die Norm, Collaps, Sistiren der Herzthätigkeit eingeleitet wird.

Diesem schweren, ja letalen Verlauf stehen als Extrem Fälle von abortivem Erysipel gegenüber, in denen die charakteristische Dermatitis nur ein kleines Territorium einnimmt, wenig Tendenz zu peripherem Fortschreiten zeigt, rasch abblasst und abschuppt, die begleitenden Fieber- und Allgemeinerscheinungen gering, oft kaum accentuirt sind.

Von Complicationen sind zu nennen: zunächst einige örtliche Abweichungen des geschilderten Bildes. So können auf der Oberfläche der erkrankten Hautpartie, wenn die Schwellung bedeutend ist, sich Bläschen und Blasen bilden, die zunächst klares Contentum halten (E. bullosum), deren Contentum sich aber eiterig trübt (E. pustulosum), endlich entstehen durch Eintrocknung der Blasen Borken (E. crustosum).

Schwerer als diese relativ bedeutungslose Complication ist das Uebergehen eines Theiles der kranken Hautpartie in Gangrän, die bei bedeutender Schwellung, insbesondere an fest gespannten oder einem Druck ausgesetzten Körperstellen (Kreuzbein), oder an sehr lockeren und zu starkem Oedem neigenden Hautstellen (Augenlider, Penis, Scrotum) sich entwickelt.

Als entferntere Complicationen, die zum Theile schwer sind, ja letalen Ausgang bedingen können, ist die Fortsetzung des Entzündungsprocesses auf benachbarte Lymphdrüsen, acute Lymphadenitis, zunächst zu erwähnen. Erysipelatöse Haut und Drüsen sind nicht selten durch Stränge acuter Lymphangioitis verbunden.

Als weitere Complication ist endlich die Fortsetzung der Entzündung auf benachbarte seröse Häute, Meningen, Pleura, Peritoneum, die Synovialmembran benachbarter Gelenke zu nennen.

Als diagnostisch wichtig seien nochmals betont. Fieber und Allgemeinerscheinungen, die acute, über grössere Hautpartien ausgedehnte Röthung und Schwellung, die scharf mit steilem Rande aufhört, bei Druck gelblicher Färbung Platz macht.

Differentialdiagnostisch sind zu beachten:

1. Die Phlegmone, die, von ähnlichen Fieber- und Allgemeinerscheinungen begleitet, sich durch intensivere Schwellung, mehr livide Röthung und insbesondere dadurch unterscheidet, dass die Röthung bei derselben nicht scharfrandig aufhört, sondern allmälig in die normal gefärbte Haut übergeht.

2. Das acute Ekzem, dessen Fieber und Allgemeinerscheinungen wohl selten so hoch und typisch verlaufen, das selten den scharfen Rand des Erysipels darbietet, sich durch Entstehung zahlreicher kleiner confluirender Inseln ausbreitet und durch intensives Jucken ausgezeichnet ist.

Finger.

Erythem (ἐρυθρός, roth). Mit dem Namen E. schlechtweg bezeichnet man flüchtige Röthungen der Haut, sowohl, wenn dieselben nur durch eine einfache Hyperämie, als auch wenn sie durch einen entzündlichen Vorgang erzeugt werden. Im Allgemeinen sind es also acut verlaufende Processe, die hier in Betracht kommen; ebensowenig wie es aber eine Regel gibt, nach der die Zeitdauer für einen acuten Process überhaupt zu bemessen ist, ebensowenig lässt sich ein allgemein giltiges Gesetz aufstellen für die Berechtigung der Bezeichnung E. nach bestimmter Dauer des Bestandes der in Frage kommenden entzündlichen Erscheinungen. Wir werden also Fälle finden, bei denen der Process nur wenige Tage, und solche, bei denen er mehrere Wochen anhält, und dennoch ist für beide der Ausdruck E. gebräuchlich und berechtigt. Ferner muss noch unterschieden werden zwischen Processen, welche einem gewissen constant bleibenden Typus entsprechen, und jenen E., welche beträchtlichen Schwankungen in ihrem Aeusseren unterworfen sind. Es resultirt daraus, dass in dem beizufügenden Adjectivum die eigentliche pathognomonische Bedeutung für den Ausdruck E. liegt.

Als *E. fugax* oder *volatile* bezeichnet man einfach durch Hyperämie erzeugte, mehr minder dunkelroth gefärbte, unter dem Fingerdruck erblassende, im normalen Niveau der Haut liegende, oder doch nur äusserst wenig elevirte Flecken, deren äussere Umrisse und Ausdehnung vielfache Varianten darbietet. Im Allgemeinen lassen sich ihrer zwei als differente Typen anführen: Entweder isolirt stehende, linsen- bis kreuzergrosse Flecke, oder solche von der Ausdehnung einer Flachhand und darüber bis zu weit grösserer, ganze Körpertheile gleichmässig bedeckende. Für die ersten ist der Ausdruck Roseola, für die zweiten Erythem κατ' ἐξοχήν üblich.

Von anderen ähnlichen Röthungen auf der Haut differenzirt sich das E. fugax durch die geringgradige Intensität, mit der der ganze Process verbunden ist und durch den äusserst raschen Verlauf, den die Erscheinungen nehmen, sowie durch den Mangel von Begleitungserscheinungen, wenn es nicht gerade innere Ursachen sind, welche die Störung im Gefässtonus hervorgerufen haben. Es können nämlich sowohl äussere Reize den Anlass zu einem flüchtigen E. bieten, wie innere Momente dies zu thun vermögen.

Unter den äusseren Reizen sind zu erwähnen: sehr erhöhte Temperatur (E. caloricum, respective solare) oder mechanische Einwirkungen, wie Druck, Stoss, Reibung (E. traumaticum), oder die verschiedensten chemischen Producte, von denen einige auch als Medicamente in Verwendung gezogen werden, oder Pflanzensäfte und mineralische Körper, welche giftige Potenzen für die Haut abgeben (E. venenatum); endlich sind die Reize, die von Seite des Thierreiches auf die allgemeine Decke einwirken, nicht zu übersehen, wie die Stachel vieler Insecten, die Haare der Processionsraupe u. dergl. m.

Jene E., für deren Entwickelung wir einen inneren Reiz supponiren müssen oder nachweisen können, sind nosologisch der Gruppe der Urticaria zuzutheilen und führen auch den Namen E. urticatum.

Es ist begreiflich, dass ein E. fugax nur als solches bestehen, dass die aufgetretene Röthe nur dann bald wieder schwinden wird, wenn einer der als ursächliches Moment angegebenen Reize nur einmal und nur in kurzer Dauer auf die Haut eingewirkt hat; ist aber die Reizwirkung eine wiederkehrende oder gar durch längere Zeit persistirende, so wird auch der durch sie hervorgerufene pathologische Zustand an der allgemeinen Decke nicht nur ein vorübergehender, sondern ein anhaltender sein, wodurch sich aus einem E. fugax ein ***E. perstans*** entwickeln wird. Die Charaktere dieses letzteren werden also in dem längeren Bestande, in einer intensiveren, mehr bläulichen (cyanotischen) Röthe, in einem etwas beträchtlicheren Erheben über das normale Hautniveau zu suchen sein, und wird nach Ablauf der congestiven Erscheinungen eine leichte Desquamation und deutliche Pigmentirung zurückbleiben.

Unter dem Ausdrucke ***E. infantile*** wird eine Reihe von flüchtigen Röthen subsumirt, welche an kleinen Kindern vorkommen, bei denen aber sowohl innere als äussere Ursachen mit im Spiele sein können. Sie haben eben nur das Eine gemein, dass sie an Kindern sehr jugendlichen Alters aufgetreten sind. Ihr häufiges Vorkommen hat offenbar seinen Grund in der leichten Reizbarkeit der kindlichen Gewebe überhaupt, speciell der Haut, deren zarte epidermidale Decke sie geeigneter macht, selbst auf geringe von aussen einwirkende Schädlichkeiten in höherem Masse zu reagiren.

Von diesen E. streng zu sondern ist das ***E. multiforme*** HEBRA's, welches als eine ausgedehntere vasomotorische Störung anzusehen ist, bei der sich neben der Eruption an der Haut häufig auch andere Symptome finden, welche ein Allgemeinleiden verrathen. Sie besitzen eine gewisse Aehnlichkeit mit den acuten Infectionskrankheiten und den typischen Angioneurosen. Während wir aber bei den letzteren das ätiologische Moment fast stets zu eruiren im Stande sind, während auch für zahlreiche der acuten Infectionskrankheiten das Contagium aufgefunden worden ist, fehlt uns bis heute für das polymorphe E. noch die Kenntniss des pathogenen Agens, weshalb es vorläufig als idiopathische Angioneurose angesehen wird. Um den erwähnten Unterschieden von den einfachen E. auch noch einen äusserlichen Ausdruck zu geben, hat AUSPITZ seinerzeit vorgeschlagen, die in Rede stehenden E. Erythantheme (ἄνθη, Blüthe) zu nennen. Der alte Name polymorphes E. hat sich aber vorläufig noch im allgemeinen Gebrauche behauptet.

Unter dieser Benennung hat HEBRA eine Gruppe von durch Entzündung hervorgerufenen Veränderungen unserer Decke beschrieben und zugleich hervorgehoben, dass die von vielen anderen Autoren sehr verschieden benannten Uebel eigentlich ein Ganzes darstellen und die jeweiligen Formen der einzelnen Fälle nur durch geringere oder gesteigerte Entzündungsvorgänge an der localen Stelle erzeugt werden. Die Beobachtung des Verlaufes der einzelnen Fälle lehrt dies ganz zweifellos.

Der Symptomencomplex und der Verlauf gestalten sich im Grossen und Ganzen folgendermassen: An den Hand- und Fussrücken, sowie an den Vorderarmen und Unterschenkeln, bei weitem seltener an anderen Localitäten, entwickeln sich sehr lebhaft hellrothe oder auch mehr livid gefärbte kleine, stecknadelkopfgrosse, runde, flache Stellen, welche entweder von gar keiner subjectiven Empfindung oder doch nur von sehr geringem Brennen begleitet sind (E. maculatum). Aus dieser Form kann sich das E. in zweierlei Weise entwickeln: Entweder es breitet sich ziemlich rasch in der Fläche aus, überzieht im Verlaufe weniger Tage die Extremitäten und den Stamm und gelangt dadurch zu einer gewissen Universalität (E. diffusum). Dabei bemerkt man immer, dass, wenn die erythematösen Flecken grösser werden, die Röthe im Centrum schwindet, wodurch die ganze Efflorescenz eine Kreisform oder ellipsoide Gestalt annimmt (E. centrifugum, E. annulare, E. circinatum). Verschmelzen nun zwei oder mehrere dieser Kreise miteinander, so werden sich gewundene Linien bilden,

und die Erscheinungen auf der Haut geben zu einem ganz eigenthümlichen Bilde Veranlassung (E. marginatum, gyratum, serpiginosum, auch geographicum).

Oder die Ausbreitung des Processes nach der Fläche ist eine bei weitem geringere, indem nur die unmittelbare Umgebung der erst erkrankten Stellen afficirt wird, dafür aber steigert sich der Exsudationsprocess in loco selbst wesentlich; aus dem Fleck wird eine Papel (E. papulatum), die eine ungefähr erbsengrosse, meist ziemlich livid gefärbte, feste Elevation darstellt. Um diesen primären Knoten entwickelt sich bald eine neue, ringförmige Erhabenheit, die durch einen sehr kleinen Zwischenraum von jenem getrennt zu sein pflegt. Dabei kann der Fall eintreten, dass die primäre, centrale Efflorescenz in demselben Masse schwindet, als die secundäre, periphere an Entwickelung zunimmt; aber auch der Fall, dass die centrale und die periphere Efflorescenz gleichzeitig vorhanden sind und man sodann um den Kern den Ring entwickelt sieht (E. Iris seu mammellatum). Die weitere Entwickelung der einzelnen Efflorescenzen erfolgt nun wieder in ganz derselben Weise: Manchmal sieht man einen doppelten, ja dreifachen Ring, gleichzeitig mit dem centralen Kegel, während zu anderen Malen die centrale, napfförmige Vertiefung in der Fläche zunimmt und von einem stets grösser werdenden Walle umgeben wird. Dieser Wall stellt nicht immer eine an allen Stellen gleich hohe Elevation dar, sondern lässt in vielen Fällen seine Entwickelung aus einzelstehenden Knötchen erkennen; diese Knötchen sind dann perlenschnurartig aneinander gereiht.

Wenn die Exsudation, welche zu den geschilderten Erscheinungen Anlass gegeben hat, gleich vom Beginne an eine sehr beträchtliche gewesen ist, so werden sich Bläschen entwickeln (Herpes). Diese Bläschen nun machen ganz dieselbe Weiterentwickelung durch, wie wir sie soeben von den Knötchen beschrieben haben. Man findet nicht selten um die primäre Blase einen oder mehrere Bläschenringe (Herpes Iris), die auch wieder die perlenschnurartige Anreihung aufweisen können, — oder die centrale Blase ist zu einer Borke eingetrocknet, während die Eruption sich in ihrer Umgebung ausgebreitet hat. Nicht selten sieht man, dass die neuen Bläschen mit den alten confluiren, wodurch es dann zur Entwickelung grosser, mehrere Centimeter im Durchmesser besitzender, mit eiterigem Contentum gefüllter Blasen kommt.

Die Identität aller dieser Erscheinungen bezüglich ihrer Genesis wird aber noch dadurch gestützt, dass man Gelegenheit hat zu beobachten, dass verschiedene Formen dieses E. gleichzeitig nebeneinander bestehen, indem sich bei einem vorwiegend maculopapulösen E. auch hie und da einzelne Bläschen zeigen, während manche Efflorescenzen bei einem ausgesprochenen Herpes Iris auf einer niederen Stufe der Entwickelung, also als Knötchen, stehen bleiben. Bei der Neigung dieses Leidens zu recidiviren, bemerkt man ferner, dass nicht jeder spätere Ausbruch mit den gleichen morphologischen Elementen einhergeht, wie der abgelaufene; bei einer Eruption entwickeln sich mehr blasige, bei einer anderen mehr knotige Efflorescenzen, und ist auch die Ausdehnung der occupirten Hautpartie nicht immer die gleich grosse.

Hie und da weicht das Colorit des E. wesentlich von dem Colorit entzündlicher Efflorescenzen ab, indem es anfangs ein tief saturirt rothes (Damascenerroth) ist, während es später ein schwarzrothes, schwarzbraunes wird und die Farbe auf Fingerdruck nicht schwindet; wir haben es hiebei mit einer gleichzeitigen Hämorrhagie neben der Entzündung zu thun. Solche Hämorrhagien kommen bei allen Formen unserer Erkrankung vor und bilden eine nur unwesentliche Complication.

Die Dauer der einzelnen Ausbrüche ist eine meist kurze und übersteigt selten einen Monat, es wäre denn, dass einzelne epitheliale Substanzverluste längere Zeit zum Wiederersatz benöthigen würden, oder dass das in die Haut ergossene Blut noch nicht vollkommen zur Resorption gelangt oder eliminirt worden wäre.

In ganz ausnahmsweisen Fällen hält der Process Monate, ja sogar länger als ein Jahr an. Morphologisch besteht kein Unterschied zwischen acut verlaufenden und chronisch recidivirenden Fällen; es entwickeln sich eben in der Umgebung der zuerst aufgetretenen immer neue Kreise und Ringe, welche denselben Verlauf durchmachen, wie bei jenen.

Leichte Fälle des polymorphen E. verlaufen gewöhnlich ohne störende Begleiterscheinungen. Bei schwereren Fällen treten häufig fieberhafte Symptome auf, ja sogar heftiges Fieber kann sich beigesellen. Als fernere Complicationen sind zu erwähnen: mehr minder heftige Gelenksschmerzen mit gleichzeitiger Schwellung und Erguss in die Gelenke; — Albuminurie, die vorübergehend sehr beträchtlich und mit Anasarca vergesellschaftet sein kann; — manchmal profuse Diarrhoen; — Pleuritis und Pneumonie, welche nicht selten zum Tode führen; — in seltenen Fällen Erscheinungen am Herzen, Geräusche an der Basis und der Spitze, ja selbst Pericarditis; — endlich alle möglichen schmerzhaften Empfindungen und differenten Erscheinungen, die wir mit dem Namen Rheumatismus zu belegen pflegen.

Hie und da werden auch die Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle, des Larynx und der Conjunctiven ergriffen. So wurde die Zunge, der Isthmus faucium und der Kehlkopf zu wiederholten Malen mit den erwähnten Efflorescenzen bedeckt gefunden, die aussergewöhnlich in solcher Quantität und so hochgradig entwickelt angetroffen wurden, dass Erstickungsgefahr durch Occlusion der Luftwege vorhanden war.

An der Conjunctiva findet man meist nur Symptome von Catarrh, in seltenen Fällen wirkliche Bläschenbildung mit Verlust des Epithels an der Conjunctiva bulbi und palpebrarum und an der Cornea. Diese Erkrankung der Bindehaut kann mitunter für das Augenlicht gefährlich werden, da sich Symblepharon entwickelt, sobald der Uebergangstheil mit in den Epithelverlust einbezogen ist.

Die Diagnose dieses mit so verschiedenen Namen belegten Uebels ist im Allgemeinen keine schwierige. Hält man sich die beschriebenen Symptome vor Augen, so wird man genug Unterscheidungsmerkmale von ähnlichen Krankheiten auffinden. Die Localisation (besonders an der Streckseite der Extremitäten), der rasche Verlauf, die Entwickelung der Efflorescenzen mit ihrer Ringbildung und der Confluenz dieser Ringe zu vielgestaltigen Figuren liefern so charakteristische Bilder, dass die Möglichkeit einer Verwechslung fast ausgeschlossen erscheint.

Hie und da kommen Aehnlichkeiten mit syphilitischen Eruptionen vor, besonders dann, wenn nicht die blasige, sondern die papulöse Form zur Entwickelung gelangte. Das Hauptunterscheidungsmerkmal wird hier in dem raschen Verlauf des E. im Vergleiche zum langsamen der syphilitischen Eruption liegen, und auch der Umstand, dass das E. gewöhnlich die Streckseite der Hände befällt, während die Syphiliden häufiger an der Handfläche angetroffen werden. Ferner können Verwechslungen mit dem mykotischen Herpes tonsurans vorkommen. Die Kreise des letzteren können an allen Hautstellen, sofern sie mit den Pilzen in Contact gelangten, auftreten, sind viel weniger regelmässig entwickelt, besitzen eine viel dünnere Epidermidaldecke und gleichzeitig finden sich stets grössere Mengen von Schuppen vor.

Das ***E. nodosum*** (Dermatitis contusiformis) stellt eine eigenthümliche, mit Knotenbildung und tiefsitzenden Hämorrhagien einhergehende Gefässstörung dar, welche als eine Abart des polymorphen E. anzusehen ist, da sowohl bezüglich der Zeit des Auftretens, der Dauer und des Ablaufes der Krankheit, als auch der Recidiven vielfache Uebereinstimmungen zwischen beiden Formen herrschen. Es entwickeln sich dabei vorwiegend an den Unterschenkeln, seltener an den Oberschenkeln und nur ausnahmsweise an anderen Stellen der Haut derbe, anfangs hellrothe, bald dunkelblauroth werdende Knoten, die, von der Grösse einer Haselnuss beginnend, bis zu Hühnereigrösse anwachsen können. Die Zahl dieser Knoten ist meist eine geringe, so dass ihrer selten mehr als zehn vorhanden sind. Sie selbst

und ihre unmittelbare Umgebung sind sowohl spontan als, und dies in gesteigertem Masse, bei Berührung schmerzhaft. Die Eruption der Knoten pflegt sich im Verlaufe einer Woche zu vollziehen und treten später nur vereinzelte Nachzügler auf. Nachdem sie einige Zeit auf der Höhe ihrer Entwickelung persistirten, pflegen die entzündlichen Symptome und das sie begleitende Oedem zu schwinden, während die durch den Bluterguss in der Tiefe hervorgerufene dunkle Röthung noch länger zurückbleibt und erst nach und nach unter den bekannten Farbenveränderungen, indem sich das Roth in Blau, Grün, Gelb umwandelt, vollkommen schwindet. Uebereinstimmend wird angegeben, dass diese Knoten nie geschwürig zerfallen, sondern immer mit einer vollkommenen Restitutio in integrum enden.

Dieses Exanthem ist im Beginne der Erkrankung sowohl, als auch im ersten Theile seines Verlaufes von meist heftigem Fieber begleitet, ja es kommt nicht selten vor, dass dieses sich bis zu Delirien steigert. Dabei sind die Kranken gewöhnlich sehr abgeschlagen und matt, klagen über heftige bohrende und ziehende Schmerzen, nicht nur an der erkrankten Partie selbst, sondern auch an weit entfernten Stellen, vorwiegend in der Gegend der Gelenke.

Ist die Erkrankung auch, wie erwähnt, eine ziemlich intensive, so hat man doch fast immer Heilung eintreten sehen.

Die eben geschilderten Erscheinungen sind so charakteristisch, dass sie Anlass zu Verwechslung mit irgend einer anderen Dermatose zu bieten nicht vermögen, und es wäre nur noch der Vollständigkeit halber zu erwähnen, dass Contusionen, welche durch Traumen hervorgerufen worden sind, nicht dieselbe äussere Form und Gestaltung annehmen werden, wie die Knoten des E. nodosum, welche ja alle rund und ziemlich gleich gross sind. Bei den traumatischen Contusionen handelt es sich ja hauptsächlich um Hiebe, die mit Stöcken oder stockähnlichen Gegenständen an die betreffenden Körpertheile versetzt werden. Es werden daher die blutunterlaufenen Stellen striemenförmig, länglich sein müssen. Zudem wird es wohl selten geschehen, dass gerade nur die Unterschenkel, welche der Sitz des E. nodosum sind, von den Hieben betroffen werden. Die begleitenden typischen fieberhaften Erscheinungen bilden ein weiteres unterscheidendes Merkmal. Hebra.

Erythema epidemicum, s. Akrodynie.

Erythrasma, s. Ekzem.

Essigsäure-Vergiftung. Beim Menschen erzeugen schon 15 Grm. der concentrirten (96procentigen) Essigsäure schwere Vergiftungserscheinungen. Ungefähr 50 Grm. derselben wirken schon tödtlich. Die Symptome der Vergiftung sind ähnlich denen der Mineralsäuren: brennender Schmerz in den ersten Wegen, Brustbeklemmung, Athemnoth, kleiner Puls, schliesslich Stillstand des Herzens. In einem tödtlich verlaufenen Falle von E. traten Convulsionen auf. Nach parenchymatösen Injectionen verdünnter Essigsäure (20 Procent) in Neubildungen in der Menge von 8 Grm. beim Menschen wurden heftige Schmerzen, Bewusstlosigkeit, Cyanose beobachtet. Essig (circa 6procentige Essigsäure) bewirkt, in grösseren Mengen genommen, Brennen im Magen, Appetitlosigkeit und Durchfall; längere Zeit genommen, zeigen sich als Symptome der chronischen E. Magencatarrh, Fötor ex ore, Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Kraftlosigkeit und Anämie. Solche Zustände findet man bei Individuen, die Essig trinken, um sich von dem Militärdienste zu befreien oder ihre frische Gesichtsfarbe und Körperfülle herabzumindern. — Der Leichenbefund zeigt bei Vergiftung mit concentrirter Essigsäure in den ersten Wegen eine von der Concentration der Säure abhängige verschieden tief greifende Aetzung. Aus den Gefässen kann sich Blut ergiessen und durch Essigsäure in Hämatin umgewandelt werden. — Zum Nachweis der Essigsäure werden die Untersuchungsobjecte (Magen-Darminhalt) mit Wasser ausgezogen, durch ein Galläpfeldecoct gefällt und das hieraus resultirende Filtrat mit Schwefel-

säure angesäuert und destillirt. Im Destillate kann die Säure titrirt und dadurch erkannt werden, dass man Ammoniak beinahe bis zur Sättigung und hierauf Eisenchlorid zusetzt; bei Gegenwart von Essigsäure entsteht eine charakteristische dunkelrothe Färbung. Loebisch.

Exanthem (ἄνθη, Blüthe). Als E. bezeichnet man jedwede Eruption auf der Haut, ein Ausdruck, der an jene Zeit erinnert, zu der man die cutanen Erscheinungen stets für ein Product, ja sogar für einen Auswurfsstoff im inneren Organismus sich abspielender pathologischer Vorgänge ansah. Trotz der veränderten Stellung ist der überlieferte Name bis heute noch beibehalten worden.

Als acute E. pflegt man die acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, Morbilli, Scarlatina, Variola und Varicella zu benennen. Die pathognomonischen Charakteristica dieser Eruptionen an der allgemeinen Decke sind bei den genannten Erkrankungen nachzulesen. Hebra.

Exercierknochen sind Osteome, die sich im Bindegewebe der Sehnen, Fascien und Muskeln in Folge häufiger Irritation der betreffenden Stelle durch Anschlagen des Gewehres, Säbels etc. finden. Dieselben können dem Knochen fest aufsitzen, durch eine ligamentöse Schichte von demselben getrennt sein oder ganz frei und beweglich in den Muskel eingebettet sein. Der häufigste Sitz der E. ist der linke Deltoideus, seltener der Pectoralis, Biceps und Pectineus; E. in Folge häufigen Anschlagens des Säbelkorbes beim Reiten finden sich im linken Vastus internus. Eigentliche Reitknochen, d. h. durch das Reiten selbst entstandene Osteome, sind zuweilen in den Adductoren nachweisbar. Als Producte einer ossificirenden Myositis (s. d.) finden sich ausgedehnte Ossificationen in anderen Muskeln.

Die E. entstehen stets sehr langsam; nicht selten wird der Beginn der Erkrankung durch einen heftigen stechenden Schmerz markirt, zuweilen dauern die Schmerzen auch weiterhin fort und nöthigen den Patienten, die betreffenden Uebungen zu sistiren. Andererseits, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, erfolgt Entstehen und Entwickelung des Osteoms vollständig schmerzlos, und wird dasselbe erst gelegentlich oder bei Auftreten von Reflexneurosen, die durch Druck desselben auf den Muskel zu Stande kommen, entdeckt.

Objectiv präsentirt sich der E. als walzen- oder birnförmiger, nach unten spitz zulaufender, harter, mit glatter oder höckeriger, zuweilen mit scharfen Spitzen bedeckter Oberfläche versehener Körper von 7—12 Cm. Länge und 3—5 Cm. Breite, dessen Längsachse dem Muskel- und Sehnenzuge parallel liegt. Auf dem Durchschnitte zeigen die Osteome harte Rindenschicht um spongiöse Substanz gelagert. Eine Verwechslung der E. mit anderen Erkrankungen ist kaum denkbar. Bei Fremdkörpern ähnlicher Gestalt (Projectile) wird die Anamnese Zweifel lösen, welche ihre Localisation eventuell heraufbeschwören würde. B.

Exophthalmus (ὀφθαλμός, Auge). Unter normalen Verhältnissen ist der normal grosse Augapfel so situirt, dass ein an beide Orbitalränder angelegter Stab den Hornhautscheitel gerade berührt. Ragt der in seinen Dimensionen nicht vergrösserte Augapfel über diese Grenze hinaus, so nennt man diesen Zustand E., der verschiedene Grade aufweisen kann, von ganz geringem Vorgetriebensein des Bulbus bis zur Luxation desselben, das ist Lagerung des vorgetriebenen Augapfels vor der Lidspalte. Geringer E. kann nur dann sicher erkannt werden, wenn nur ein Augapfel vorgetrieben ist.

Das Vorgedrängtsein des Augapfels kann folgende Ursachen haben:

1. Neubildungen des Zellgewebes oder der Wände der Orbita, der hinteren Hälfte des Augapfels oder des Sehnerven. Bei den letzteren ist die sonst immer alterirte Beweglichkeit des Bulbus nicht gehindert.

2. Entzündliche Processe der orbitalen Gebilde: Abscessus orbitae, retrobulbäre Phlegmone, Tenonitis, Periostitis orbitae, acute Dakryocystitis mit Perforation nach rückwärts, Syphilis der Orbita, Caries der Orbitalwände.

3. Morbus Basedowii.
4. Aneurysma der Ophthalmica.
5. Hydrocephalus und Rachitis durch Veränderungen am Schädelgerüste.
6. Allzu ausgiebige Eröffnung der Muskelscheide, Capsula Tenoni, bei einer Strabotomie.

E. kann vorgetäuscht werden durch Glotzaugen. Die Ursachen dieser sind: Schädelbau mit stark zurücktretendem Orbitalrande; hohe Myopie mit Langbau des Bulbus; starke Entwickelung des orbitalen Fettpolsters (s. auch „Augendeviation").

Bock.

Exostose (ὀστέον, Knochen). Geschwulstartige Auswüchse an den Knochen sind durch ihre Härte und das Festsitzen an irgend einem Knochen hinlänglich charakterisirt. Ihrer Form nach sind die E. knollige, dornige, kammartige oder pilzförmige Gebilde mit entweder glatter oder höckeriger Oberfläche. Prädilectionsstellen für E. sind die Schädelknochen, die Stirnhöhle und an den Extremitäten die Linien der Epiphysengrenzen. E. kommen bisweilen multipel in grosser Anzahl vor und können in diesen Fällen zu beträchtlicher Grösse anwachsen. Man findet die Extremitätenknochen in der Nähe der Gelenke in solchen Fällen mit zahlreichen, vielfach verschieden geformten Auswüchsen besetzt, desgleichen die Wirbelknochen.

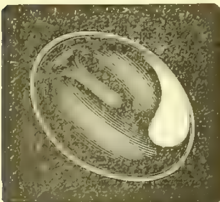
O. Zuckerkandl.

Exostose des äusseren Gehörganges. Die Aetiologie der Exostosen ist im Allgemeinen eine noch ziemlich dunkle, denn man begegnet ihnen oft in Gehörgängen von Menschen, die überhaupt niemals krank gewesen sind. Toynbee hat die Knochenneubildung mit der Arthritis, Roosa mit der Syphilis in einen causalen Zusammenhang bringen wollen. Was man unbedingt als ätiologisches Moment gelten lassen muss, sind Entzündungen des äusseren und namentlich des mittleren Ohres; wenigstens ist die Coincidenz von Exostosen mit entzündlichen Erkrankungen der genannten Bezirke des Gehörorganes eine auffallend häufige, wie man auch nicht selten beobachten kann, dass Bindegewebswucherungen und Polypen an diesen Stellen theilweise oder ganz verknöchern.

Die Exostose findet sich zumeist bei Individuen des reiferen Alters; im Gehörgange von Kindern trifft man sie nur hin und wieder an.

Als Prädilectionsstand dieser Neubildung kann man die hintere obere Gehörgangswand (s. Fig. 4) bezeichnen, obwohl sie auch in sehr vielen Fällen ihren Sitz an der vorderen Wand des Meatus auditorius ext. hat. Uebrigens bestehen mitunter in demselben Gehörgange mehrere Exostosen, welche von verschiedenen Wänden ausgehen oder aber — was allerdings eine Ausnahme bildet — an der nämlichen Wand hintereinander locirt sind. Gewöhnlich pflegen, wo multiple Knochengeschwülste vorhanden sind, diese einander gegenüber zu liegen (s. Fig. 5), bei fortschreitendem Wachsthum sich zu berühren und unter günstigen Umständen sogar mit einander zu verschmelzen, wodurch sie nicht allein einen mehr minder vollständigen Verschluss des Gehörganges herbeiführen, sondern auch zur Quelle heftiger Schmerzen werden. Die Exostosen sitzen bald mit dünnem Stiele, bald mit breiter Basis ihrer Unterlage auf; sie erreichen durchschnittlich kaum die Grösse einer halben Erbse, können aber andererseits auch so mächtig werden, dass sie den Ohrcanal ganz ausfüllen, ja sich sogar bis auf die Paukenhöhle erstrecken.

Fig. 4.



Exostose an der hinteren Wand des Gehörganges nahe dem Trommelfelle (nach Schwarze).

Fig. 5.



Doppelte Exostose im Gehörgange (nach Lucae).

Von der Grösse des exostotischen Gewächses hängt es zu allernächst ab, welche Symptome es hervorrufen wird. Kleinere Exostosen verlaufen überhaupt

symptomlos und werden nur gelegentlich entdeckt, wenn etwa durch ein zufällig auftretendes Ohrenleiden eine Untersuchung des Gehörorganes nothwendig geworden ist. Eine der häufigsten Erscheinungen, welche die Knochenneubildung begleiten, ist die Schwerhörigkeit. Diese tritt erst ein, wenn jene bereits bis zu einem beträchtlichen Grade gediehen ist und somit die Schallwellen zur Paukenhöhle nicht direct gelangen können. Dass bei excessivem Wachsthume auch Schmerzen sich einstellen, wie schon erwähnt wurde, erklärt sich aus dem continuirlichen Drucke, den die Exostose jetzt auf ihre Umgebung übt. Eine erhöhte Bedeutung kommt ihnen zu, wenn sie der Ausdruck des behinderten Eiterabflusses aus der Paukenhöhle bei in der Tiefe noch andauerndem Entzündungsprocesse sind, wobei auch Symptome von Hirnreizung sich hinzuzugesellen pflegen.

Die rundlichen Knochengeschwülste sind in der Regel auf den ersten Blick als solche zu erkennen, und wem etwa Zweifel aufsteigen sollten, der wird sich durch eine Sondenuntersuchung leicht über die Sachlage zu orientiren vermögen. Schwieriger allerdings gestaltet sich die Diagnose, wenn die die Exostose bedeckende Cutis aufgelockert und granulirend oder auch blos geschwollen und geröthet erscheint; sie mag dann einen Polypen vortäuschen. Indessen wird auch hier eine Untersuchung mittelst der Sonde, welche das Neugebilde knochenhart anfühlen lässt, den Irrthum beheben.

Dem Anfänger passirt es bisweilen, dass er eine Exostose für einen Abscess des äusseren Gehörganges ansieht. Die Anamnese ergibt aber bei letzterem Leiden, dass es erst seit einigen Tagen besteht; überdies ist der Tragus sehr druckempfindlich, die Geschwulst erweist sich als weich oder gar fluctuirend und ist gegen die Berührung mit einer Sonde viel weniger tolerant als eine einfache Exostose, bei welcher die eben geschilderten Umstände nicht obwalten.

Eitelberg.

Extrauterinschwangerschaft. Die Diagnose der Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter setzt sich zusammen aus der Erkenntniss einer Schwangerschaft überhaupt, dem Nachweise, dass dabei der Uterus leer ist, während ein benachbarter Tumor den Fruchtsack repräsentirt. Je nach dem Zeitpunkte, bis zu welchem die Schwangerschaft gediehen und nach dem Verlaufe, welchen sie genommen, respective nach den verschiedenen Consequenzen derselben, variirt der Symptomencomplex und der objective Befund.

Das Vorhandensein einer Schwangerschaft (s. d.) ergibt sich bei E. aus den gleichen Anzeichen, wie sonst. Die Anamnese liefert die gewöhnlichen Anhaltspunkte, doch sind diese noch unverlässlicher als gewöhnlich. Gänzliches Cessiren der Menses, das anamnestisch wichtigste Moment, ist nicht immer vorhanden. Häufiger als bei intrauteriner Schwangerschaft treten unregelmässige Blutabgänge und selbst solche von menstruationsartigem Typus auf. Ebenso unsicher und inconstant sind die nervösen reflectorischen Symptome einer Schwangerschaft, Ueblichkeiten, Erbrechen u. dergl. Auch Schmerzen und Druckgefühle, Harnbeschwerden sind für extrauterine Schwangerschaft nicht charakteristisch, fehlen oder treten eben so wechselnd auf wie sonst.

Nur bei beginnender Berstung des Fruchtsackes scheinen stets Schmerzen angegeben zu werden. Anamnestisch von besonderer Wichtigkeit sind Angaben über etwaige für E. prädisponirende Momente, vorhergegangene Entzündungsprocesse am Beckenperitoneum.

Objectiv nachweisbare Graviditätserscheinungen, welche auch bei E. sich einstellen, sind die Veränderungen der Brüste (Vergrösserung, Pigmentirung, Collostrum), Auflockerung des Uterus, namentlich der Portio, welche ebenso wie die Schleimhaut der Vagina hyperämische Schwellung bis zur auffallenden blaurothen Verfärbung zeigt, und hyperämische Turgescenz des äusseren Genitales. Das bei normaler Gravidität auffälligste Symptom der Vergrösserung des Uterus

dagegen weicht von dem gewöhnlichen Verhalten ab und vermag wesentlich auf die Spur einer extrauterinen Schwangerschaft zu führen. Der Uterus ist bei E. zwar stets vergrössert, aber nicht in dem Masse wie bei uteriner Schwangerschaft. Im Gegentheil, je länger die E. bereits dauert, um so auffälliger wird das Missverhältniss der geringen Volumszunahme des Uterus zum Zeitpunkte der anzunehmenden Schwangerschaft. Ebenso wie die Metamorphose des Uterus hinsichtlich seiner Grösse bei E. eine abweichende ist, so differiren auch die Form- und Lageveränderungen des Uterus bei E. von jenen bei normaler Schwangerschaft wesentlich, wie später ausgeführt wird.

Vergrösserung des Abdomens, Schwangerschaftsnarben und der palpatorische Nachweis von Kindestheilen, Kindesbewegung und der Auscultationsbefund der kindlichen Herztöne sichern bei vorgeschrittener E. unter gleichen Verhältnissen die Schwangerschaftsdiagnose wie sonst.

Dass die vorliegende Schwangerschaft nun keine gewöhnliche, sondern eine extrauterine sei, ergibt sich aus dem Verhalten des Uterus und der Erkenntniss, dass ein neben demselben gelagerter Tumor der Fruchtsack sei.

Der Uterus ist bei E. zwar aufgelockert, zeigt die charakteristische Graviditätsconsistenz und an der Portio die hyperämische Färbung, aber seine Grösse bleibt schon in den ersten Monaten auffallend zurück hinter der bei intrauteriner Gravidität zur selben Zeit erreichten.

Bei E. wächst der Uterus überwiegend in die Länge, bleibt dabei verhältnissmässig schmal und erscheint von vorne nach hinten abgeplattet (E. Fraenkel). Die platte Form des Uteruskörpers ist (im Gegensatze zur eiförmigen Gestalt bei der uterinen Schwangerschaft) ein wichtiger und oft der einzige Stützpunkt für die Annahme, dass der Uterus leer sei. Die Lage des Uterus bei E. ist stets bestimmt durch die Dislocation, die er von dem extrauterinen Fruchtsack erfährt und ist je nach der Art desselben eine wechselnde, stets aber eine deutlich verdrängte. Den Nachweis dieser Verhältnisse liefert die bimanuelle Untersuchung, welche in gewöhnlicher Weise doch der Berstungsgefahr wegen mit grösserer Schonung und Vorsicht vorzunehmen ist. Die Sonde zur Erforschung des Leerseins des Uterus, sowie seiner Lage und Grösse benützen zu wollen, ist sehr zu widerrathen und jedenfalls nur ausnahmsweise als letztes Beweismittel zulässig, wenn eine uterine Gravidität bereits ausgeschlossen erscheint und man vor der Ausführung einer sich als Consequenz aus der Diagnose ergebenden activen Indication steht. Nach Winckel wird die Diagnose völlig gesichert durch Deciduaabgänge, welche auch bei lebender Frucht in der Mehrzahl der Fälle schon innerhalb der ersten vier Monate stattfinden, auch wenn die Frucht sich noch weiter fortentwickelt. Solche Decidua unterscheidet sich als Decidua graviditatis von einer einfach dysmenorrhoischen Decidua durch ihre Grösse, Dicke und die charakteristischen Deciduazellen. Die Eruirung des als extrauterin gelagerter Fruchtsack nachzuweisenden Tumors gelingt leichter oder schwerer durch die gewöhnliche bimanuelle Palpation. Bisweilen muss die Chloroformnarcose zur Erleichterung dieser Untersuchung angewendet und letztere auch per rectum oder combinirt gleichzeitig per rectum und per vaginam vorgenommen werden. Das sonst zur Klarstellung palpatorischer Befunde im Becken sehr vortheilhafte Anfassen der Portio mit einer Hakenzange und Dislociren des Uterus auf diese Weise ist bei Verdacht auf extrauterine Schwangerschaft ebenso ausgeschlossen, wie das gleichzeitige Emporhebenlassen des Tumors von den Bauchdecken aus, da derartige Manöver durch Zerreissungen und Hämorrhagien Katastrophen herbeizuführen vermögen. Der Nachweis eines para- oder retrouterinen Tumors, selbst wenn derselbe nicht mit dem Uterus verwachsen, ist an und für sich schon nicht selten recht schwierig, und nun fehlt noch der Beweis, dass der ermittelte Tumor ein Fruchtsack sei. Eine charakteristische Form kann demselben nicht zugestanden werden. Als ***Merkmale eines als Fruchtsack anzusprechenden Tumors*** sind jedoch zu beachten:

Teigig-weiche Consistenz;

zeitweiliges Härterwerden des Tumors während der Untersuchung, welches der Ausdruck von in dem Fruchtsacke stattfindenden Contractionen ist;

Wachsen des Tumors im Tempo eines schwangeren Uterus und Palpation von kindlichen Körpertheilen im Tumor. Mit voller Sicherheit erbracht ist der Beweis aber erst, wenn Kindesbewegung oder fötale Herztöne in dem Tumor constatirt sind.

Die ***Differentialdiagnose der verschiedenen Formen*** von E. muss als eine nur ausnahmsweise mögliche Leistung hingestellt werden und entbehrt jeder Sicherheit. Der sehr überwiegenden Häufigkeit wegen ist a priori Tubenschwangerschaft zu supponiren, für welche E. FRÄNKEL als sichere Merkmale angibt:

Längselliptische Gestalt und scharfe Begrenzung des Fruchtsackes, spontane oder auf Reizungen auftretende Contractionen desselben und des bedeutend vergrösserten Uterus.

Von Wichtigkeit für die eventuelle Ausführung einer Laparotomie ist jedoch die Kenntniss, ob es sich um eine gestielte oder eine intraligamentäre Entwickelung des Fruchtsackes handelt. SCHAUTA gibt als Charaktere einer gestielten Tubarschwangerschaft an:

1. Der Fruchtsack liegt gewöhnlich oberhalb des Beckens.

2. Er besitzt eine grosse Beweglichkeit (mit Ausnahme jener Fälle von Fixation des Tumors durch Pseudomembranen).

3. Der Uterus liegt häufig retrovertirt mit dem Fundus nach der entgegengesetzten Seite ausgewichen, oder median; er ist meist tief gelagert und nicht selten bis auf den Beckenausgang durch den darüber liegenden Fruchtsack herabgedrückt.

4. Das Ovarium ist, wenn nicht schon bei der klinischen Untersuchung, so doch bei der Operation oder Präparation deutlich nachweisbar ohne wesentliche Orts- oder Formveränderungen.

Dagegen sind bei intraligamentärer Schwangerschaft folgende charakteristische Merkmale zu finden (SCHAUTA):

1. Der Fruchtsack liegt im Becken, oft bis auf das Scheidengewölbe oder bis in die Mitte der seitlichen Scheidenwand herabreichend, so dass die untere Kuppe des Fruchtsackes in einer Höhe mit der Portio oder selbst tiefer steht

2. Die Beweglichkeit des Fruchtsackes ist fast vollständig aufgehoben.

3. Der Uterus liegt seitlich und vor dem Fruchtsacke, mit demselben innig verbunden, sehr hochstehend. Die Vergrösserung des Uterus ist eine bedeutendere als bei den anderen Formen von E., denn der Uterus ist nicht nur hypertrophirt, sondern auch in die Länge gezerrt. Diese Lagerung des Uterus ist jedoch erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte ausgebildet; in der ersten Hälfte kann der Uterus so liegen wie bei gestieltem Fruchtsacke.

4. Das Ovarium ist selten unverändert, meist platt gezogen.

Für interstitielle E. (Entwickelung des Eies in der Pars interstitialis tubae, welche, die Musculatur des Uterus durchsetzend, innerhalb dieser verläuft), spricht die Situation des Tumors (Fruchtsackes), welcher, vom Uterus nicht trennbar, den Fundus einseitig ausbaucht. Dabei verläuft das Ligamentum rotundum uteri nach aussen vom Tumor, während bei eigentlicher Tubenschwangerschaft das Ligament nach innen vom Fruchtsack, zwischen diesem und dem Uterus liegt.

Die Unverlässlichkeit solcher auch unter sonst günstigen Verhältnissen nur ausnahmsweise zu ermittelnden Momente lässt es als geboten erscheinen, die Stellung einer solchen Diagnose stets mit einer gewissen Reserve zu behandeln.

Zur Entscheidung der Frage, ob es sich um lebende oder todte Frucht handle, führt VEIT folgende Anhaltspunkte an: Bei lebender Frucht ist

der Fruchtsack auffallend weich anzufühlen und seine Grenzen sind schwer palpirbar. Prallheit und ungleichmässige Consistenz (bedingt durch Hämorrhagie in Wandung und Höhle des Fruchtsackes) sprechen für Abgestorbensein der Frucht. Bei intacter E. fehlen in der Regel erhebliche subjective Symptome, man diagnosticirt sie rein zufällig. Sind dagegen erhebliche Krankheitssymptome vorhanden, so ist das Ei gewöhnlich schon abgestorben und verändert.

Berstung des Fruchtsackes manifestirt sich entweder unter den stürmischen Erscheinungen einer schweren internen Blutung (Ohnmacht, Collaps, plötzliches anämisches Aussehen, kleiner schneller Puls, Erbrechen) oder den gemässigteren einer Hämatokelenbildung. Sieht man in diesem Momente die Patientin zum ersten Male, so sind es hauptsächlich eine auf Schwangerschaft deutende Anamnese oder Deciduaabgänge, welche eine E. als die Ursache der Hämorrhagie in die Bauchhöhle supponiren lassen.

Bei vereiterndem Fruchtsacke bringt das Erscheinen von Eitheilen im natürlich oder künstlich zur Entleerung kommenden Eiter Klarheit in die Diagnose, welche sonst im Uebrigen auf den früher angeführten Befunden beruht.

Breus.

Extravasation, s. Blutextravasat.

Exulceration, s. Ulcus.

F.

Facialislähmung. Bei der Diagnose der F. handelt es sich in erster Linie darum, ob wir es mit einer totalen oder einer partiellen zu thun haben. Die Diagnose der totalen F. ist wohl immer rasch und sicher zu stellen. Es ist das Gesicht nach der gesunden Seite hin verzogen, der Mund steht schief, die Lidspalte ist weiter geöffnet, die Nasolabialfalte kaum sichtbar. Namentlich bei Personen höheren Alters wird die Schädigung dadurch deutlich, dass die Falten der gesunden Seite stark ausgesprochen, die der kranken verstrichen sind.

Sollte — wie dies bei leichten Formen sein kann — die Inspection beim Ruhezustand des Gesichtes die Diagnose nicht ermöglichen, so wird dieselbe durch die Functionsprüfung rasch gemacht werden können. Es zeigt sich dann, dass Patienten die eine Seite des Gesichtes nicht willkürlich verziehen können; sie können das Auge nicht schliessen; sie sind ausser Stande zu pfeifen, ein Licht auszulöschen. Beim Versuche zu trinken rinnt die Flüssigkeit bei der gelähmten Seite heraus. Die Sprache ist etwas undeutlich, die Zunge weicht in geringem Masse nach der gelähmten Seite ab.

Noch charakteristischer ist das Bild der doppelseitigen Lähmung; die Patienten sind dann jedes mimischen Ausdruckes baar. Sie lachen und weinen wie hinter einer Maske (Romberg).

Folgende begleitende Symptome der ***totalen Lähmung*** können vorkommen:

1. Kann Schmerz vor und während der Lähmung nicht selten constatirt werden. Sorgfältige Untersuchung, ob der Schmerz mit der Nierenaffection zusammenhängt oder ob er nicht etwa durch ein Ohrenleiden oder einen Tumor verursacht wird, muss immer in solchen Fällen vorgenommen werden.

2. Kommt es bisweilen zu Parästhesien im Gesichte.

3. Nicht selten ist — besonders im Beginne — die Sensibilität im Gesichte (Tryde und ich) und die der gleichliegenden Zungenhälfte etwas geschädigt (Bernhardt).

4. Ist hie und da vorübergehend die kranke Seite gedunsen und wärmer — Vasomotorenlähmung (ich).

5. Ist ziemlich oft der Geschmack der einen Zungenhälfte sehr stark herabgesetzt. In einzelnen Fällen werden von den Patienten subjective Geschmacksempfindungen angegeben.

6. Der Geruchssinn einer Seite kann dadurch gestört sein, dass die Kranken den einen Nasenflügel nicht innerviren können.

7. Mit der Lähmung verbinden sich bisweilen Hörsinnsstörungen: *a)* Abnorme Feinhörigkeit (erklärt durch die Stapediuslähmung und Uebergewicht

des Tensor tympani); *b)* Herabsetzung der Hörschärfe durch Mitbetheiligung des Acusticus, — eine Diagnose, die nur dann gestellt werden darf, wenn ein Mittelohrprocess auszuschliessen ist.

8. Hie und da wird Schiefstand der Uvula constatirt. Die Spitze derselben ist der paralytischen Seite bald zu-, bald abgewendet.

9. Beklagen sich die Kranken manchmal über einseitige Trockenheit der Mundhöhle.

10. Ausnahmsweise kommt es zur Hyperhidrose der kranken Gesichtsseite.

11. In einigen Fällen wurde Herpeseruption im Zusammenhang mit der Lähmung beobachtet.

12. Langbestehende Paralysen führen zu leichter Gesichtsmuskelatrophie.

Anhangsweise sei noch bemerkt, dass das Offenbleiben der Lidspalte selten ohne Einfluss auf das Auge bleibt. Röthung der Conjunctiva ist daher eine häufige Folge der Lähmung; nur in vereinzelten Fällen kommt es zu tieferen Veränderungen an der Cornea, ja sogar zu völliger Zerstörung derselben.

Die ***partielle Lähmung*** betrifft meist nur den Mundfacialis. Allerdings können durch Localtraumen partielle Lähmungen in jeglicher Combination entstehen; doch sind diese seltenen Fälle immer ganz leicht durch Anamnese und Localinspection zu deuten. Wir werden von diesen Ausnahmen absehen und uns nur mit der gewöhnlichen Paralyse des Mundfacialis beschäftigen, die sich durch Schiefstand des Mundes und einseitiges Verstrichensein der Nasolabialfalte charakterisirt.

In der Ruhe tritt die Differenz nicht immer deutlich hervor, hingegen zeigt sich bei Bewegungsversuchen (Zähnezeigen, Pfeifen) deutlich das Zurückbleiben einer Seite.

Es ist nun Sache der Diagnostik, den ***Sitz der Gesichtslähmung*** zu bestimmen, und wir unterscheiden diesbezüglich: 1. periphere, 2. nucleäre (Kern-) Lähmungen und 3. solche, die supranucleär ihren Sitz haben.

Die supranucleäre F. charakterisirt sich dadurch, dass sie immer nur partiell ist und dass die elektrische Erregbarkeit im Facialisgebiete normal ist.

Die periphere (bisweilen auch die nucleäre) ist total, beide zeigen häufig im elektrischen Verhalten Abweichungen von der Norm.

Haben wir nun nach dieser Regel eine Lähmung als supranucleär erkannt, so wäre es unsere Aufgabe, deren Sitz im Gehirne näher zu bestimmen.

Solche Paralysen sind möglich, wenn der Cortex verletzt wird oder die Facialisfasern im Grosshirn, die vom Cortex zum Pons ausstrahlen, oder bei Läsionen der Brücke selbst. Aus der Lähmung selbst kann man nur selten genau den Sitz erkennen, wir müssen dazu die anderen Symptome benützen.

Isolirte partielle F. spricht für einen Herd im unteren Theile der Centralwindungen oder dem diesem Bezirke anliegenden Marklager. Einen weiteren diagnostischen Anhaltspunkt hat man noch in der Beobachtung, ob willkürliche Innervation und die unwillkürliche Ausdrucksbewegung gleichzeitig geschwunden sind oder nicht. Erhaltene willkürliche Innervation bei Mangel der Innervation bei Ausdrucksbewegung spricht für Thalamusläsion; sind die Ausdrucksbewegungen bei sonst deutlicher Paralyse erhalten, so ist der Sehhügel nicht zerstört (NOTHNAGEL, BECHTEREW).

Ferner ist die centrale F. noch für die Entscheidung wichtig, ob im gegebenen Falle einer Hemiplegie eine anatomische oder eine hysterische Basis zu Grunde liegt. Da die Gesichtslähmung bei der hysterischen Hemiplegie sehr selten ist, so kann man aus ihrem Vorhandensein mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass man es mit einem anatomischen Processe zu thun hat.

Fast immer ist man also im Stande, die supranucleäre Lähmung zu erkennen, eventuell dieselbe auszuschliessen.

Nicht immer leicht ist es, die nucleäre F. von der peripheren zu scheiden. Für nucleären Sitz spricht die Doppelseitigkeit des Processes, ferner

der Umstand, dass andere Hirnnerven ebenfalls gelähmt sind, und zwar auch meist doppelseitig (Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Trigeminus, Abducens).

Der bulbären Lähmung scheinen auch gewisse Symptome (Hyperakusis und die übrigen Gehörsstörungen, Geschmacks-, Gefühlsanomalien, vasomotorische Erscheinungen, Herpes etc.) für gewöhnlich nicht zuzukommen.

Möglicherweise gehören auch die (übrigens seltenen) F. im Verlaufe der Tabes zu den nucleären.

Ein diagnostischer Irrthum bezüglich der Unterscheidung zwischen cerebraler und nucleärer Lähmung kann noch durch die seltene Pseudobulbärparalyse entstehen, bei welcher das klinische Bild der Bulbärparalyse durch symmetrische Erweichungsherde in den Centralwindungen beider Hirnhemisphären bedingt wird. Doch gibt es manche Anhaltspunkte, diese Krankheit zu erkennen: das bisweilen acute Einsetzen, das Vorhandensein anderer cerebraler Symptome; sie zeigt ferner oft Remissionen (die echte Bulbärparalyse niemals); ferner soll manchmal eine gewisse Asymmetrie (namentlich am Orbicularis oris) sich zeigen. Die Zunge atrophirt nicht, die elektrische Erregbarkeit bleibt normal, die Kehlkopfmuskeln werden nicht mitergriffen (BERGER, HIRT).

Wenn wir nun eine totale Lähmung bei einem Menschen sehen, der keinerlei andere Hirnsymptome hat, so müssen wir an periphere Lähmung denken, und es wird als Unterstützung der Diagnose dienen, 1. wenn die Lähmung einseitig ist (doppelseitige periphere Lähmung ist sehr selten; wenn andere Hirnnerven gelähmt sind, so spricht Doppelseitigkeit dieser Lähmung für nucleären Sitz, Herdhalbseitigkeit für einen Basaltumor); 2. wenn die oben erwähnten Begleiterscheinungen (Störungen des Geschmacks, des Gehörs, der Sensibilität etc.) zu constatiren sind; 3. wenn die F. Theilerscheinung einer Polyneuritis ist; 4. wenn veranlassende Momente gefunden werden, welche erfahrungsgemäss periphere Lähmungen nach sich ziehen. Diese Momente sind: *a)* Die Erkältung. Plötzlich entstehende Zugluft scheint thatsächlich oft als Noxe zu wirken. *b)* Ein Trauma, das den Stamm oder die Aeste getroffen (Fall auf den Kopf, Stoss, Schlag, Stich, Schusswunden, zufällige Läsion bei einer Operation, als Folge der Anlegung des Forceps, beabsichtigte Dehnung des Nerven zu therapeutischen Zwecken). *c)* Mittelohrerkrankungen (man versäume daher nie das Ohr zu untersuchen!). *d)* Tumoren, die auf den Nerven drücken. *e)* Scheint es nach acuten Infectionskrankheiten häufig zu peripheren Leiden zu kommen. (Diagnostisch unverwerthbar ist vorausgegangene Lues, da dieselbe den Facialis an jeder Stelle treffen kann).

5. Schmerz, vor und während der Lähmung, scheint bei peripheren Lähmungen ziemlich oft, bei anderen sehr selten zu sein.

6. Die elektrischen Veränderungen sind bei den peripheren Lähmungen oft viel ausgesprochener als bei den nucleären; bei den cerebralen fehlen sie ja vollständig.

Es gibt wohl periphere F., wo der elektrische Befund stets bis zur Heilung normal bleibt; es sind dies bei der rheumatischen Lähmung die leichten Formen im Sinne ERB's. Bei den mittelschweren und schweren kommt es zur partiellen, beziehungsweise totalen Entartungsreaction.

7. Sind die Reflexe bei der peripheren Lähmung geschwunden, bei der centralen erhalten.

Es genügt aber für uns nicht allein, zu constatiren, dass eine F. peripheren Ursprunges ist, es ist auch unser Bestreben, nachzuweisen, an welcher Stelle der Facialis getroffen ist. ERB hat dafür folgende Anhaltspunkte gegeben:

1. Ist völlige Lähmung aller Gesichtszweige aus rheumatischer Ursache vorhanden, fehlen alle Reflexe, ist die elektrische Erregbarkeit normal, fehlen Störungen des Geschmacks, Gehörs und Gaumensegels, dann ist der Stamm des Facialis ausserhalb des Canalis Fallopiae afficirt.

2. Lähmungen aller äusseren Zweige, einschliesslich des Auricul. posterior, rheumatische Ursache, Entartungsreaction, keine Geschmacksstörung, bedeutet Lähmung des Facialisstammes innerhalb des Canalis Fallopiae und unterhalb des Abganges der Chorda tympani.

3. Sind dieselben Erscheinungen vorhanden, aber mit Störung des Geschmackes, so ist Lähmung des Stammes zwischen Chorda und Ganglion geniculi anzunehmen.

4. Lähmung aller äusseren Zweige, Entartungsreaction (Feinhörigkeit), Störung des Geschmackes und Gaumensegelparese bedeutet Lähmung in der Gegend des Ganglion geniculi.

5. Lähmung aller äusseren Zweige, Parese des Gaumensegels, aber ohne Geschmacksstörung, Entartungsreaction oder einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Mitbetheiligung anderer Nerven an der Hirnbasis bedeutet Lähmung des Facialis an der Schädelbasis.

6. Totale Lähmung eines Facialis mit Paralyse der Extremitäten der anderen Seite beruht auf einem Ponsherde, der mit der kranken Gesichtshälfte an einer Seite liegt.

In schweren Fällen stellt sich im Verlaufe von Wochen Contractur im erkrankten Muskelgebiete ein. Es bedarf in solchen Fällen öfters erst der Functionsprüfung, um zu wissen, welche Seite gelähmt ist. Hie und da kommt es zu clonischen Zuckungen, ferner kann unter solchen Verhältnissen die mechanische Erregbarkeit gesteigert sein.

Länger dauernde Paralysen sind gewöhnlich von einer geringen Atrophie der Muskeln gefolgt.

Doppelseitige Gesichtsnervenlähmungen peripheren Ursprunges werden nur ab und zu beobachtet. Ihre Ursachen sind in vorausgegangenen Infectionskrankheiten, in rheumatischen Schädlichkeiten oder in doppelseitiger Otitis zu suchen.

Von recidivirender F. spricht man dann, wenn ein Individuum in einer Reihe von Jahren öfters von einer Gesichtsparalyse betroffen wird. Die Erkrankung trifft manchmal immer dieselbe Seite, bisweilen wechselt sie ihren Sitz. Sie scheint immer peripheren Ursprunges zu sein.

Anhangsweise sei noch bemerkt, dass bei manchen Formen von Muskelatrophien, die zu den Dystrophien im Sinne Erb's zu rechnen sind, auch eine Atrophie und consecutive Lähmung der Gesichtsmuskeln vorkommt; sie bildet dann häufig das Initialsymptom der Krankheit. Landouzy und Déjérine haben diese Form als Typus facio-scapulo-humeralis beschrieben. Die hochgradige Atrophie der Gesichtsmuskeln, das Ergriffensein anderer Muskeln, der Mangel der Entartungsreaction werden wohl nie einen Zweifel über die Natur der Affection aufkommen lassen. v. Frankl-Hochwart.

Facialisphänomen. Unter dem F. (Chvostek'sches Phänomen) versteht man die Erscheinung, dass durch mechanische Reize im Gesichte (Schlag mit dem Finger oder Percussionshammer) Zuckungen in der Gesichtsmusculatur auftreten. In hohen Graden kann man durch Schlag auf den Facialisstamm Zuckungen sehr lebhafter Natur im ganzen Gebiete bewirken; bisweilen genügt leises Streichen über die Haut, um die Muskeln zu erregen. Bei seinem mittleren Grade kann man durch Klopfen mit dem Hammer unterhalb des Processus zygomaticus blitzschnelles Zucken der Lippen und der Nasenflügel auslösen. In Fällen, wo das Symptom wenig ausgeprägt ist, kann man bei Beklopfen unterhalb des Processus zygomaticus nur Lippenzuckung hervorbringen.

Das F. wurde von Chvostek bei einer Reihe von Tetaniefällen nachgewiesen, und dieser Autor hielt die Erscheinung für diese Krankheit für pathognomonisch.

Doch kann es, wie später gezeigt wurde (SCHULTZE, WEISS und ich), bei der Tetanie fehlen. Anderseits habe ich nachgewiesen, dass es ausserhalb der genannten Erkrankung nicht selten vorkomme. (SCHLESINGER, V. JAKSCH, HOFFMANN, ESCHERICH, LOOS u. A. haben meine Untersuchungen bestätigt.)

Es ist kein Zweifel darüber: so häufig wie bei der Tetanie ist das Phänomen allerdings nirgends.

Sehen wir von dem geringen Grade des Symptoms ab, der bei der Tetanie selten, ausserhalb der Tetanie häufig ist, so finden wir auch schon höhere Grade bei Gesunden und bei solchen, die nicht an Tetanie leiden, nicht zu selten.

Bei gesunden, jugendlichen Individuen zeigt sich die Erscheinung in 3—4 Procent der Untersuchten, bei älteren weniger häufig. Unter den Nervenkranken bieten die Epileptiker dies Phänomen ziemlich oft, doch ist eine gewisse Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Tetanie nicht zu verkennen. Ausserdem sieht man es bisweilen bei Neurasthenie und Hysterie. Nicht selten ist es ferner bei der Scrophulose und Tuberculose, während es bei anderen schweren, erschöpfenden Krankheiten (Nephritis, Carcinom) nur vereinzelt vorkommt (SCHLESINGER). Auch im Kindesalter wurde die Erscheinung bei Individuen, die nicht an Tetanie erkrankt waren, sondern gesund waren oder an anderen Affectionen litten, gesehen (SCHLESINGER, ESCHERICH, LOOS).

Interessant wäre es, zu erforschen, wie es sich mit dem CHVOSTEK'schen Phänomen bei Krampffreien in jenen Städten verhält, wo die Tetanie nur sporadisch vorkommt.

v. Frankl-Hochwart.

Facies hippocratica. Das Gesicht eines Sterbenden ist blass, mit einem Stich in's Gelbliche oder Bläuliche (stark cyanotisch nur bei Störungen im kleinen Kreislaufe), mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt; der Unterkiefer fällt herab, der Mund bleibt offen, das obere Augenlid sinkt herunter, die Nase wird spitz, die Nasenflügel fallen zusammen, das Auge kann nicht mehr auf den Beobachter eingestellt werden, und sind die Bulbi oft nach aufwärts gerollt oder die Augenachsen stehen parallel. Nimmt man hiezu die anderen Zeichen des ersterbenden Lebens, das laute Todesröcheln, die oberflächliche Athmung, den frequenten, fast unzählbaren, fadenförmigen Puls, das geschwundene Bewusstsein, die Schlaffheit der Extremitäten, so ist das Erkennen der Facies als der hippokratischen sicher.

Marmorek.

Facies ovarica. Bei langsamer wachsenden und einen grossen Umfang erreichenden Eierstocktumoren erhält das Gesicht einen charakteristischen leidenden Ausdruck, dem SPENCER WELLS die Bezeichnung „Facies ovariana" gab. Das Charakteristikon dieses leidenden Gesichtsausdruckes liegt in der Atrophie der Gesichtsmuskeln und namentlich des subcutanen Fettlagers, wodurch das Knochengerüste schärfer hervortritt. Die Stirne ist gefurcht, die Augen sind eingesunken, die Nasenlöcher offen, scharf abgegrenzt, die schmale Nase tritt scharf hervor, die Lippen sind schmal, bleich, zusammengepresst, die Mundwinkel hängen und zeigen tiefe Falten. Die verdünnte, anämische Gesichtshaut zeigt einen Stich in das Gelblichbräunliche. Das Gesicht zeigt den Ausdruck des körperlichen Schmerzes und der Angst.

Kleinwächter.

Farbenblindheit *(Daltonismus, Dyschromatopsie).* Unter F. verstehen wir das Unvermögen, gewisse Farben von einander zu unterscheiden, oder die Eigenschaft des Auges, keinerlei Farbe als solche zu erkennen, was übrigens ungemein selten ist.

Die F. kann angeboren oder erworben sein. Die letztere wird leicht als solche erkannt, weil mit ihr auch das centrale Sehen leidet und wir nebst dem functionellen Befunde auch ein pathologisches Substrat für denselben mit dem Augenspiegel constatiren können. Von dieser ist aber hier nicht die Rede, sondern nur von der congenitalen Form, die nach dem berühmten englischen Physiker

Dalton, der selbst farbenblind war und seinen Zustand genau beschrieben hat, benannt wird. Wir unterscheiden eine totale und partielle F. Die erstere ist von dem Mangel jeder Farbenempfindung begleitet. Die von derselben betroffenen Personen sehen Alles grau in grau.

Die partielle F. ist entweder eine Rothgrünblindheit — relativ häufig vorkommend — oder eine Blaugelbblindheit. Bei den Rothgrünblinden unterscheiden wir zwei Arten, solche, die im Spectrum das rothe Ende überhaupt nicht sehen, und solche, die es, wenn auch nicht roth, so doch nicht dunkel sehen. Die ersteren wurden einfach Rothblinde, die letzteren Grünblinde genannt. Die Häufigkeit der Rothgrün- und Blaugelbblindheit ist eine verschiedene, indem die erstere um so vieles häufiger vorhanden ist. Was das Geschlecht betrifft, so verhält sich die Anzahl der farbenblinden Frauen zu den Männern nach den statistischen Angaben wie ungefähr 1 : 10.

Die F. ist erblich; sie wurde zumindest in einigen Generationen derselben Familie beobachtet, und zwar so, dass sie sich vom Grossvater durch die nicht farbenblinde Tochter auf den Enkel übertrug.

Wir ***prüfen*** auf F. nach verschiedenen Methoden.

Die am häufigsten angewandten Proben sind die Wahlproben. Das Princip derselben besteht darin, dass man dem zu Prüfenden eine grosse Auswahl farbiger Gegenstände vorlegt und die gleich oder ähnlich erscheinenden zusammenlegen lässt.

Am gebräuchlichsten ist die Prüfung nach Holmgren-Seebeck mit Wollbündeln. Es werden etwa 70—100 Bündel Stickwolle mit verschiedenen Nuancen von roth, braun, gelb, gelbgrün, blau, blaugrün, violett, purpur, rosa und grau ungeordnet dem zu Prüfenden vorgelegt und dieser aufgefordert, zu einer gewählten Probe rasch die ihm gleich oder ähnlich gefärbten in den helleren und dunkleren Schattirungen dazuzulegen. Wir wählen nach Holmgren gewöhnlich hellgrün. Wer nun zu hellgrün grau, graugelb oder graubraun legt, ist rothgrünblind mit unverkürztem Spectrum; wer roth zulegt, ist rothgrünblind mit im Roth verkürztem Spectrum, wer blau als gleiche oder ähnliche Farbe hinzuthut, ist blaugelbblind. Wir können auch ein hellrosa oder hellpurpur Bündel nehmen. Purpur besteht aus blau und roth. Der Rothgrünblinde mit unverkürztem Spectrum wird grün und grau zulegen, bei verkürztem Spectrum aber, da er das Roth nicht sieht, blau als gleiche Farbe wählen, und der Blaugelbblinde nimmt roth. Nimmt man als Probe ein violettes Bündel, so wird sofort nach blau gegriffen, nimmt man scharlachroth, so wird hiemit braun und grün verwechselt, und zwar dunklere Nuancen, wenn das Spectrum verkürzt ist, hellere, wenn es die normale Ausdehnung hat.

Statt der Wollproben sind auch farbige Pulver zur Prüfung genommen worden. Auch mit ihnen lässt sich auf F. prüfen, wenngleich die Methode mit der Seebeck-Holmgren'schen nicht concurriren kann, und zwar aus dem Grunde, weil die Farben nicht so leicht zu beschaffen sind, weil viele derselben giftig sind und schliesslich, weil das Material zerbrechlich ist.

Eine neue Methode rührt von Adler her, der eine Collection farbiger Bleistifte zusammengestellt hat, mit denen er Striche ziehen oder schreiben lässt und damit gleichzeitig ein Document erhält.

Eine zweite Reihe von Proben bilden die pseudo-isochromatischen (gleichscheinenden) Proben.

Diese Methode hat besonders Stilling ausgearbeitet und Tafeln drucken lassen, bei welchen in viereckigen Feldern farbige Tüpfel nach Angabe eines farbenblinden Malers in Verwechslungsfarben zusammengesetzt sind, von welchen Tüpfeln gewisse aneinander gereiht Buchstaben oder Ziffern bilden. Dem Farbenblinden erscheinen alle Felder, respective Tüpfel gleichgefärbt, er vermag daher die von ihnen gebildeten Zeichen nicht zu entziffern. Es sind zahlreiche Tafeln vorhanden und sind die der jüngsten Auflage correct gearbeitet und für Einzeluntersuchungen ganz vorzüglich geeignet.

Es sind ferner von COHN, DAAE, V. REUSS Buchstaben mit den Confusionsfarben in Wolle gestickt worden, oder Stäbchen in dieser Weise angefertigt, dass auf einem Carton Wollfäden angebracht werden, die sich ebenfalls zur Prüfung ganz gut eignen. Am meisten in Gebrauch steht die Tafel von DAAE, der in zehn horizontalen Reihen von verschiedenfarbigen Wollen eine Reihe anfertigen liess, die nur rothe, eine, die nur grüne und eine, die nur purpurne Wollen in verschiedenen Helligkeiten enthält; in den anderen sieben Reihen sind verschiedene Farben nebeneinander gestellt. Man legt nun bei guter Beleuchtung die Tabelle dem zu Untersuchenden vor, macht ihn aufmerksam, dass einige von den horizontalen Reihen gleiche, andere verschiedene Farben haben. Erkennt der Untersuchte die Reihen mit den richtigen Schattirungen als solche und verwirft er die übrigen, so ist sein Farbensinn gut. Erkennt er die richtig abschattirten Reihen nicht, aber auch keine von den übrigen, so ist sein Farbensinn unbestimmt. Erkennt er eine von den Reihen mit verschiedenen Farben als gleichfarbig, dann ist er farbenblind.

Die dritte Reihe der Proben bilden die Contrastfarben, und zwar der Schattencontrast, der Spiegelcontrast und der Florcontrast.

Der Schattencontrast wird erzeugt, indem man auf einer weissen Fläche zwei Schatten eines Stabes dadurch entwirft, dass man den Stab mit zwei Kerzen, einer einfachen und einer mit farbigem — z. B. rothem — Glase versehenen Kerze, beleuchtet. Der eine Schatten erscheint roth, der andere in der Contrastfarbe grün. Wer ihn nicht grün sieht, ist rothgrünblind. Die Methode ist eine subjective, daher im Allgemeinen für praktische Zwecke nicht verwendbar.

Beim Spiegelcontrast nehmen wir ein Blatt weisses Papier, das rechtwinklig eingeknickt wird und auf der wagrechten und senkrechten Seite je einen schwarzen Fleck erhält. Nun bringt man ein rothes Glas schräg in die Knickungsstelle und sieht von oben hinein. Der Normalfarbenempfindende sieht nun den einen Fleck roth, den zweiten, gespiegelten grün. Der Farbenblinde sieht ihn natürlich nicht grün, da er auch den anderen nicht roth sieht.

Der Florcontrast besteht darin, dass man einen grauen Ring auf ein farbiges, z. B. rothes, Papier legt und diesen dann mit einem Florpapier bedeckt. Der graue Ring erscheint dann dem normalen Auge in der Contrastfarbe, hier grün. Wer den rothen Grund nicht roth sieht, kann natürlich auch den Ring nicht grün sehen. Statt des Ringes kann man Buchstaben nehmen oder sie gleich, wie PFLÜGER gethan, auf farbige Papiere drucken lassen. Diese Methode ist dann für die Praxis sehr geeignet.

Es gibt noch zahlreiche andere Methoden zur Bestimmung des Farbensinnes, als das spectroskopische Polariskop, den Farbenkreisel etc. Diese dienen aber mehr der wissenschaftlichen Untersuchung als der Praxis und werden daher zur Untersuchung auf F. nicht benützt. Farbenblinde sind durch ihre äusserst feine Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede im Stande, die Farben zu differiren, andererseits bei den Wollproben uns zu täuschen, weil auch ihr Tastgefühl besonders geübt ist; wir dürfen uns daher mit einer Probe nicht begnügen, sondern müssen stets, wenn wir sicher gehen wollen, deren mehrere vornehmen. Königstein.

Farbensinn, s. Farbenblindheit.

Fasciensarcom, s. Neubildungen.

Fassförmiger Thorax, s. Thoraxuntersuchung.

Favus, s. Dermatomykosen.

Febris gastrica, s. Gastritis.

Febris recurrens. *(Rückfallstyphus,* Typhus recurrens; Relapsing fever oder Spirillium fever der Engländer; Fièvre à rechûte der Franzosen.)

F. r. ist eine infectiöse, contagiöse, durch einen specifischen Mikroorganismus, die Spirochäte OBERMEIER, hervorgerufene Krankheit mit starker Localisation nach Leber und Milz und einem typischen Verlauf, welcher durch zwei oder mehrere, recidiveartig sich wiederholende, durch mehrtägige starke Remissionen von einander getrennte, kritisch abfallende Fieberanfälle ausgezeichnet ist. Sie steht weder mit Ileotyphus, noch mit Typhus exanthematicus in irgend einer Beziehung und stellt in ihrer schwersten Form die von GRIESINGER als „biliöses Typhoid" bezeichnete Abart desselben Processes vor.

Der Rückfalltyphus ist eine ausschliesslich contagiöse Krankheit, die niemals genuin entsteht. Sie kommt in einigen Ländern, wie Indien, Egypten, Polen, Irland, endemisch vor, von wo sie durch den menschlichen Verkehr bis in die entferntesten Gegenden verschleppt wird, um unter günstigen Bedingungen Städte und Länder zu durchseuchen. Durch wiederholte Einschleppung kann ein früher immuner Ort zum endemischen Sitze der Krankheit werden.

Auf die Verbreitung des F. r. haben weder klimatische, noch tellurische Verhältnisse, noch Jahreszeiten einen merkbaren Einfluss. Hungersnoth, Misswachs u. s. w. sind höchstens als Hilfsursachen zu betrachten. Alter und Geschlecht scheinen von keiner besonderen ätiologischen Bedeutung zu sein.

Das einmalige Ueberstehen des F. r. schützt in der Regel vor wiederholter Ansteckung, gibt aber keine absolute Immunität, indem sichere Fälle von zwei- und sogar dreimaliger, durch monatelange Pausen getrennter Erkrankung bekannt sind.

Recurrensepidemien fallen häufig mit solchen von Fleckfieber und Ileotyphus zusammen, und es kommt vor, dass bei manchen Personen sich unmittelbar an F. r. eine der beiden genannten Krankheiten anschloss und umgekehrt, ja gleichzeitige Mischinfection von F. r. und Fleckfieber ist beschrieben worden.

Symptome. Von der Aufnahme des Contagiums bis zum Ausbruche der Krankheit, oder, im bacteriologischen Sinne, von der Invasion der Dauersporen bis zur Entwickelung der Spirillen vergeht nach genauen klinischen Beobachtungen in Uebereinstimmung mit den Impfversuchen von MOTSCHUTOWSKY ein Zeitraum von 5—7, höchstens 8 Tagen (Incubation), während welcher sogenannte Prodrome, als: Mattigkeit, Unbehagen, Appetit- und Schlaflosigkeit u. s. w. entweder gar nicht oder nur sehr kurze Zeit und in geringem Grade vorhanden sind.

Plötzlich signalisirt ein Schüttelfrost oder starkes Frösteln den Beginn der Krankheit, die meist aus 2, seltener aus 3—4, ausnahmsweise aus 5 den gleichen Verlauf bietenden Fieberanfällen — der eine immer kürzer als der andere und getrennt durch vollständige, mehrere Tage andauernde Apyrexie — zusammengesetzt ist.

Im Anschlusse an den Frost erfolgt rapide Temperatursteigerung, die schon am ersten Tage 40° C. und darüber, am zweiten 41° bis 42° betragen kann. Während der ganzen Dauer des Fieberanfalles bleibt die Temperatur auf fast gleicher Höhe oder zeigt geringe morgendliche Remissionen, die aber zuweilen auch bedeutend sein und zumal gegen Ende des Paroxysmus sich zu einer Pseudokrise gestalten können, wobei die Temperatur am Morgen bis zur Norm abfällt, am Abend wieder die frühere Höhe erreicht, eine Form, welche FIEDLER als „Recurrens duplicata" bezeichnet. Die Entfieberung erfolgt plötzlich unter starkem Schweisse, so dass die Temperatur binnen wenigen Stunden normal oder subnormal wird. Zuweilen geht dem kritischen Fieberanfalle eine Perturbatio critica mit Temperaturen bis zu 43° voraus; höchst selten endet der Anfall lytisch und nicht kritisch.

Ausnahmsweise ist die Krankheit mit einem einzigen Fieberanfalle abgethan; in der Regel jedoch folgen dem ersten noch ein oder zwei, seltener noch mehrere. In regulär verlaufenden uncomplicirten Fällen folgt der Krisis eine

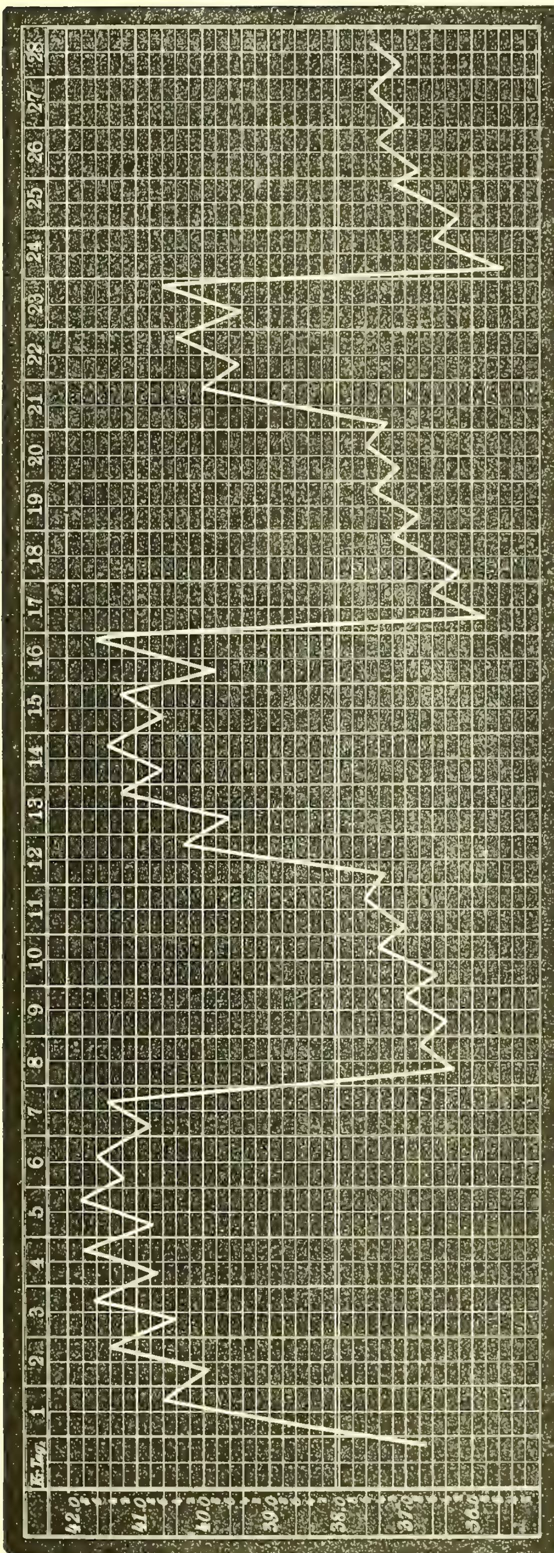


Fig. 6.

fieberlose Pause von annähernd so langer Dauer wie der vorhergegangene Anfall, dann erfolgt unter Frost und schneller Temperatursteigerung der Rückfall mit continuirlichem Fieber von mehreren Tagen. Der erste Paroxysmus dauert gewöhnlich 5—7 Tage, zuweilen nur 3—4, seltener 8—12 Tage. Die folgenden Anfälle werden schrittweise kürzer, die Intermissionen etwas länger und der Verlauf weniger typisch, und der letzte von mehreren Anfällen ist oft nur rudimentär ausgesprochen (Fig. 6).

Die mit dem Fieberanfalle einsetzenden subjectiven Beschwerden bestehen in heftigen Kopf-, Nacken-, Glieder-, Muskel- (besonders Wadenmuskel-), Knochen- und Kreuzschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, grossem Schwächegefühl, Oppression im Epigastrium mit oder ohne Erbrechen. Die Kranken sind appetitlos, haben quälenden Durst und unruhigen Schlaf.

Von objectiven Erscheinungen im Verlaufe des Anfalles sind zunächst die charakteristischen Veränderungen des Blutes, der Milz und der Leber hervorzuheben.

Abgesehen von den nie fehlenden, für Recurrens pathognomischen Spirillen (s. „Blutuntersuchung", Bd. I, pag. 472) zeigt das Blut noch folgende Veränderungen: Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert, die der weissen bedeutend vermehrt (Laptochinsky, Heidenreich). In den letzten Tagen des Anfalles und besonders am Tage nach der Krise begegnet man constant den weissen Blutkörperchen ähn-

lichen, grossen, protoplasmatischen Körpern, von denen sehr viele Fettkörner und Fetttröpfchen, einzelne auch Vacuolen und rothe Blutkörperchen enthalten; auch viele ganz kleine bewegliche Körperchen von $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ Grösse eines Blutkörperchens von matter, blasser Oberfläche und geringer Lichtbrechung werden gefunden, die von manchen Autoren als Keime der Spirillen angesprochen werden; auch fettig degenerirte Gefässendothelzellen werden angetroffen.

Die mitunter schon in der Incubation etwas vergrösserte Milz nimmt mit Eintritt des Fiebers rasch an Umfang zu, bis zum Doppelten oder Mehrfachen ihres normalen Volumens; sie wird palpabel, druckempfindlich, auch spontan schmerzhaft, und beim Auscultiren dieser Gegend hört man zuweilen ein blasendes herzsystolisches Geräusch. Gegen das Ende des Fieberanfalles beginnt die Verkleinerung, und während der Apyrexie schwillt sie rasch, aber nicht vollständig ab, um während des nächsten Paroxysmus von Neuem rapid gross zu werden. Nach dem letzten Anfalle wird sie zwar rasch kleiner, aber es dauert lange, bis sie zur normalen Grösse zurückkehrt, und mitunter bleibt sie noch in der Reconvalescenz durch längere Zeit schmerzhaft.

Auch die Leber nimmt, wenn auch später als die Milz, an Umfang zu und wird druckempfindlich. Icterus ist in einzelnen Epidemien häufig, in anderen selten und bei sehr schweren Fällen fast immer vorhanden.

Der Puls ist parallel den hohen Temperaturen ungemein beschleunigt, 120—130—160 Schläge in der Minute; auf der Höhe des Fiebers und mitunter auch nach eingetretener Krisis wird er zuweilen dicrot und arythmisch, in der Apyrexie und Reconvalescenz ist die Frequenz eine subnormale. Erscheinungen von Herzinsufficienz und acute Dilatation der Ventrikel, besonders des rechten, durch fettige Degeneration des Herzmuskels sind bei schweren Fällen nicht selten und bei incomplicirten Fällen die gewöhnliche Ursache des letalen Ausganges auf der Höhe des Anfalles. In schweren Fällen kommt es zuweilen zu Blutungen aus verschiedenen Organen.

Von Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates ist das besonders zu Beginn der Krankheit hervortretende Ekelgefühl, das mitunter anhaltende gallige Erbrechen, die hie und da vorkommenden Durchfälle hervorzuheben. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, die Zunge ist dicht belegt, es besteht Foetor ex ore, nicht selten Meteorismus und Empfindlichkeit des ganzen Abdomens. Hämatemesis und Darmblutungen kommen nur bei sehr schweren Fällen vor.

An den Respirationsorganen besteht mit Ausnahme einer Bronchitis catarrhalis leichteren Grades keine auffallende Veränderung.

Der Harn zeigt während der Anfälle die Eigenschaften des Fieberharnes. Přibram und Robitschek haben Abnahme der Phosphate, Wyss und Bock Verminderung der Harnsäure gefunden; bei bestehendem Icterus ist Gallenfarbstoff und Gallensäure nachzuweisen; bei complicirender Nephritis enthält der Harn Albumen und geformte Elemente, und, ist der Process ein hämorrhagischer, auch Blut und mit diesem auch Spirillen (Leyden). Griesinger beobachtete bei einem Diabetiker Verschwinden des Zuckers während der Fieberanfälle. In der fieberfreien Periode und in der Reconvalescenz tritt eine wahre Harnfluth auf.

Seitens des Nervensystems sind in der Regel keine bedeutenden Erscheinungen vorhanden. Im merkwürdigen Contraste zu dem hohen Fieber ist das Sensorium meist frei und sind Delirien selten. Quälend sind die Kopf- und Muskelschmerzen. Erstere kommen und verschwinden mit dem Fieberanfalle, letztere dauern über die Zeit der Anfälle hinaus bis in die Apyrexie und die Reconvalescenz hinein, sind besonders heftig in den Waden und im Nacken, wandern zuweilen von einer Muskelgruppe zur anderen und werden durch Bewegung so gesteigert, dass die Kranken jede Aenderung der Lage ängstlich vermeiden. Auch Knochenschmerzen kommen vor, welche von Ponfick auf Erweichungsherde im Knochenmarke bezogen werden.

Roseolaexanthem fehlt meist ganz, und nur hie und da sind einzelne Flecke an der Brust und am Abdomen sichtbar. Bei gleichzeitigem Herrschen von Fleckfieber kommen zweifellose Recurrensfälle (Spirillen im Blute) mit copiöser Roseola und auch Petechien vor, welche indess als Mischform von F. r. und Fleckfieber aufzufassen sein dürften. Häufiger als Roseola sind ausgebreitete Erytheme, und GRIESINGER und nach ihm LITTEN beschrieben blaurothe, auf Fingerdruck nicht erblassende Flecke am Rumpfe und an den Extremitäten, wodurch die Haut ein marmorirtes Aussehen bekommt, sogenanntes Pelioma. Sehr häufig ist Herpes facialis, meist labialis. In Folge des mit der Krisis einhergehenden Schweisses bildet sich oft Miliaria aus. In der Reconvalescenz schuppt sich die Haut stark ab.

Das Körpergewicht nimmt durch Fieber und Inanition sehr ab. Nach OBERMEIER beträgt der tägliche Gewichtsverlust zur Zeit des Fiebers 1—2 Pfund, am Tage der Krise 5—7 Pfund und die Gewichtsabnahme während der ganzen Krankheit $^1/_{10}$—$^1/_5$ des ursprünglichen Körpergewichtes; MOLLENDORF fand sogar an jedem Fiebertage eine Gewichtsabnahme von 2—3 Pfund.

Verlauf. Charakteristisch und in hohem Grade interessant ist der sonderbare Verlauf des Leidens in getrennten Fieberanfällen, Relapsen, welche durch kein Verhalten des Kranken, keine Arznei, keinen Wechsel des Wohnortes hintangehalten werden können. In manchen Epidemien recurrirt der Fieberanfall fast bei jedem Kranken, in anderen nur bei einer geringen Anzahl von Fällen. Der erste ist in der Regel der längste und schwerste; gegen das Ende der Epidemie wird auch er kürzer und leichter. Der erste Relaps kommt nicht selten mit der Regelmässigkeit einer Intermittens auf die Stunde hin am 7. oder auch am 3. bis 5. Tage nach Beginn der Remission, die nur ausnahmsweise weniger als 2 und länger als 7 Tage andauert; zuweilen ist der erste Relaps länger und schwerer als der erste Fieberanfall.

Eigenthümlich ist ferner die Schnelligkeit in den Wendungen der Krankheit. Mit dem Eintritte des Fieberabfalles stellt sich bedeutende subjective Erleichterung, Abnahme der Pulsfrequenz bis zur oder unter die Norm und ein rapider Rückgang der objectiven Erscheinungen ein. In schweren Fällen pflegt die Remission nur absatzweise zu erfolgen, was auch ausnahmsweise bei leichteren zutrifft. Bei günstigem Verlaufe gehen nach dem letzten Relaps mit den subjectiven auch die objectiven Symptome vollständig zurück, und bei incomplicirten mittelschweren Fällen beginnt nach einer Krankheitsdauer von 4—5 Wochen die Reconvalescenz, die aber gewöhnlich eine lange und mühsame ist. Die Anämie und Abmagerung heben sich langsam, Muskel- und Knochenschmerzen bleiben durch längere Zeit zurück.

Bei letal verlaufenden incomplicirten Fällen tritt zur Zeit, wo sich im ersten oder zweiten Anfalle die Krisis einstellen sollte, Verschlimmerung der Symptome ein. Manche sterben auf der Höhe des ersten oder zweiten Anfalles unter Collapserscheinungen. Bei anderen nimmt die Krankheit einen typhösen Charakter an; die Kranken deliriren, werden unbesinnlich, Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab und im Stupor erfolgt der Exitus. Nicht selten führen schwere complicirende Organerkrankungen den Tod herbei.

Leichter Icterus modificirt nicht wesentlich das Krankheitsbild und hat auch auf den Verlauf keinen Einfluss. Schwerere icterische Symptome drängen sich mehr in den Vordergrund, und mit der Ausbildung eines Icterus gravis kommt es zu jener Form der F. r., welche GRIESINGER als „biliöses Typhoid“ bezeichnete, das besonders in Egypten bei einzelnen Epidemien häufig vorkommt. Bald nach Beginn des Fiebers stellen sich schwere gastrische Erscheinungen und copiöse, zuweilen auch dysenteriforme Durchfälle ein. Unter rascher Volumszunahme der Leber entwickelt sich ein intensiver Icterus und mit diesem grosse Prostration, Stupor, Delirien: es treten Blutungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten auf und der Tod erfolgt im ersten, häufiger im zweiten Anfalle im Collapse oder in Folge von complicirenden Erkrankungen der Brustorgane, Nieren u. s. w. oder

plötzlich durch innere Blutung; doch kann auch bei ganz verzweifelten Fällen Nachlass der Erscheinungen und Besserung eintreten. Dass das „biliöse Typhoid" keine selbstständige Krankheit, sondern, wie GRIESINGER angibt, eine Abart des F. r. ist, geht daraus hervor, dass bei demselben die Spirochaete Obermeierii ein constanter Befund im Blute ist und dass durch Impfung mit Blut von einem an biliösem Typhoid Erkrankten typische F. r. hervorgerufen werden konnte (MOTCHUTKOWSKY).

In jeder Epidemie kommen auch ganz leichte, abortive Fälle vor, bei welchen die Erscheinungen viel milder sind und die Krankheit mit einem, höchstens zwei kurzen und sehr leichten Anfällen beendet ist. Es kann sogar die Recurrens nur durch geringe Störungen des Allgemeinbefindens und rheumatoide Schmerzen angedeutet sein und die Diagnose nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen vieler typischer Fälle erschlossen werden.

Bei Kindern ist der Verlauf gewöhnlich ein leichter und Todesfälle ein nur seltenes Ereigniss. Die Symptome differiren jedoch nicht wesentlich von denen bei Erwachsenen.

Complicationen und Nachkrankheiten. Im Bereiche des Nervensystems treten secundäre Affectionen im Allgemeinen nur selten auf. Die häufig vorkommende Nackensteifigkeit beruht meist auf Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln. Die vorkommenden epileptiformen Convulsionen sind fast immer urämischer Natur. In manchen Epidemien wurde Pachymeningitis haemorrhagica öfter beobachtet; auch Lähmungen durch Blutungen in das Gehirn oder in die Meningen kommen hin und wieder vor. Im Anschlusse an die Krisis treten zuweilen Delirien, mitunter furibunder Natur, auf, welche als Inanitionsdelirien aufzufassen sind. In der Reconvalescenz stellen sich ausserdem vorübergehende oder bleibende Psychopathien ein; auch Lähmungen centraler oder peripherer Natur werden beobachtet. GRIESINGER erwähnt Stummheit, und ich habe einen Fall von motorischer Aphasie bei einem 7jährigen Kinde gesehen und veröffentlicht.

Relativ häufig treten secundäre Erkrankungen am Sehorgane auf, an denen insbesondere der Chorioidaltractus participirt (Iritis, Iridocyclitis, Iridochorioiditis). LITTEN beschrieb Conjunctivitis phlyctaenulosa, MESCHEDE Sugillationen der Conjunctiva, WINZER Netzhautblutungen. Zuweilen bildet sich Hypopion mit oder ohne Iritis. Neuritis optica, transitorische Amaurosis, Augenmuskellähmungen und Accommodationsparese sind in der Reconvalescenz öfter gesehen worden.

Am Gehörorgan ist Otitis media catarrhalis und suppurativa ein nicht seltenes Vorkommen.

Von secundären Affectionen der Respirationsorgane sind Hypostasen, catarrhalische und fibrinöse Pneumonien ziemlich häufig. Zuweilen kommt es auch zu Lungengangrän, ferner hämorrhagischer, eiteriger oder jauchiger Pleuritis mit rasch letalem Ausgange. Erwähnt finden sich auch Epiglottitis, Laryngitis, Glottisödem, Perichondritis laryngealis mit Abscedirung und nachfolgender Knorpelnecrose, Larynxgeschwüre.

Von Seite des Circulationsapparates ist Herzparalyse auf der Höhe der Anfälle, zuweilen auch in der Apyrexie, eine gewöhnliche Ursache des letalen Ausganges. Pericarditis und Endocarditis kommen seltener vor. Nachkrankheiten in Folge von Herzinsufficienz sind marantische Thrombosen der peripheren Venen mit consecutiven Zuständen und kachectische Oedeme.

Von Veränderungen des Verdauungstractus werden beschrieben: Parotitis mit oder ohne Ausgang in Eiterung, Stomatitis, Glossitis (PILZ), Pharyngitis phlegmonosa, Diphtheritis faucium, Entzündung der Submaxillardrüsen, diphtheritische Processe auf der Schleimhaut des Magens, des unteren Ileums und Dickdarmes, Milzruptur, Milzabscesse, zuweilen mit Durchbruch in die benachbarten Organe.

Die complicirenden Affectionen der Nieren beziehen sich, wie bei anderen schweren Infectionskrankheiten, auf Nephritis parenchymatosa und

haemorrhagica mit den daraus resultirenden Zuständen. Als Nachkrankheit kommt chronischer Morbus Brightii vor.

Nachkrankheiten auf der Haut sind Abscesse, Furunkel, Erysipele, Decubitus, Gangrän an Ohren, Nase, Genitalien, Extremitäten.

Bei Frauen treten mitunter Metrorrhagien auf. Schwangerschaft wird in der Regel durch Abortus, respective Frühgeburt, unterbrochen, ohne dass dadurch der Verlauf irgendwie beeinflusst würde. ALBRECHT fand wiederholt bei Frühgeburten recent kranker Frauen Spirillen im Blute der Früchte.

Die Mortalität schwankt in den verschiedenen Epidemien von 2—7 bis 12 Procent; sie wächst mit dem Alter, ist stärker bei Frauen als bei Männern. Die grösste Sterblichkeit fällt in die Remission nach dem zweiten Anfalle.

Diagnose. Bei typischen Fällen mit den charakteristischen Fieberparoxysmen, Krisen und Apyrexien ist die Diagnose einer F. r. auch ohne Spirillenbefund mit Sicherheit gegeben, und bei herrschender Krankheit lässt schon im ersten Fieberanfalle das Verhalten der Temperatur, die rapide Schwellung der Milz und Leber über die Natur des Leidens keinen Zweifel. In den ersten Tagen jedoch, bevor es noch zur Localisation in den letztgenannten Organen gekommen ist, kann die Möglichkeit einer anderen beginnenden acuten Infectionskrankheit nur durch den Nachweis von Spirillen im Blute ausgeschlossen werden.

Bei ausgesprochenen typhösen Erscheinungen und stark ausgebreiteter Roseola kann die Unterscheidung zwischen F. r. und Fleckfieber schwierig werden, zumal wenn beide Krankheiten zusammen epidemisch vorkommen. Der Spirochätenbefund im Blute würde wohl die Sachlage sofort aufklären; wo jedoch eine bacteriologische Untersuchung unmöglich ist und man sich nur nach den äusseren Symptomen richten muss, werden die starken Muskelschmerzen, welche bei Fleckfieber fehlen oder nur in sehr geringem Grade vorhanden sind, die rasche und starke Vergrösserung der Milz und Leber, die beschränkte Localisation des Exanthems auf den Rumpf von differentiell-diagnostischer Bedeutung sein.

Von Ileotyphus unterscheidet sich die F. r. leicht durch den Fiebergang und durch das charakteristische Verhalten der Milz und Leber.

Die Trennung von Malaria mit lang auseinander liegenden Paroxysmen gibt das lang andauernde Fieber, die Beendigung der Krankheit nach dem zweiten und dritten Anfalle und die Unbeeinflussung der Krankheit durch Chinin.

Bei intensiven icterischen Symptomen kann die Unterscheidung zwischen F. r. und Morbus Weilii (Typhus biliosus nostras, WEISS) sehr schwierig, ja geradezu unmöglich werden. Auch bei letzterer Krankheit steigt im Anschlusse an den initialen Frost die Temperatur plötzlich auf 40° und darüber, bleibt mit geringen Schwankungen durch einige Tage auf gleicher Höhe, sinkt zwar in der Regel stufenweise, zuweilen aber auch kritisch ab, und in circa 25 Procent der Fälle recurrirt das Fieber ein zweites-, ja mitunter auch ein drittesmal. Es bestehen ferner auch bei Morbus Weilii sehr intensive Kopf- und Muskelschmerzen, besonders in den Waden; Milz und Leber intumesciren wie bei F. r. schnell und stark. Auch Roseola, Herpes, Haut- und Schleimhautblutungen, nephritische und bronchitische Erscheinungen werden öfter beobachtet. Morbus Weilii kann überdies, wie die Beobachtungen von HAAS, M. WEISS u. A. lehren, in epidemischer Verbreitung auftreten, was die Differenzirung noch schwieriger macht. Bei Morbus Weilii ist zwar der Fieberabfall nur ausnahmsweise ein kritischer und kehren Milz und Leber mit dem Nachlass des Fiebers zur Norm zurück, ohne in einem etwaigen Relaps wieder zu intumesciren; aber auch bei F. r. kann der Abfall ein lytischer sein, und wenn die Krankheit, wie es öfter geschieht, mit einem Paroxysmus beendet ist, so kann das Verhalten der Milz und Leber im Relaps nicht zur Entscheidung hervorgezogen werden. Eine sichere Trennung beider Krankheiten kann daher nur durch die Blutuntersuchung auf Spirillen geschehen. M. Weiss.

Felsenbein-Erkrankungen, s. Schläfebein-Erkrankungen.

Fettdiarrhoe, s. Diarrhoe.

Fettembolie, s. Arterienembolie.

Fettherz *(Lipomatosis cordis)* ist kein einheitlicher Krankheitsbegriff, denn man versteht unter dieser Sammelbezeichnung wenigstens 3 zum Theil grundverschiedene Processe: 1. Die blosse Anhäufung von subpericardialem und intramusculärem Fett bei normaler oder veränderter Herzmusculatur. 2. Die fettige Entartung der Herzmuskelfasern selbst, die statt ihrer normalen Querstreifung eine mehr oder weniger grosse Anhäufung von Fettkörnchen ohne sonstige Zeichen entzündlicher Processe zeigen; endlich 3. das Endstadium musculärer Entzündungsprocesse, der Myocarditis im weitesten Sinne, bei der neben Bindegewebswucherung Fettentartung der erkrankten Muskelbündel eintritt. Von der ersten Form kann man wieder zwei Unterabtheilungen anatomisch (und manchmal auch klinisch) differenziren, nämlich die Form, bei der das subpericardiale Fett trotz enormer Wucherung subserös liegen bleibt, also gewissermassen nur einen Mantel um das Herz bildet (Lipoma cordis capsulare nach VIRCHOW) und eine zweite Form, bei der das Fett auch in die Tiefe dringt und durch Ausfüllung der Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln (intramusculäre Wucherung) diese zur Atrophie bringt. Somit können an einem und demselben Herzmuskel alle Processe, die das „F." charakterisiren, zu Tage treten, nämlich die Fettanhäufung ersten und zweiten Grades — Fatty growth der Engländer — und die Fettentartung der Muskelbündel durch Druck von aussen oder als Folge innerer Ernährungsstörungen (Fatty degeneration der Engländer).

Am zweckmässigsten wäre es also, nur zwei Formen des F. aufzustellen: Die reine Fettanhäufung, Lipomatosis cordis, mit guter Prognose und die Fettentartung, die Folge aller (allgemeinen und localen) Ernährungsstörungen, mit schlechterer Prognose wegen der durch sie bedingten grösseren Störungen für die Körperökonomie. Letztere Form sollte eigentlich, da sie auch eines der Endstadien myocarditischer Processe darstellt, nur unter der Rubrik der Myodegeneration des Herzens abgehandelt werden, und wir wollen deshalb, um der für die Praxis höchst unheilvollen Verwechslung des F. (fetten Herzens) mit dem verfetteten (degenerirten) Herzen nach Möglichkeit vorzubeugen, unter „F." hier nur das Lipoma cordis capsulare besprechen.

Die besonders massige Fettanhäufung unter dem Pericard ist gewöhnlich eine Theilerscheinung starker Fettablagerung an allen für Fettaufnahme bestimmten Körperdepots, im subcutanen, subserösen und intermusculären Bindegewebe, also ein Zeichen allgemeiner Obesitas und Corpulenz, die von besonders reichlicher Nahrung (häufig, aber durchaus nicht immer, von excessivem Genusse von Kohlehydraten) bei reichlichem Wasserconsum herrührt, während die Körperbewegung und die Athmung ungenügend sind. Eine reichliche Anhäufung von Pericardialfett findet sich neben allgemeiner Fettanhäufung auch bei Potatoren, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil der reichliche Alkoholgenuss die Verbrennung anderer Nahrungsbestandtheile verhindert und so als Sparmittel eine erhöhte Fettbildung bewirkt. Auffallend ist es, dass auch gewisse Consumptionsprocesse, die mit ungenügender Sauerstoffaufnahme einhergehen, oft mit beträchtlicher Fettanhäufung im Pericard vergesellschaftet sind, während im Unterhautbindegewebe völliger Fettschwund besteht.

Die Symptome der blossen Fettanhäufung sind: Verschwinden des Spitzenstosses, der sich durch die dickere Thoraxwand hindurch nicht zu markiren vermag, scheinbarer Hochstand des Zwerchfelles wegen Anhäufung von Fett im subdiaphragmatischen Gewebe, bleibende Verbreiterung und Verstärkung der Herzdämpfung nach rechts hin, etwa proportional der Menge des dem Herzen aufgelagerten und das Mediastinum erfüllenden Fettes, Schwäche der Herztöne wegen erschwerter Fortleitung der Schallwellen durch die als Schalldämpfer wirkende Fettschicht; endlich anscheinend kleiner Puls wegen Ueberlagerung der Radialis

durch subcutanes Fett. Die besondere Kurzathmigkeit der an Fettsucht leidenden Personen rührt theils von der unverhältnissmässig grossen Last des Körpers, theils von der erschwerten Herz- und Respirationsbewegung her, für die das angehäufte Fett mehr oder weniger beträchtliche Hindernisse schafft.

Die ***Diagnose*** des Lipoma cordis kann in uncomplicirten Fällen mit Leichtigkeit aus dem allgemeinen Habitus der Patienten, aus ihrer blühenden Gesichtsfarbe, aus dem Fehlen der eigentlichen Cyanose — gewöhnlich besteht auch Turgescenz des Gesichtes — und aus dem Ausbleiben der Anfälle von Angina pectoris in der Ruhe- und Bettlage, sowie aus der Abwesenheit von Geräuschen bei der Auscultation des Herzens gefolgert werden. Ist man seiner Sache bei Anwesenheit von Complicationen nicht sicher, so muss der Schluss ex juvantibus zu Hilfe genommen werden, und eine mässige Entfettungscur ist auch meist im Stande, baldigst Licht in das Dunkel zu bringen, da eine rationelle Lebensweise bei mässiger Nahrung und richtiger Körperbewegung mit dem Verschwinden der Fettanlagerung nicht nur die Dyspnoe zum Verschwinden bringt, sondern auch proportional der Entfettung normale Verhältnisse bezüglich der Auscultation und Percussion des Herzens herbeiführen muss. Die Vergrösserung der Dämpfung verschwindet, die Herztöne werden laut und deutlich, die Dyspnoe kann sich selbst bei stärkeren körperlichen Anstrengungen nicht mehr einstellen. Unserer Auffassung nach zeigt sich gerade bei Complication des „fetten" Herzens mit Fettentartung des Herzmuskels eine Abmagerungscur deshalb nicht mehr von so schneller und günstiger Wirkung, weil sie zwar eine Besserung des Allgemeinbefindens, aber nie eine Restitutio in integrum zur Folge haben kann. Bei reiner Herzmuskelverfettung ist unseres Erachtens jede Entziehung und jede Vermehrung der Körperbewegung, namentlich Bergsteigen, direct schädlich.

Wenn das Lipoma cordis mit Muskeldegeneration verbunden, oder wenn es durch Hineinwachsen des Fettes in die Muskelinterstitien des Herzens bereits zu einer Atrophie der Muskelbündel gekommen ist, so sind natürlich die Symptome der Erkrankung direct abhängig von der Grösse der bereits vorhandenen Herzmuskelinsufficienz und treten dann in einer Reihe von Folgeerscheinungen, die der verminderten Leistung des kranken Herzens proportional sind, zu Tage. Diese Symptomenreihe soll bei den Muskelerkrankungen des Herzens abgehandelt werden (s. „Myocarditis".)

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass sich „fettige Herzmuskeldegeneration", sogenannte Verfettung des Herzmuskels, bei allen schweren Ernährungsstörungen, die mit allgemeinem Fettschwund und Kräfteverfall einhergehen, findet, dass namentlich Eiterungsprocesse, Krebskachexie, vor Allem aber langdauernde und starke Blutverluste, sowie langwierige Diarrhoen, schwere Anämien in Folge von Erkrankung der blutbereitenden Organe, dann Malariakachexie, Nierenleiden zu Fettentartung des Herzmuskels disponiren. Auch Vergiftungen mit Phosphor und einer ganzen Reihe starker chemischer Agentien führen zur parenchymatösen Degeneration innerer Organe und somit auch zur Verfettung des Herzens; ebenso scheinen langdauernde Schmiercuren mit Quecksilber die Ausbildung der Fettentartung des Herzmuskels zu begünstigen. Aehnlich wie Vergiftungen mit den genannten Substanzen wirken gewisse acute Erkrankungen, die mit protrahirtem, intensivem, continuirlichem Fieber einhergehen; so finden wir beim Typh. abdom., bei Febr. recurr., bei pyämischen Erkrankungen hohe Grade von fettiger Entartung des Herzmuskels, ohne dass die Symptome von Seiten des Herzens, ausser in den letzten Lebenstagen bei letal endigenden Fällen, gerade besonders in den Vordergrund treten. In ähnlicher Weise wie bei acuten Infectionskrankheiten stellt sich Fettentartung des Herzmuskels schliesslich bei langem Bestehen von Klappenfehlern oder bei chronischer Pericarditis ein. In allen diesen Fällen sind gewöhnlich beide Herzhälften in gleicher Weise degenerirt; ein Vorwiegen der Entartung am linken Herzen, das manche Autoren annehmen, ist unseres Erachtens nicht sicher zu erweisen.

Rosenbach.

Fettleber, Leberverfettung. Die Leberverfettung als Symptom der allgemeinen grösseren Fettablagerung im Organismus, von mir zur schärferen Unterscheidung als Mastfettleber bezeichnet, ist ein häufiger, aber keineswegs constanter Befund bei hochgradig fettleibigen Individuen. Sie kann auch lange Zeit bestehen, ohne sich durch wesentliche pathologische Erscheinungen oder Beschwerden kund zu geben. Das erste und oft einzige Symptom, welches die Mastfettleber bietet, sind die Erscheinungen der Beeinträchtigung der Blutbewegung im Pfortadersysteme, welche Störung durch den mechanischen Druck der sich durch die Fettablagerung aufblähenden Zellen auf die Capillaren veranlasst wird. Durch die Behinderung der Bluteirculation im Unterleibe treten Verdauungsstörungen, Appetitmangel, Auftreibung des Epigastriums, Gasentwickelung im Darme, Unregelmässigkeit der Defäcation, Anschwellung der Hämorrhoidalvenen auf.

Die Vergrösserung der F. im verticalen Durchmesser lässt sich trotz des dicken Panniculus adiposus der Bauchdecken zumeist durch die Percussion nachweisen, weil durch die Zunahme des Dickendurchmessers der Leber eine schärfere Abgrenzung des unteren Leberrandes als in der Norm möglich ist. Es tritt dies besonders deutlich hervor, wenn man am Abdomen aufwärts gegen den Rippenbogen hin zu die Lebergrenze herauspercutirt. Die Leberdämpfung tritt dann stärker als in der Norm über den Rippenbogen weiter nach unten hervor, äusserst selten aber in so bedeutendem Masse, dass der untere Leberrand bis zum Nabel reichend nachgewiesen werden kann. Eine Ausbreitung der Leberdämpfung nach oben um einen Intercostalraum ist sehr selten; nie wird durch die Mastfettleber ein Hervordrängen der bezüglichen Rippen oder des Intercostalraumes beobachtet. Mittelst Palpation ist die durch Veränderung der Leberconsistenz veranlasste weiche, teigige Beschaffenheit der F. zumeist nicht zu fühlen, weil die dicken Fettbauchdecken daran hindern. Bei stärkerem, auf die Lebergegend ausgeübten Drucke geben die Patienten das Gefühl von Unbehagen, aber nie eine eigentliche Schmerzempfindung an, ein Umstand, welcher zur differentiellen Diagnose von anderen Leberkrankheiten beachtet zu werden verdient. Ausser einem dumpfen Druckempfinden in der Lebergegend geben die Patienten auch oft an, dass sie auf der linken Seite nicht schlafen können.

Diagnostisch von Wichtigkeit für die Mastfettleber ist ausser ihrer Schmerzlosigkeit auch der Umstand, dass selbst bei bedeutender Vergrösserung des Lebervolumens die hiedurch verursachte Blutstauung nicht so bedeutend ist, um sich durch wesentliche Erweiterung und Vergrösserung der Hautvenen des Bauches oder gar durch Ascites kund zu geben. Hingegen muss ich dem Ausspruche Murchison's widersprechen, welcher als wesentlich für die Diagnose der F. hervorhebt, dass Icterus nie ein Symptom der F. sei, dass auch in den schwersten Fällen die Secretion der Galle vor sich gehe, deren Excretion weder vermindert noch aufgehoben sei. Die Mastfettleber bietet gerade im Gegentheile zu diesem Ausspruche oft Neigung zu Gallenstauungen und zur Bildung von Gallenconcrementen, welche bei Fettleibigen gar nicht selten sind.

Dort, wo die F. mit Alkoholismus gepaart ist, bei hochgradig fettleibigen, dem Alkoholgenusse ergebenen Personen, kommt zuweilen chronische Diarrhoe als Symptom vor. Auch bei fettleibigen Individuen von anämischer Blutbeschaffenheit, wie chlorotischen Mädchen, ist manchmal chronische Diarrhoe vorhanden; sonst herrscht bei der Mastfettleber zumeist habituelle Stuhlverstopfung.

Eine zweite Form der F., die fettige Degeneration, findet man bei einer Reihe von kachektischen Zuständen, bei Phthisis, Carcinose, chronischen Dysenterien, Knochenvereiterung, bei allgemein atrophischen Kindern, endlich bei acuter Phosphorvergiftung. Die F. der Phthisiker und bei anderen Consumptionskrankheiten bietet dieselben Symptome wie die oben geschilderte Leberverfettung.

Die *Differentialdiagnose* der F. hat vorzugsweise die Lebercirrhose, Echinococcus der Leber und Amyloidentartung der Leber zu berücksichtigen. Bei der Cirrhose werden vorzugsweise die Anamnese (Alkoholmissbrauch), die Härte

des Lebertumors, dann die Schmerzempfindungen, die bedeutenden Stauungserscheinungen in den Unterleibsblutgefässen, der fast constant vorhandene Milztumor, der Icterus, der Nachweis von Albumen im Harne, Oedeme, Hydrops ascites als massgebende Erscheinungen in Betracht kommen; bei Leberechinococcus die Hervorwölbung des rechten Hypochondriums durch die kugeligen Geschwülste, sowie die fühlbare Fluctuation, endlich bei amyloider Degeneration der Leber der kachektische Zustand des Individuums, die Schmerzlosigkeit, der begleitende Ascites Erwägung finden. Kisch.

Fettleibigkeit, *Lipomatosis universalis* (auch Obesitas nimia, Pimelosis, Adipositas, Polysarcia, Corpulentia morbosa) bezeichnet eine das Mass der Norm bedeutend überschreitende Anhäufung von Fettgewebe im Körper, welche, wenn sie eine exorbitante Höhe erreicht, auch als „Fettsucht“ gilt. Der Fettbestand des Körpers in der Norm ist keine constante Grösse, sondern wechselt nach dem Alter, Geschlechte, Beschäftigung, Klima, Familienanlage und Raceneigenthümlichkeit und darum ist es schwierig, die Fettmenge in Ziffern anzugeben, welche als gesundheitsmässig gilt und solche, die den Begriff der F. bereits deckt. Die Fettzunahme zu pathologischer Höhe erfolgt zumeist langsam, allmälig, sich auf den Zeitraum von Jahren erstreckend, daher die F. (und Fettsucht) als chronische Stoffwechselerkrankung betrachtet werden muss. Nur in vereinzelten Fällen nimmt die übermässige Fettentwickelung einen sehr raschen, acuten Verlauf.

Die pathologische Fettansammlung beginnt zunächst an allen jenen Körperstellen, die sich schon normaler Weise durch grössere Anhäufung von Fettgewebe auszeichnen, also im subcutanen und subserösen Bindegewebe, dann im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln, weiters im subfascialen, subsynovialen und submucösen Bindegewebe. An diesen Stellen findet nun eine mehr und mehr sich steigernde Infiltration und prallere Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte statt, zugleich entwickelt sich aber auch neues Fettgewebe durch Aufnahme von Fett in die Zellen des Schleim- und Bindegewebes, wobei sich die Zellen durch Confluenz der in ihrem Inneren auftretenden Fetttröpfchen in Fettzellen umwandeln. Auf letztere Weise kommt es zu Fettablagerungen an solchen Localitäten, wo sich in der Norm wenig oder gar kein Fett findet, so zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endocardium, in gewissen drüsigen Organen.

Die ersten äusseren Zeichen der Lipomatosis universalis sind Zunahme des Körpergewichtes und Körperumfanges, Rundung und Füllung der gewöhnlich schon mit entwickeltem Panniculus adiposus versehenen Körperstellen, wie Wangen, Kinn, Brüste, Bauchdecken, Gesäss. Durch massige Fettablagerung wird die ganze äussere Configuration des Körpers wesentlich geändert: Das Gesicht wird durch die Vermehrung des Fettgewebes in der Unteraugenhöhlengegend, an den Wangen, am vorderen Rande des Masseter und am Kinne mehr oder weniger vollkommen rund und verliert durch das mindere Hervortreten der Gesichtsmuskeln seinen mimischen Ausdruck. Das gedoppelte Fettkinn und die Fettansammlung in der oberen Schlüsselbeingegend bewirken eine Verkürzung der Halsgegend. Der Brustumfang wird in Folge des stärker entwickelten Panniculus adiposus bedeutend grösser, die Brust ist bei hochgradig fettleibigen Männern dem weiblichen Busen ähnlich, bei Frauen aber erreichen die Brüste einen enormen Umfang und reichen zuweilen bis in die Nabelgegend herab. Der Unterleib nimmt durch die im subcutanen Bindegewebe und an den grossen Bauchfellfalten, besonders im grossen Netze stattfindende Fettablagerung Dimensionen an, die sich entsetzlich gestalten können. Der Fettbauch hängt in mehrfachen Wulstungen herab, zuweilen bis über die Schenkel, verdrängt bei Frauen den Mons veneris und deckt bei Männern das Genitale. Der Nabel erscheint trichterförmig eingezogen, die Nabelgegend zuweilen aufgetrieben und gespannt, den Beginn eines Nabelbruches zeigend. Die Extremitäten erfahren auch manche Formveränderungen. Die Arme stellen cylinderförmige Wülste dar, bei

denen die Abgrenzungen der Muskeln nicht hervortreten. Die an der Fettbildung wenig theilnehmenden Hände erscheinen oft auffallend klein. Die Schenkel erhalten auffälligen Umfang, der sich an den Hüften und am Gesässe geradezu monströs gestalten kann. An den Füssen zeigt sich ein ähnliches Verhältniss, wie an den Händen, und während die Haut der Oberschenkel gegen das Knie zu mehrere Fettwülste aufweist, erscheint dieses selbst umso schlanker, je fetter das Individuum ist.

Die hochgradige F. beeinträchtigt aber nicht blos die äussere Erscheinung, sondern sie ist eine ernste Stoffwechselerkrankung, welche krankhafte Erscheinungen in den verschiedenen inneren Organen verursacht und den gesammten Organismus schädigt. Vor Allem hat das Herz der Fettleibigen zu leiden, indem einerseits an seine Leistungsfähigkeit bei Zunahme des Körpergewichtes gesteigerte Ansprüche gestellt werden, und andererseits seine Leistungskraft in absoluter Weise parallel mit der Fettzunahme herabgemindert wird (s. „Fettherz").

Die Pulsbeschaffenheit ist bei Fettleibigen eine verschiedene. In der weitaus grössten Zahl ist, insolange die F. nicht enorme Grade erreicht hat und das Herz sich kräftig genug erweist, der Puls ein normaler, nur durch Erregung leicht in seiner Frequenz steigender, das Phänomen der Tachycardie zeigender, und das sphygmische Bild der Norm entsprechend. Demnächst ist häufig der Pulsus tardus in seinen verschiedenen Abstufungen ausgeprägt: Der Scheitel der Pulscurve ist im sphygmischen Bilde weniger spitz als normal, mehr flach, platt, ja sogar kreisförmig rund, zuweilen dabei deutliche Anacrotie, indem der aufsteigende Schenkel der Curve schon secundäre Erhebungen zeigt (P. rotundo-tardus). In anderen Fällen charakterisiren sich die Pulse als unterdicrote und dicrote: Es sinkt die Descensionslinie der Pulscurve mehr minder tief herab, bevor es zur Rückstosselevation kommt, welche bedeutend vergrössert ist, während die Elasticitätselevationen fast ganz verschwunden sind. Im Gegensatze zu diesen Pulsen, welche eine geringe Gefässspannung zeigen, bieten andere die Zeichen der Vermehrung der Gefässspannung, indem die Ascensionslinie eine steil ansteigende, hohe, die ersten Elasticitätselevationen bedeutend stärker ausgeprägt sind, als normal, und wesentlich höher gegen den Curvengipfel emporgerückt erscheinen. Zuweilen gibt sich auch Allorhythmie und Arhythmie des Pulses kund, indem nach mehreren regelmässigen Pulswellen eine Pulspause eintritt, oder vollständig ausgeprägte, regelmässige Pulswellen mit anderen kleineren, rudimentären alterniren bis zur ausgesprochensten, vollkommenen Irregularität, indem die Pulswellen regellos aufeinanderfolgen und ihre Höhe und Spannung eine wechselnde ist, an abnorm grosse und in ihrer Aufeinanderfolge verlangsamte Wellen sich eine Reihe beschleunigter, kleinerer, ganz rudimentärer Wellen schliesst. Diese letztbezeichnete Pulsart, sogenanntes Delirium cordis, halte ich bei F. für ein sehr schlimmes Zeichen, dass an dem Herzen bereits ernste Myodegeneration stattgefunden hat. Ebenso sehe ich die auffällige, continuirliche Pulsverlangsamung, wie ich sie auf 50—30 Schläge in der Minute bei Fettleibigen beobachtet habe, für ein bedrohliches Symptom an, das auf hochgradige Arteriosklerose, vielleicht auf Sklerose der Coronararterie deutet. Ein mässig verlangsamter, dabei regelmässiger Puls bis zu 60 Schlägen in der Minute herab (Bradycardie) ist bei hochgradig fettleibigen Individuen nicht allzu selten und ein Zeichen, dass das Herz, wenn auch in seiner Structur noch intact, von starken Fettmassen umlagert und umwachsen ist.

Die Lungen erfahren in Folge der Fettansammlung gleichfalls Veränderungen, indem durch die im Abdomen angehäuften Fettmassen eine Beschränkung des Athemraumes erfolgt, andererseits auch die respiratorischen Bewegungen des Thorax behindert werden. In Folge der Blutstauung kommt es bei Fettleibigen bei geringen Anlässen leicht zu acuter Bronchiolitis, welche lebensbedrohliche dyspnoische Beschwerden veranlassen, auch zu asthmatischen Anfällen den Anstoss geben kann. In der Neigung zu recidivirenden catarrhalischen

Erkrankungen der Respirationsschleimhaut liegt ein begünstigender Anlass zur Entstehung von catarrhalischen Pneumonien, deren Ausgang für Fettleibige gewöhnlich verhängnissvoll wird. Gewöhnlich treten solche Pneumonien in dem peripherischen Theile der hinteren Abschnitte der unteren Lungenlappen auf und ist die Mortalität dabei eine ausserordentlich hohe. Sehr bedeutsam ist auch das Auftreten des cardialen Asthma, indem die asthmatischen Anfälle durch öftere Wiederkehr zu Stauungspneumonien oder zu Lungenödem als terminalen Ausgängen führen; zuweilen erfolgt das letale Ende plötzlich im asthmatischen Anfalle selbst.

In den Unterleibsorganen stellt sich durch den Druck der mächtigen Fettablagerungen eine Ueberfüllung des Venensystems heraus, als deren Ausdruck das bekannte Bild der Plethora abdominalis und Hämorrhoidalleiden zu Tage treten. In Folge der behinderten Blutcirculation im Unterleibe durchfliesst das Blut die Darmwandungen langsamer, als es mit dem Ablaufe der normalen Verdauung und Resorption sich verträgt, und das bringt mannigfache functionelle Störungen des Darmes mit sich. Dyspeptische Symptome, sowie habituelle Stuhlverstopfung sind darum häufige Beschwerden der Fettleibigen, ebenso kommt es zu Stauungshyperämie und Schwellung der Leber (über die Veränderungen der Leber durch die Fettablagerung s. „Fettleber"), Anschwellung der Milz, chronischer Hyperämie der Blasenschleimhaut, Stasen im Uterus u. s. w. In Folge der Ausdehnung der Bauchwand durch die Fettansammlung im mesenteriellen und dem die extraperitonealen Gebilde umhüllenden Bindegewebe, sowie dadurch, dass umschriebene Fettmassen Theile des Bauchfelles hervorziehen, kommen bei Fettleibigen sehr häufig Unterleibsbrüche zu Stande, am häufigsten Nabelbrüche, namentlich bei Frauen. Auch können sich von den im Unterleibe abgelagerten Fettmassen einzelne Partien durch eine Bruchpforte oder Gefässlücke nach aussen drängen und so den Anlass zur Entstehung von Fetthernien geben, welche am häufigsten in der Linea alba zwischen dem Nabel und dem Schwertfortsatze des Brustbeines, seltener über der Symphyse beobachtet werden.

Die Nieren werden, sobald sich durch die grosse Fettansammlung, speciell am Herzen, Symptome des gestörten Gleichgewichtes zwischen arteriellem und venösem Gefässsysteme geltend machen, in Mitleidenschaft gezogen. Es tritt passive Stauungshyperämie in den Nieren ein, als deren Zeichen zeitweilig Albumen im Harne auftritt. Bei grösserer Intensität der Stauungshyperämie kommt es zu chronischer Nephritis, zu ernsten Erkrankungen des Nierenparenchyms. Der Harn ist weniger reichlich, als bisher, der Eiweissgehalt wird constant und bedeutend, der Menge nach steigend. Endlich treten zugleich mit der Schwächung des Herzmuskels, der nicht mehr zur Bewältigung der Widerstände ausreicht, die Symptome der Niereninsufficienz auf; es kommt zu Hydrops, zuerst Oedem an den unteren Extremitäten, später Anasarca der Bauchdecken, dann zu Ergüssen in den serösen Höhlen. Am deletärsten sind die Symptome von Seiten der Nieren bei F., wenn diese mit chronischem Alkoholismus vergesellschaftet ist.

Was die Harnbeschaffenheit bei Fettleibigen betrifft, so ist die Menge des Harnes, welche hochgradig fettleibige Individuen ausscheiden, nach meinen Beobachtungen im Allgemeinen geringer, als die normale Harnmenge der Gesunden. Diese Herabminderung mag in der stärkeren Schweisssecretion begründet sein. Eine wesentliche und constante Abnahme der Harnmenge kommt im späteren Stadium der F. zu Stande, wenn die Veränderungen am Herzen weiter vorgeschritten sind. Sehr häufig bildet der Harn Fettleibiger intensive Uratsedimente, und nicht selten ist der Befund von Eiweiss, anfangs transitorisch, später constant. Auch vorübergehende Glykosurie habe ich beobachtet, zumeist als Vorläufer von Diabetes mellitus auftretend.

Von den Symptomen der F. auf dem Gebiete des Sexualsystemes ist Amenorrhoe oder spärliche Menstruation bei hochgradig fettleibigen Mädchen oder jungen Frauen eine nicht seltene Erscheinung, ferner in Folge der venösen Hyperämien der Unterleibs- und Beckenorgane chronische Metritis und

Catarrhe der Uterinal- und Vaginalschleimhaut. Auffallend ist auch das grosse Percentualverhältniss, in dem die Sterilität zur Lipomatosis universalis der Frauen steht, und findet einerseits die Erklärung in den Menstruationsanomalien, krankhafter Beschaffenheit des Vaginal- und Uterinsecretes, chronischer Metritis und Lageveränderungen des Uterus als Folgesymptome der massigen Fettansammlung im Abdomen, andererseits lässt sich auch annehmen, dass die übermässige Fettbildung direct einen ungünstigen Einfluss auf den Befruchtungsprocess übt. In manchen Fällen ist die hochgradige Fettansammlung geradezu ein mechanisches Hinderniss für die zweckentsprechende Vollziehung des Coitus.

Unter den Veränderungen im Nervensysteme ist die Gehirnhyperämie als bei Fettleibigen sehr häufig hervorzuheben. Besonders bei den angemästeten F. der Wohlleber ist eine ausgeprochene Prädisposition zur Hirnhyperämie durch activen arteriellen Blutzufluss vorhanden. Wenn sich bei Lipomatösen durch die übermässige Fettansammlung und die hiermit verbundene Erhöhung der Widerstände des Blutkreislaufes eine sehr ausgeprägte Ueberfüllung des Venensystems herausstellt, tritt als Theilerscheinung zuweilen auch venöse Stauung im Gebiete der Cava superior und damit auch im Schädel eine Stauungshyperämie auf. Dass die Gehirnhyperämie bei hochgradig Fettleibigen nicht selten zur Hirnhämorrhagie führt, dazu trägt die bei diesen Kranken so oft vorkommende Druckzunahme im arteriellen Systeme ebenso bei, wie die mit Lipomatosis universalis häufig verbundene arteriosklerotische Veränderung der Gefässe mit ihren Folgezuständen, dem Starrwerden und der Brüchigkeit der Gefässwände.

Wenn Fettleibige von vollsaftiger, blutreicher Körperbeschaffenheit, welche den Tafelfreuden reichlich huldigen, wahrnehmen, dass die Defäcation seit einiger Zeit unregelmässig und sparsam geworden, der Unterleib nach jeder Mahlzeit stark gespannt und aufgetrieben wird, ein auffälliges Gefühl von Schwere und Trägheit nach dem Essen eintritt, öfters des Tages Lust zum Schlafen anwandelt, das Gesicht sich selbst nach minder starken physischen oder psychischen Aufregungen stark röthet, während die Extremitäten kalt anzufühlen sind, in den letzteren die Empfindung von Erstarrung, Eingeschlafensein, Ameisenkriechen, Taubsein auftritt, wenn häufig Eingenommensein des Kopfes, Schwindel oder Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusch, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, körperliche Unruhe, plötzliches Zusammenschrecken, grosse Reizbarkeit, unruhiger und durch ängstigende Träume unterbrochener Schlaf vorhanden ist, wenn dabei die peripheren Arterien geschlängelt erscheinen, wenn der Puls hart, gespannt, beschleunigt, der Herzspitzenstoss abnorm resistent und der zweite Ton über der Aorta verstärkt zu vernehmen ist, — dann deuten alle diese Zeichen darauf, dass dem Fettleibigen über kurz oder lang, je nachdem ein beschleunigendes äusseres Moment hinzutritt, die Gefahr des Eintrittes der Hirnhämorrhagie droht. Die Gelegenheitsursache kann eine psychische Erregung, Excess in Baccho oder Venere, bedeutende anstrengende Muskelbewegung (durch Steigerung der arteriellen Gefässspannung) oder Pressen bei der Defäcation, Niesen, Schreien, Lachen u. s. w. (durch Erhöhung des venösen Blutdruckes und damit indirect des arteriellen) geben.

Bei Fettleibigen findet man weiters sehr häufig verschiedene Hautkrankheiten, sowohl functionelle wie nutritive Störungen der Haut. Auffällig ist die durchwegs gesteigerte Schweisssecretion, welche ganz besonders bei stärkerer körperlicher Bewegung oder bei höherer Temperatur der umgebenden Luft enorme Ausdehnung gewinnt und zu mannigfachen Beschwerden, erythemartigen Reizungen der Haut, Maceration der Epidermis, schmerzhafter Excoriation, besonders unter den Brustdrüsen, an den Genitocruralfalten und der Crena ani Anlass gibt. Nicht so häufig und in geringerem Grade findet eine Vermehrung in der Secretion der Talgdrüsen statt und kommt es zu Seborrhoe, zur Bildung von Comedonen, zur Entstehung der als Intertrigo bezeichneten Ekzeme, namentlich an den äusseren

Genitalien beider Geschlechter, sowie zu heftigem Pruritus cutaneus. Eine wichtige und häufige Hauterkrankung der Fettleibigen bildet die Furunculosis und der Carbunculus, circumscripte Hautentzündungen, die besonders an den Hinterbacken, Schenkeln, am Rücken und Nacken, wie in den Achselhöhlen vorkommen und zu Abscessen des Unterhautbindegewebes, zuweilen auch zu tiefgreifender, ausgebreiteter brandiger Zerstörung der Haut Anlass geben. Als Stauungssymptom findet man häufig in der Haut Fettleibiger auffällige Gefässectasien, namentlich einen zierlichen Gefässkranz einer Anzahl länglicher, venöser Schlingen, am unteren Rippenrande längs des Ansatzes der langen Bauchmuskeln und zahlreiche gegen die Schenkelbeuge hinziehende Gefässschlingen am Oberschenkel. Eine Folge der Veränderung in den Talgfollikeln ist es wohl, dass mit hochgradiger F. öfter ein schwaches Wachsthum, geringe Entwickelung der Haare (Alopecia) vergesellschaftet ist. Erworbene Kahlheit des Kopfes, spärlicher Bartwuchs ist bei fettleibigen Männern ebenso oft zu beobachten, als schwache Behaarung oder Kahlsein der äusseren Schamtheile bei hochgradig lipomatösen Frauen. Zuweilen ist das subcutane Bindegewebe Sitz von Lipomen.

Die F. bietet endlich eine Prädisposition zu einer Reihe von Erkrankungen, von denen besonders die Arteriosklerose und Arthritis, dann die Bildung von Concrementen in den Harnwegen und Gallenwegen und der Diabetes mellitus hervorzuheben sind. In allen Fällen, wo sich die F. als hereditär erweist, in früher Jugend bereits zur Entwickelung gelangt, sehr rasch vorschreitet und sehr bedeutende Dimensionen annimmt, muss man, nach meiner Erfahrung, auf den Uebergang in Diabetes mellitus gefasst sein. Glykosurie, wenn sie auch nur vorübergehend auftritt und monatelange Pausen, in denen völlig zuckerfreier Harn ausgeschieden wird, bietet, ist bei Fettleibigen eine ungünstige Erscheinung, da sie sich, zuweilen erst nach Jahren, dann zu einer dauernden Zuckerausscheidung durch den Harn umgestaltet. Ich kann wohl sagen, dass in mehr als der Hälfte der Fälle von hochgradiger hereditärer Lipomatosis universalis sich Diabetes mellitus entwickelt, während bei den anderen Formen der F. ungefähr 15 Procent dem Diabetes verfallen. Dabei ist der Uebergang von der Lipomatosis universalis zum Diabetes meistens ein sehr allmäliger, die Beschwerden sehr geringe. Die Patienten haben meist guten Appetit, das Durstgefühl ist ebensowenig wie die Harnabsonderung derart gesteigert, dass die Aufmerksamkeit auf diese Symptome gelenkt wurden, und meist durch Zufall wird der Zuckergehalt des Harnes entdeckt, der auch gewöhnlich kein bedeutender ist, überwiegend zwischen 2 und 3 Procent schwankt. Jahrelang kann dieser erträgliche Zustand dauern, bis endlich der Diabetes einen deletären Verlauf nimmt. Zuweilen ist die F. zugleich mit Gicht und Diabetes vergesellschaftet.

Diagnostisch wichtig ist die Unterscheidung von zwei Formen der F., nämlich der plethorischen und anämischen. Die plethorische Form ist im Allgemeinen die weitaus häufigere und beim männlichen Geschlechte die vorwiegende, Letzteres schon aus dem Grunde, weil die Anmästung durch Uebermass im Essen und Trinken vorzugsweise eine männliche Tugend ist. Charakteristisch für diese plethorische Lipomatosis ist das gesunde, üppige, scheinbar von Blutfülle strotzende Aussehen der betreffenden Personen, die auffallende Röthung des Gesichtes, die starke Injection der Schleimhäute, der kräftige Herzstoss, der volle, oft gespannte arterielle Puls, das Strotzen der Venen, besonders auch die kräftige Beschaffenheit des Muskelsystems. Bei unbedeutenden Anlässen treten zuweilen spontane Blutungen aus Schleimhäuten auf, namentlich Nasenbluten, bei Muskelanstrengungen kommt es leicht zu Kurzathmigkeit. Die Stauungserscheinungen geben sich in den meisten Unterleibsorganen durch passive Hyperämie kund, welche sich zuweilen zum Catarrh steigert. So wird häufig Hyperämie und Catarrh der Magen- und Darmschleimhaut gefunden, Leberhyperämie, Lungenhyperämie und Bronchialcatarrh; nahezu constant sind Hämorrhoidalbeschwerden vorhanden. Das Fettgewebe zeigt eine derbe, feste Beschaffenheit. Die Blutunter-

suchung ergibt bedeutendere Steigerung des Hämoglobingehaltes des Blutes und Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die anämische Form, vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommend, ist charakterisirt durch das auffallend blasse Aussehen der betreffenden Personen und die blasse Beschaffenheit der sichtbaren Schleimhäute, das leichte Auftreten von Oedemen, namentlich an den unteren Extremitäten, schwache Entwickelung der Musculatur, das subjective Gefühl von Frösteln und Kälte, grosse Trägheit, leichtes Ermüden bei körperlicher Bewegung, Herzklopfen und Athemnoth beim Treppensteigen. Namentlich das Herzklopfen fehlt fast nie als subjective Empfindung und ist auch objectiv als beschleunigte Herzbewegung nachweisbar, während die Auscultation des Herzens oft systolische Geräusche über den Klappen, sowie das Nonnengeräusch über dem Bulbus der Vena jugularis interna vernehmen lässt. Der Puls ist zumeist beschleunigt, weich, wenig gespannt. Die Leber ist zuweilen wesentlich vergrössert nachzuweisen und ihre weiche, teigige Beschaffenheit zu palpiren. Das Fettgewebe ist schlaff, weich, locker. Das Blut zeigt verminderten Hämoglobingehalt und Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Ausser bei weiblichen Personen, meist zur Zeit der Pubertät und durch fehlerhafte Ernährung mit vorwiegenden Kohlenhydraten (Süssigkeiten), dann durch langes Stubenhocken veranlasst, entwickelt sich die anämische Lipomatosis bei jungen Männern, die scrophulös oder mit Anlage zur Tuberculose hereditär belastet sind, dann in den vorgeschrittenen Stadien der F. bei hydrämischer Beschaffenheit des Blutes.

Es kommen auch häufig Fälle von F. vor, welche zwischen der plethorischen und anämischen Form stehen, oder wo sich der Uebergang des ersteren in den zweiten Typus vollzieht.

Eine weitere zweckmässige Scheidung der F. ist in die hereditäre und acquisite Form. Eine erbliche Anlage zur F. herrscht in manchen Familien und kommt bei ihren Mitgliedern, auch unbeeinflusst von ihrer Lebensweise, zur Entwickelung. Es scheint, dass bei ihnen der Stoffumsatz langsamer als in der Norm von Statten geht, die oxydativen Processe in den Gewebszellen nicht mit der normalen Energie vor sich gehen. Gewöhnlich zeigt sich die hereditäre F. schon in der frühesten Kindheit ausgeprägt oder kommt erst in einem bestimmten Alter oder unter begünstigenden Einflüssen, so bei Frauen nach der ersten Schwangerschaft, zur Entwickelung. Als ererbt zeigt sich auch die F. als Eigenthümlichkeit gewisser Racen und Nationalitäten. Erworben wird die Lipomatosis vorzugsweise durch die fehlerhafte Ernährung und mangelhafte körperliche Bewegung, dann auch durch manche Allgemeinerkrankungen. Eine sehr reichliche, übermässige gemischte Nahrung, welche neben reichlicher Eiweissmenge grosse Mengen von Fett, Stärke und Zucker bietet, ebenso eine einseitige, vorwiegend aus diesen letztgenannten drei Nahrungsstoffen bestehende Kost lassen leicht eine acquisite F. entstehen, besonders dann, wenn schon eine Anlage zur abnorm geringen Fettverbrennung im Organismus besteht. Ganz besonders günstig wirkt diesbezüglich der reichliche Genuss von Alkohol. Dasselbe gilt von andauernder Ruhe der Muskeln, lange anhaltendem Aufenthalte in geschlossenen Räumlichkeiten mit ungenügendem Sauerstoffgehalte der Luft, zu langem Schlafen. Nach Abdominaltyphus, Scharlach, bei Individuen mit Scrophulose, secundärer Syphilis, perniciöser Anämie, nach Wochenbetten, langem Stillen der Kinder, entwickelt sich zuweilen Lipomatosis, vielleicht deswegen, weil dem Körper dann wegen des geringen Bestandes an Organ- und Circulationseiweiss die Fähigkeit mangelt, die ihm in der Nahrung zugeführten Fette zu verbrennen.

Was das Alter betrifft, in welchem die F. vorzugsweise zur Entwickelung kommt, so muss das vorgeschrittene Mannesalter zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre und bei der Frau die Zeit des climacterischen Wechsels als die begünstigendste Epoche bezeichnet werden. Zuweilen ist aber schon bei „Fettkindern“ in den ersten Lebensjahren die Entwickelung der Fettablagerung am auffälligsten.

Zur Feststellung der F. sei angegeben, dass das Durchschnittsgewicht des deutschen Rekruten im 21. Lebensjahre etwa 62 Kgrm. beträgt. Die Durchschnittsgrössen der Länge und des Gewichtes des Körpers bei Männern in den verschiedenen Altersdecennien gestalten sich folgendermassen:

Mit	10	Jahren	1·27 M.	Körperlänge,	24·52	Kgrm.	Körpergewicht
„	20	„	1·67 „	„	60·06	„	„
„	30	„	1·68 „	„	63·65	„	„
„	40	„	1·68 „	„	63·67	„	„
„	50	„	1·67 „	„	63·46	„	„
„	60	„	1·63 „	„	61·94	„	„
„	70	„	1·62 „	„	59·52	„	„

Bei Frauen ist das Durchschnittsverhältniss das folgende:

Mit	10	Jahren	1·24 M.	Körperlänge,	23·52	Kgrm.	Körpergewicht
„	20	„	1·57 „	„	52·28	„	„
„	30	„	1·57 „	„	54·33	„	„
„	40	„	1·57 „	„	55·23	„	„
„	50	„	1·53 „	„	56·16	„	„
„	60	„	1·51 „	„	54·30	„	„
„	70	„	1·51 „	„	51·51	„	„

Eine Verwechslung der allgemeinen F. mit anderen Zuständen, welche eine Vermehrung des Körpergewichtes und Körperumfanges veranlassen, könnte nur bezüglich allgemeinen Hydrops und gewisser Tumoren gedacht werden, lässt sich aber bei Berücksichtigung der Anamnese und genauer Untersuchung vermeiden. Schwieriger ist schon die Unterscheidung abnormer Fettansammlung bei Lipomatosis universalis von der Fettzunahme durch fettige Degeneration in bestimmten Organen, wie Herz, Leber. Auch hier geben die constitutionellen Verhältnisse des Individuums, die ursächlichen Anlässe zur Fettbildung zumeist die Handhaben zur Unterscheidung. Zur präciseren Feststellung der Art der F. ist nebst der Constatirung des Körpergewichtes, am besten im nüchternen Zustande, die Messung der Körperlänge und des Körperumfanges, sowie eine sorgfältige Untersuchung der inneren Organe und der Körpersecrete, besonders des Harnes, vorzunehmen, ferner ist die Untersuchung des Blutes auf Hämoglobingehalt und Zahl der rothen Blutkörperchen, sphygmographische Untersuchung des Pulses und Erprobung der Muskelkraft mittelst des Dynamometers empfehlenswerth.

Kisch.

Fettschwund, s. Abmagerung.

Fettharnen, s. Lipurie.

Fettsucht, s. Fettleibigkeit.

Fibroid, s. Neubildungen.

Fibrom, s. Neubildungen.

Fibroma molluscum ist eine umschriebene Bindegewebsgeschwulst, die ursprünglich in den tieferen Schichten der Cutis oder im subcutanen Bindegewebe entsteht, durch ihr Wachsthum die Haut verdünnt und schliesslich diese herausdrängt oder hervorstülpt.

Es stellt also einen kleineren oder grösseren Tumor dar, der von einer dünnen Lage normaler Haut gedeckt ist, bald eine einfache Hervorragung, bald ein gestieltes polypöses Anhängsel bildet, in welchem der weiche, bei kleineren Exemplaren rundliche, bei grösseren gelappte Fibromkörper deutlich zu fühlen ist. Die Grösse variirt von Erbsen- bis Wallnussgrösse, selten darüber, bis zu einem Gewichte von mehreren Kilogrammen. Die Anzahl ist bald äusserst gering

und durch das ganze Leben unverändert, bald nimmt sie so zu, dass es Fälle gibt, wo deren mehr als 4000 an einem Individuum gezählt wurden. Obwohl für einen grossen Theil dieser Gebilde ein Zusammenhang mit falschen Neurofibromen durch RECKLINGHAUSEN festgestellt zu sein scheint, so hat man doch mit Ausnahme weniger Fälle, z. B. von CZERNY u. A., wo über einem sehr grossen Fibrom die Sensibilität für die verschiedenen Qualitäten des Hautsinnes verloren war, keine klinischen Symptome von Seite des Nervensystemes gefunden. Heredität ist als disponirendes Moment oft nachgewiesen worden.

Differentialdiagnostisch ist die Scheidung von Atheromen und Lipomen wichtig. Von den ersteren können sie schon durch das Fehlen einer fibrösen Kapsel und den lappigen Bau unterschieden werden. Wenn die Fibrome aber schon gestielt sind, so ist eine Verwechslung überhaupt nicht möglich. Die härteren Fibrome aber, die nicht gelappt sind und eine mehr kugelige Form besitzen, so dass sie eine Kapsel vortäuschen, sind eben durch ihre Härte so charakterisirt, dass man sie nicht für Atherome halten wird, abgesehen davon, dass ein einfacher Einstich genügt, um sich Sicherheit zu verschaffen.

Schwieriger kann sich schon die Unterscheidung vom Lipom gestalten, weil dasselbe ebenfalls eine gelappte Form besitzt und nicht selten auch gestielt erscheint (Lipoma pendulum), ganz abgesehen davon, dass Combinationen von Lipom und Fibrom vorkommen, oder dass Lipome durch Wucherung ihres Bindegewebes den Fibromen ähnlich werden (Fibrolipome). Diese Lipome haben aber erstens trotz ihres lappigen Baues viel mehr rundliche Begrenzungsflächen als F. m., zweitens ist die Consistenz eine viel weichere, plastischere, da ja das Lipom aus Zellen besteht, die Fett enthalten, und drittens lässt sich das Lipom, wenn es nicht durch Entzündungen an die Haut fixirt ist, unter derselben besser verschieben, oder die Haut darüber besser falten als bei Fibromen, weil die ersteren durch eine bindegewebige Kapsel besser begrenzt zu sein pflegen als die Fibrome. — Die Verwechslung mit malignen Neubildungen der Haut (Sarcom) oder Granulationsgeschwülsten (Granulosa fungoides) ist nicht möglich, weil die Haut über diesen Gebilden nie normal ist. Ehrmann.

Fibromyom, s. Neubildungen.

Fibrosarcom, s. Neubildungen.

Fibulafractur, s. Unterschenkelfractur.

Fibulaluxation (Luxation im oberen Tibiofibulargelenke). Entsprechend der ganz geringen Beweglichkeit in dem genannten Gelenke, gehören auch Luxationen desselben zu den grossen Seltenheiten; in der Regel stellen dieselben nur Complicationen anderer bedeutenderer Verletzungen der Kniegelenksgegend dar; in mehreren der beschriebenen Fälle soll Muskelzug die Luxation veranlasst haben, indem bei forcirten Bewegungen, Springen, Niederfallen u. dergl., in dem Bestreben, den Körper zu äquilibriren, einmal der Biceps (Luxation nach hinten), das anderemal (Luxation nach vorne) die von der Vorderseite der Fibula entspringenden Muskel: Extensor digitorum communis, Extensor hallucis long. und die Mm. peronei plötzlich und energisch contrahirt wurden.

A. Luxation nach vorne. 1. Parästhesien (Gefühl von Ameisenlaufen) in den Beinen in Folge von Zerrung des Nervus peroneus, 2. nach aussen von der Crista tibiae das Fibulaköpfchen als beweglicher Knochenvorsprung palpabel (an der normalen Stelle dasselbe fehlend), bis zu welchem sich die Bicepssehne verfolgen lässt.

B. Luxation nach hinten (viel seltener noch als die erstere). Fuss nach aussen rotirt; Fibulaköpfchen hinter den äusseren Condylus der Tibia dislocirt. Jahoda.

Fieber. Mit F. bezeichnet man eine sehr wichtige Gruppe von Krankheitserscheinungen, welche einer grossen Anzahl von im Uebrigen unter sich verschiedenen, meist infectiösen Erkrankungen eigen sind. Das wesentlichste Symptom ist die Erhöhung der Körpertemperatur, die mit einer Steigerung der Oxydationsprocesse im Organismus einhergeht. Der gesunde Körper besitzt die Fähigkeit, seine Temperatur durch Regulirung des Wärmeverlustes und der Wärmeproduction auf einer gleichmässigen Höhe (37°) zu erhalten. Im F. wird durch Einwirkung von Mikroorganismen oder von deren Producten auf die Centra der Wärmeregulirung diese, wie LIEBERMEISTER gezeigt hat, nicht aufgehoben, sondern verschoben. Der genannte Autor definirt daher das F. als „einen Complex von Symptomen, welcher darauf beruht, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist“.

Verhalten der Körpertemperatur. Das obligate Symptom des F., zu welchem sich eine Reihe anderer hinzuzugesellen pflegt, ist die Steigerung der Körperwärme. Kann man die letztere auch durch Auflegen der Hand auf die Haut annähernd schätzen, so ist doch zur sicheren und genauen Bestimmung der Temperatur der Gebrauch eines zuverlässig geaichten, Zehntelgrade angebenden Thermometers unerlässlich. Ueber die Methode der Temperaturbestimmung gibt der Artikel „Thermometrie“ genauere Auskunft. Die zuverlässigsten Messungen erhält man bei Application des Thermometers im Mastdarme. Leichter ausführbar, aber weniger genau ist die Messung in der Achselhöhle. Sie genügt für die meisten Zwecke, wenn man das Thermometer mindestens 10—15 Minuten liegen lässt. Die Differenz zwischen After- und Achselmessung beträgt durchschnittlich 0·3—0·5° C. Auch die Vagina und die Mundhöhle können zur Temperaturbestimmung dienen.

Als febril bezeichnen wir die Körpertemperatur, wenn sie, ohne dass zufällige Ursachen, wie starke Körperbewegung, Aufenthalt in heisser Umgebung, heissen Bädern etc., zu Grunde liegen, mindestens einen halben Grad höher gestiegen ist, als der mittleren Temperatur der Tageszeit entspricht. Die Körperwärme des Gesunden beträgt durchschnittlich in den Morgenstunden 37·0, in den Abendstunden 37·5° C. (Achselmessung). Nach der Höhe und der Dauer des Ueberstiegs bemisst sich der Grad des F. Als leichtes F. kann man dasjenige bezeichnen, bei welchem die Temperatur dauernd 39° nicht übersteigt, wenn auch einmal eine höhere Steigerung von kurzer Dauer dazwischen hineinfällt. Von hohem F. spricht man bei einer Körperwärme, die sich anhaltend um 40° herum bewegt. Als hyperpyretische Temperaturen bezeichnet man Steigerungen der Körperwärme über 41°. Eine Temperatur von 42° und mehr ist äusserst selten und muss nach wenigen Stunden zum tödtlichen Ausgang führen, 41° und mehr kann von kräftigen Individuen allenfalls wenige Tage ertragen werden.

Der Grad des F. ist abhängig theils von der Art der Erkrankung, und zwar in der Regel von der Schwere und Geschwindigkeit der Infection, theils von der Individualität und dem Lebensalter. Fettleibige Menschen fiebern im Allgemeinen stärker als magere, Kinder höher als Erwachsene.

Man unterscheidet bei dem einzelnen Fieberanfall drei Stadien: Stadium incrementi, Stadium acmes und Stadium decrementi. Das erste Stadium, welches dem Ansteigen der Temperatur entspricht, umfasst oft nur wenige Stunden, wie bei croupöser Pneumonie, Intermittens, Scharlach, und ist dann in der Regel mit einem bis zum Schüttelfrost sich steigernden Frösteln verbunden, oder mehrere Tage, wie bei Masern, Unterleibstyphus. Im Stadium acmes oder Hitzestadium hält sich die Temperatur ungefähr auf gleicher Höhe. Bei Wechselfieber zählt die Dauer dieses Stadiums nur einige Stunden, bei anderen Krankheiten, wie bei Pneumonie, einige Tage, oder, wie bei Typhus abdominalis, einige Wochen. Im Stadium decrementi fällt die Temperatur rasch oder allmälig wieder zur Norm ab. Beim Wechselfieberanfall vollzieht sich dieser Abfall in

wenigen Stunden, bei anderen Krankheiten vergeht darüber ein halber, ein ganzer Tag oder eine Anzahl von Tagen. Mit raschem Temperaturabfall ist gewöhnlich starke Schweisssecretion verbunden (Schweissstadium). Erfolgt die Defervescenz innerhalb weniger Stunden bis höchstens $1^1/_2$ Tagen (Intermittens, Pneumonie etc.), so bezeichnet man dies als Krisis, bei allmäligem Temperaturabfall, wie bei Typhus, Scharlach etc., spricht man von Lysis des F.

Bei anhaltendem F. weist die Temperaturcurve ähnliche Tagesschwankungen auf wie beim Gesunden. Tagsüber steigt auch im F. die Temperatur an und erreicht ihr Maximum durchschnittlich Abends 6 Uhr; während der Nacht sinkt sie und erreicht ihr Minimum gewöhnlich Morgens zwischen 6 und 8 Uhr. Neben der Abendexacerbation fällt häufig noch ein zweites Maximum in die Mittagszeit, seltener in andere Stunden (zwei- und mehrgipfelige Temperaturcurven). Die Tagesdifferenzen können bis zu 1° betragen. Bleibt das F., eingerechnet diese Tagesschwankungen, längere Zeit annähernd auf der gleichen Höhe, so bezeichnet man es als Febris continua, sind die Tagesdifferenzen nur wenig ausgeprägt, als Febris continua continens.

Als Febris discontinua bezeichnet man das unregelmässig auf- und absteigende F. Erfolgt ein zeitweiliger bedeutender Rückgang, jedoch nicht bis zur Norm, so spricht man von remittirendem, sinkt die Temperatur zeitweilig bis zur oder unter die Norm, von intermittirendem F. Eine Form des letzteren ist die bei Phthise so häufige Febris hectica, deren Typus durch abendliche Steigerungen und morgendliche Intermissionen dargestellt wird. Selten fallen die Temperaturgipfel in die Morgen-, die Intermissionen in die Abendstunden (Typus inversus). Je nachdem eine Krankheit sich aus einem Fieberanfall, der sich auch über Wochen ausdehnen kann, oder aus einer Anzahl solcher zusammensetzt, kann man noch nach Liebermeister von monoleptischem oder polyleptischem F. reden.

Verhalten des Circulationsapparates. Mit der Temperatursteigerung parallel und von ihr abhängig wird im Fieber regelmässig eine Beschleunigung der Herzthätigkeit, beziehungsweise des Pulses beobachtet. Liebermeister hat aus einer grossen, an Fiebernden angestellten Beobachtungsreihe die Minima, Maxima und die Mittelwerthe der Pulsfrequenz für bestimmte Temperaturgrade ermittelt. Die Mittelwerthe sind für

	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Pulsfrequenz:	78·6	88·1	97·2	105·3	109·6	121·7

Daraus ist ersichtlich, dass die Pulsfrequenz durchschnittlich proportional der Körpertemperatur steigt. Dass in Folge von Herzerkrankungen, Erkrankungen des Centralnervensystems, Neurosen und aus anderen nicht immer ersichtlichen Ursachen Ausnahmen von dieser Regel oft genug vorkommen, ist begreiflich.

Auch die Qualität des Pulses erleidet im F. wesentliche Veränderungen. Während im Beginne des F. der Puls gross und ziemlich gespannt sein kann, wird derselbe bei höherem und länger anhaltendem F. kleiner und weicher. Lässt sich dies gewöhnlich schon durch den tastenden Finger erkennen, so gibt die sphygmographische Aufzeichnung noch genaueren Aufschluss über die Veränderungen. Ursache derselben ist einerseits die bei stärkerem F. eintretende Erlahmung des Herzens (Degeneration des Herzmuskels), andererseits die schon frühzeitig eintretende Erschlaffung der Gefässmusculatur. Die letztere bewirkt zunächst, dass der Puls sich weich anfühlt. Derselbe kann aber, solange die Herzkraft noch nicht gesunken ist, noch gross erscheinen. Mit weiterer Abnahme des Tonus der Gefässwand stellt sich deutliche Dicrotie ein, die für gewisse fieberhafte Erkrankungen, z. B. Abdominaltyphus, typisch ist. Mit Zunahme der Herzschwäche wird der Puls immer kleiner, bisweilen unregelmässig, schliesslich unfühlbar. Als Zeichen eintretender Herzparalyse tritt bei schwerem F., nicht selten befördert durch zufällige Ereignisse, wie Aufrichten im Bett oder andere Körperbewegungen, reichliche Stuhlentleerung, bisweilen Collaps ein.

Dieser hat gewöhnlich eine üble Vorbedeutung. Unbedenklich ist dagegen meist ein collapsähnlicher Zustand, wie er sich nach Anwendung eines kalten Bades oder eines Antipyreticum ereignet, sowie der von Wunderlich sogenannte „Collaps der Defervescenz“, den man bei plötzlichem Abfall der Temperatur hie und da beobachtet.

Die Untersuchung des Herzens lässt bei länger anhaltendem F. mitunter eine Verbreiterung der Herzdämpfung erkennen. Soweit diese nicht auf die verminderte Athmungsgrösse, d. h. auf die in Folge von Muskelschwäche eintretende geringere inspiratorische Entfaltung der Lungen, bezogen werden muss, ist sie ein Zeichen von Erweiterung des Herzens, welche zu der Degeneration desselben hinzugetreten ist. Können solche Dilatationen sich auch wieder vollständig zurückbilden, so gibt es doch auch Fälle, in denen nach Ablauf des F. Degeneration und Dilatation des Herzens zeitlebens zurückbleibt. Bei der Auscultation des Herzens hört man nicht selten systolische Unreinheiten und Geräusche, die später wieder verschwinden. Sie sind accidenteller Natur und müssen durch die gestörte Circulation oder die entartete Herzmusculatur erklärt werden.

Die Beobachtung des Pulses und des Herzens ist nach dem Gesagten für die Beurtheilung fieberhafter Erkrankungen, namentlich für die Prognose derselben, von grosser Wichtigkeit. Uebermässige Beschleunigung und Kleinheit des Pulses verleiht, wo sie länger anhält, dem Einzelfall stets ein ernstes Gepräge, insofern sie auf eine Degeneration des Herzmuskels und somit, trotz der beschleunigten Herzthätigkeit, auf eine Verlangsamung der Circulation schliessen lässt. Mit Rücksicht auf die Herzthätigkeit bezeichnet man dasjenige F., bei welchem die Herzschwäche vom Anbeginne sehr deutlich hervortritt, als asthenisches F. (ἀσθενής, schwach). Die Bezeichnung „sthenisches F.“ (τὸ σθένος, die Kraft) dürfte nur für einige Fälle zutreffend sein, weil nur selten die Herzkraft im F. ganz ungeschwächt bleibt.

Als eine durch das Fieber bewirkte Störung des Circulationsapparates sind noch die bisweilen auftretenden Blutungen, insbesondere das Nasenbluten, zu erwähnen, welches auf eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe hinweist. Solche Blutungen können sehr profus, schwer stillbar und daher lebensgefährlich werden. Noch bedenklicher ist die bei sehr schweren fieberhaften Erkrankungen (z. B. Septicopyämie) auftretende allgemeine hämorrhagische Diathese, die sich durch mehr weniger zahlreiche Blutungen unter die Haut (Petechien) zu erkennen gibt.

Die Verlangsamung der Blutströmung äussert sich ferner nicht selten in Thrombosen, besonders der V. cruralis (vorwiegend linkerseits) und des Plexus pubicus. Als in der Regel nicht infectiöse Thromben ungefährlich, können dieselben dadurch bedenklich werden, dass sie Embolien herbeiführen. Im Anschluss an Thrombose, seltener auch ohne dieselbe, können sich endlich Hautödeme, insonderheit an den Unterextremitäten, ausbilden.

Verhalten des Respirationsapparates. Regelmässige Begleiterscheinung des F. ist Beschleunigung der Athmung. Dieselbe geht der Temperatursteigerung annähernd proportional. Sie erklärt sich nur zum Theil aus der Steigerung des Stoffumsatzes und der dadurch bedingten Zunahme der Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffconsumption (Liebermeister, Finkler u. A.); zum grossen Theil muss sie, da die Steigerung des Gasaustausches mit der Zunahme der Athmungsfrequenz nicht parallel geht, auf eine Beeinflussung des Athmungscentrums durch die Fiebertemperatur zurückgeführt werden.

Die Beschleunigung der Athmung kann auch, ohne dass örtliche Ursachen (Pneumonie u. Aehnl.) zu Grunde liegen, sehr hohe Grade erreichen. Unregelmässigkeiten der Athmung (Cheyne-Stokes'sches Phänomen) sind wohl niemals unmittelbar auf das F., sondern auf das in Mitleidenschaft gezogene centrale Nervensystem zu beziehen.

Als indirecte, bei schwerem F. nicht ganz seltene Störungen der Athmungswerkzeuge sind die Hypostasen in den Lungen zu erwähnen. Aenderungen der Blutvertheilung unter dem Einflusse der Schwere können nur dann zu Stande kommen, wenn die Triebkraft des Herzens, der Blutdruck, unzureichend geworden ist, wie es ja im F. (s. oben) häufig geschieht. Als schwerste, in gleicher Weise zu deutende Erscheinung ist ferner das Lungenödem zu erwähnen.

Verhalten des Verdauungsapparates. Entsprechend der im F. gesteigerten Verdunstung der Schleimhaut, sowie der verminderten Speichel- und Schleimsecretion tritt Trockenheit der Zunge, der Nasen-, Mund-, Gaumen- und Rachenschleimhaut auf. Dabei sind die Schleimhäute stärker geröthet, die Zunge bis auf ihren Rand und die Spitze stark belegt; oft ragen aus dem Belag die gerötheten Papillen („Erdbeerzunge“ bei Scharlach) heraus. Bei anhaltender Austrocknung werden die Zunge und die Lippen rissig, bedecken sich mit gelben, oder in Folge von Blutungen roth- bis schwarzbraunen Krusten. Aehnlich verhält sich die Nasenschleimhaut. Bisweilen entwickelt sich bei Fiebernden eine ausgedehnte Stomatitis, sowie bei Kindern und sehr hinfälligen Kranken Soor.

Die Secretion des Magensaftes ist vermindert; wiederholt wurde Mangel oder Verminderung der Salzsäure constatirt. Daraus erklärt sich die Verringerung des Appetits und die Verdauungsunfähigkeit (febrile Dyspepsie). Im Gegensatz zu der Anorexie ist der Durst gewöhnlich gesteigert. Diese Erscheinung dürfte ihren Grund vorwiegend in der Austrocknung der oberen Verdauungswege, dann aber auch in den zeitweilig gesteigerten Wasserverlusten Fiebernder haben.

Auch die Galle ist vermindert und verdünnt. Das Gleiche ist von den übrigen Verdauungssäften anzunehmen. Mit dem Darniederliegen aller Organfunctionen im Einklang steht die gewöhnliche Constipation und der in Folge von Lähmung der Darmmuskeln nicht seltene Meteorismus. Diarrhoen sind nie Folge des F., sondern die Erscheinungen localer Krankheiten (Abdominaltyphus etc.).

Nicht ganz selten sind Fiebernde mit Icterus behaftet, einer Erscheinung, welche die älteren Aerzte veranlasste, eine eigenartige „biliöse“ Grundlage der Krankheit („biliöse“ Pneumonie u. A.) anzunehmen. Ist die Gelbsucht mit Entfärbung der Fäces verbunden, so handelt es sich um Stauungsicterus, also eine zufällige Complication mit Gastroduodenalcatarrh oder Gallenstein. Weit häufiger aber trifft diese Annahme nicht zu, insoferne die Stühle gallige Farbe zeigen. In solchen Fällen muss an hämatogenen Icterus als Folge des F. gedacht werden, von dem es zweifelhaft ist, ob er auf eine Umwandlung des Blutfarbstoffes oder auf Insufficienz der Leber in Folge von parenchymatöser Degeneration derselben zurückzuführen sei.

Verhalten des Harnapparates. Im F. ist die Menge des Harnes im Allgemeinen vermindert, die Concentration dementsprechend erhöht. Der Fieberharn sieht daher dunkler aus, hat ein erhöhtes specifisches Gewicht und lässt beim Abkühlen leicht Uratsediment ausfallen. Diese Eigenschaften des Fieberharnes erklären sich theils aus der zeitweilig im Hitze- und Schweissstadium gesteigerten Abdunstung, Schweisssecretion und Wasserabgabe durch die Lungen, theils aus der Abnahme des Blutdruckes (verminderten Triebkraft des Herzens, s. oben), in zweiter Linie aus der verminderten Flüssigkeitszufuhr.

Eine Ausnahme von der Regel bildet gewöhnlich das Froststadium, in welchem entsprechend der Zusammenziehung der Hautgefässe der Blutdruck in den Nieren steigt und eine Vermehrung der Harnausscheidung zur Folge hat.

Zahlreiche Untersuchungen haben gelehrt, dass die Harnstoffausscheidung, unter Berücksichtigung der — gewöhnlich verminderten — Nahrungsaufnahme, im F. regelmässig gesteigert ist; häufig ist auch die Harnsäuremenge absolut vermehrt. Diese Erscheinung erklärt sich unschwer aus der dem F. eigenen vermehrten Oxydation eiweissartiger Substanzen. Die schwefel-

sauren und phosphorsauren Salze sind bisweilen vermehrt, die übrigen Salze im Harn gewöhnlich vermindert.

Albuminurie ist eine häufige Begleiterscheinung schwerer oder anhaltender F. Sie beruht jedenfalls auf einem durch die Temperatursteigerung herbeigeführten Degenerationsprocess in den Nieren. Geringere Grade verschwinden gewöhnlich mit dem Nachlass des Fiebers, höhere Grade können bestehen bleiben als Zeichen einer consecutiven chronischen Nierenerkrankung.

Verhalten der Haut. Diese ist, ausser im Froststadium, häufig stärker geröthet, namentlich im Gesicht („fieberhafte Röthe“) und fühlt sich heiss und trocken, im Schweissstadium feucht an. Die Secretion der Talgdrüsen nimmt ab, wodurch die Haut spröder wird. Nach schweren fieberhaften Krankheiten findet gewöhnlich ein Ausfall der Haupthaare statt, die sich jedoch in der Regel allmälig wieder regeneriren. Die Nägel werden dünner, glanzlos, brüchig und zeigen Streifen. Nach überstandener Krankheit zeigt noch lange eine Grenzmarke zwischen dem gesunden und dem kranken Theile der Nägel den Stillstand der Erkrankung an.

Die Perspiratio insensibilis ist nach LEYDEN im Ganzen (wie 10:7) gesteigert. Sie scheint übrigens beim Anstieg der Temperatur ab-, beim Abfall derselben zuzunehmen. Die Schweissabsonderung ist im Hitzestadium gewöhnlich verringert. Dass sie bei rascher Defervescenz vermehrt ist (Schweissstadium), wurde bereits erwähnt. Selten ist rasche Steigerung der Körperwärme mit stärkerem Schwitzen verbunden, eine Erscheinung mali ominis.

Verhalten des Nervensystemes. Eine Reihe von Erscheinungen im F. müssen auf dieses bezogen werden. Dahin gehören zunächst das gestörte Allgemeinbefinden, die Prostration, die Unfähigkeit zu denken und zu handeln, ferner die Schmerzen im Kopfe, im Rücken, Kreuz, das Ziehen in den Gliedern, sowie eigenthümliche Sensationen, wie Gefühl von Geschwollensein der Finger und anderer Körpertheile und Aehnliches. Vor Allem aber sind es die Functionen des Gehirnes, welche unter dem Einflusse der erhöhten Temperatur Störungen erfahren. In geringeren Graden handelt es sich nur um vorübergehendes Erlöschen des Bewusstseins (Obnubilation), in welches der Kranke jederzeit durch Anreden oder andere Reize wieder zurückgerufen werden kann. In höheren Graden besteht tieferer Bewusstseinsverlust; auf der Höhe des F. stellen sich mussitirende oder maniakalische Delirien ein. In den höchsten Graden ist der Kranke nicht mehr aus der Bewusstlosigkeit zu erwecken, er verfällt in anhaltenden tiefen Schlaf (Coma, Lethargie). Von den Zuständen leichter Obnubilation und Somnolenz bis zu den höheren und höchsten Graden der Bewusstseinsstörung, die man auch als Status typhosus (τῦφος, Dunst) bezeichnet, gibt es zahlreiche Uebergänge. Tiefes Coma, als Zeichen eingetretener vollständiger Gehirnlähmung, kann für sich allein zum Tode führen, doch ist eine völlige Wiederherstellung nicht ganz selten. Gewöhnlich vereinigen sich andere schwere Krankheitserscheinungen, wie Herzschwäche, mit der Gehirnparalyse, um dem Leben eine Ende zu machen.

Endlich sei noch erwähnt, dass schwere fieberhafte Krankheiten längere Zeit gewisse Zeichen psychischer Schwäche, wie Abnahme des Gedächtnisses, verminderte Fähigkeit zu denken etc., Aenderungen der Gemüthsstimmung und des Charakters, ja ausgesprochene Psychosen hinterlassen können.

Verhalten der Ernährung und Constitution. Dass der Fiebernde in Folge der geringeren Ernährung und des gleichzeitig gesteigerten Stoffwechsels abmagert und an Körpergewicht abnimmt, liegt auf der Hand. Die Abmagerung geht der Intensität und namentlich der Dauer des F. parallel und kann die höchsten Grade erreichen. Meist tritt in der Reconvalescenz allmäliger oder rascherer Wiederaufbau der Körpersubstanz und mit ihm, aber langsamer, Rückkehr der Kräfte und der gesammten Leistungsfähigkeit wieder ein. Hie und da aber bleibt die Restitution ganz aus; trotz Ueberstehung aller Fiebergefahren erfolgt unter zunehmendem Marasmus der Tod. Manchmal haben schwere fieberhafte Erkran-

kungen eine ungewöhnliche Erstarkung einer vorher schwächlichen Constitution zur Folge, wie es umgekehrt auch vorkommt, dass Fettleibige nach überstandener Krankheit eine magere Constitution gewinnen. Stintzing.

Filaria medinensis, s. Dermatozoën.

Filaria sanguinis, s. Hämatozoën.

Filzläuse, s. Dermatozoën.

Fingerformveränderungen. Von den mannigfachen F. wollen wir an erster Stelle die bei einer Reihe von Krankheiten auftretenden sogenannten Trommelschlägelfinger besprechen. Unter Trommelschlägelfinger versteht man die kolbige Verdickung der Endphalangen der Finger, so zwar, dass die Finger das Aussehen eines Trommelschlägels erhalten; gewöhnlich vergesellschaftet sich dies kolbige Verdicktsein der Endphalange mit einer hochgradigen Entwickelung der Nägel, die oft krallenartig gebogen sind. Diese kolbige Verdickung der Endphalange ist, wie es scheint, in gleicher Weise auf die Hypertrophie des cutanen und subcutanen Gewebes, wie auf vermehrtes Knochenwachsthum zurückzuführen (sklerosirende Ostitis und Periostitis?) Wodurch diese excessive Entwickelung der Endphalangen bedingt sei, ist nicht klar. Selbst die letzten Arbeiten (Eugen Bamberger) bringen nach dieser Richtung nicht Klarheit, da bei den verschiedenen Krankheiten, bei denen diese Formen auftreten, nicht dieselben ursächlichen Bedingungen herrschen. Trommelschlägelfinger beobachtet man 1. bei Herzfehlern (besonders angeborenen), die mit hochgradiger Cyanose einhergehen; 2. bei Lungentuberculose (Phthise) und recht häufig bei Empyemen; 3. bei Bronchiectasien. Was die bei Herzfehlern auftretenden kolbigen Verdickungen der Endphalangen anlangt, muss man auf die vorhandene Circulationsstörung, auf den schon vielfach als Ursache dieses Processes herangezogenen behinderten Venenrückfluss recurriren. Dass venöse Stauung den Knochen zu vermehrtem Wachsthum anregt, ist ein längst bekannter Satz (Krause, Nicoladoni), der auch vielfach in der Praxis seine Anwendung gefunden hat. Ist es also die venöse Stauung und die Stauungshyperämie, die bei Herzfehlern die Trommelschlägelfinger veranlasst, welche Momente bedingen bei der floriden Phthise, bei Empyemen und Bronchiectasien diese Bildungen? Bamberger hat für diese Formen angenommen, dass in den putriden Secreten sich Stoffe befinden, welche in die Blutbahn aufgenommen würden und als formativer Reiz auf das Knochenwachsthum in ähnlicher Weise zu wirken im Stande seien, wie dies für den Phosphor und das Arsen vielfach angegeben wurde (Kassowitz, Wegner). Bei Phthisikern und Bronchiectatikern geht diese Trommelschlägelbildung oft mit einer Verdickung der distalen Enden der Röhrenknochen einher, so dass die unteren Extremitäten an den Knöcheln ein plumpes Aussehen erhalten und die Circumferenz eine bedeutende Zunahme aufweist (Bamberger). Die Beobachtung und Feststellung vorhandener Trommelschlägelfinger wird immerhin interessant sein, aber keineswegs die Diagnose zu stellen erleichtern, da, wie man sieht, dies Symptom ein vieldeutiges und verschiedenen Krankheiten in gleicher Weise zukommendes ist. Erst die genaue Untersuchung aller Organe vermag Klarheit in die Diagnose zu bringen.

Die bei chronisch-arthritischen Processen (Arthritis deformans, Arthritis pauperum) auftretenden F. sind durch Verkrümmungen, Verschiebungen (Subluxationen) der Phalangen und Mittelhandknochen unter- und gegeneinander bedingt, so zwar, dass die Hand eines an Arthritis deformans Leidenden immerhin ein so charakteristisches Bild bietet, dass es kaum verkannt werden kann. Die Metacarpophalangealgelenke sind verdickt und treten stark hervor, weil der Handrücken in Folge von Atrophie der Interossei eingesunken ist. Dazu kommt nun die charakteristische Subluxation aller Finger (mit

Ausnahme des Daumens) ulnarwärts, so dass sie mit den Mittelhandknochen einen stumpfen Winkel bilden.

Bei der Arthritis der Reichen (Arthritis urica) kommt es manchmal zur Verdickung gerade der Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke in Folge von Ablagerung von harnsauren Salzen in und um die Gelenke. Die Diagnose ergibt sich hier wie überall nicht aus dem Einzelbefund, sondern aus dem Zusammenhalten mehrerer Symptome und aus der genauen Erwägung der Verhältnisse des Falles (Vorgeschichte, Alter des Patienten etc.).

Die tuberculöse Metacarpal- und Phalangenerkrankung (Spina ventosa) setzt eine sehr charakteristische F. Die Erkrankung befällt zumeist scrophulöse Kinder; der erkrankte Finger ist spindelförmig verdickt, der Knochen wie aufgebläht, aufgetrieben. Die Anschwellung selbst ist zuweilen elastisch, in anderen Fällen hart und die Haut darüber ödematös, zuweilen stark geröthet und heiss anzufühlen.

Bevor wir nun der in Folge von Missbildung stattfindenden F. Erwähnung thun, sei an dieser Stelle noch kurz auf die in Folge von Retraction der Palmaraponeurose auftretende Fingerverkrümmung (DUPUYTREN'sche Contractur) hingewiesen. Es ist dies ein dem Chirurgen sehr bekanntes und nicht seltenes Leiden, welches zumeist mit einer Krümmung des vierten Fingers beginnt, um später wohl auch den dritten und fünften Finger zu ergreifen. Höchst selten befällt diese Contractur Daumen und Zeigefinger. Die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk und im ersten Interphalangealgelenk gebeugt und setzen der Streckung einen elastischen, federnden Widerstand entgegen. Die Flexionsstellung der Finger kann so weit zunehmen, dass die Nägel der befallenen Finger in die Weichtheile der Hand sich einbohren (s. „Contractur").

Im Anschlusse an diese Erkrankung, die den Chirurgen in mancher Beziehung interessirt, wollen wir an dieser Stelle noch der Missbildungen der Finger Erwähnung thun. Die Diagnose dieser nicht allzu häufigen Vorkommnisse ergibt sich durch den Anblick und erheischt nicht besondere Untersuchung. Die am häufigsten vorkommende Missbildung ist die Syndactylie. Dieselbe kann in den verschiedensten Graden auftreten. Zumeist verwachsen nur zwei der vier dreigliederigen Finger durch eine schwimmhautartige Hautfalte, während Skelett und sonstiges Aussehen der verschmolzenen Finger ganz normal entwickelt sind. Es können aber auch drei oder vier der dreigliederigen Finger mit einander verwachsen und entweder zu einer einzigen Masse mit nur einem Nagel verschmelzen, oder es zeigt der breite Nagel distincte Theilung in so viele Nägel, als Finger verwachsen sind, oder endlich, es sind sogar die Endphalangen entwickelt; zumeist sind die gesammten Skelettbestandtheile der verwachsenen Finger wohl entwickelt und nur die ausgebreitete Hautduplicatur hindert die freie Bewegung der Finger (Manus palmata), ein Zustand, der von den Chirurgen durch allerlei sinnreiche Plastiken beseitigt wird. Die Brachydactylie, das ist die Gliederung eines Fingers in weniger als drei Phalangen, ist ein äusserst seltenes Vorkommniss und in manchen Familien in mehreren Generationen beobachtet worden.

Erwähnung finde hier noch der angeborene Riesenwuchs eines Fingers, ein Zustand, der sehr selten zur Beobachtung gelangt und nur der Vollständigkeit wegen genannt wird, sowie die Polydactylie und die Ektrodactylie (das ist die Ueberzahl oder der Mangel eines oder mehrerer Finger). Kauders.

Fingerluxation, s. Handgelenkluxation.

Fischvergiftung, s. Ptomainevergiftung.

Fissur der Brustwarze werden die bei Stillenden auftretenden, anfangs nur die Epidermis, später auch die tieferen Schichten der Brustwarzenhaut durchsetzenden kleinen Wunden genannt, welche bei zu kräftigem Saugen

und zu geringer Ergiebigkeit der Brustdrüse, sowie bei ungünstiger Form und Beschaffenheit der Brustwarze oder ihrer Haut entstehen. Im Beginne stellen sie kleine Risse in der Epidermis vor, welche entweder leicht blutig aussehen oder mit einer streifenförmigen Borke von angetrocknetem Wundsecrete bedeckt sind. Nach längerem Bestande, wenn die Heilung immer wieder durch das Anlegen des Säuglings vereitelt und die Fissur neuerdings aufgerissen wird, vertieft und verlängert sich die Wunde und erhält ein geschwüriges Aussehen. Dabei ist dann meist die ganze Warze geschwollen und die umgebende Haut geröthet. Wenn nicht sorgfältig auf die Fernhaltung jeder Infection der kleinen Wunden geachtet worden, treten häufig sehr bald erysipelatöse oder phlegmonöse Entzündungen im Bereiche der Mamma auf. Die Fissuren liegen meistens in den natürlichen Furchen der Haut und sind besonders häufig an Warzen mit stark zerklüfteter, unebener Oberfläche zu beobachten. An der Kuppe der Warze sind die Rhagaden meist ganz unregelmässig oder radiär gelagert, an der Peripherie der Mammilla dagegen verlaufen sie circulär und umfassen oft den grössten Theil, selbst den ganzen Umfang der Brustwarze, so dass diese bisweilen bei tiefgreifenden Fissuren bis auf einen centralen Verbindungsstrang abgetrennt erscheint. Beim Saugen schmerzen selbst kleine Fissuren sehr heftig. Breus.

Fissura ani, s. Mastdarmfissur.

Fistel. Unter F. (Fistula, die Röhre) verstehen wir eine abnorme Communication einer Körperhöhle oder eines inneren Organs mit der äusseren Oberfläche oder einem anderen Hohlorgan. Wir sprechen von einer vollkommenen F., wenn der Hohlgang bis zur Lichtung einer tiefen Höhle eindringt; von einer unvollkommenen, wenn derselbe nur von der äusseren (oder inneren) Oberfläche eine Strecke weit nach der Tiefe (Oberfläche) sich erstreckt — unvollkommene äussere (innere) F. (Vergl. hierüber am besten „Mastdarmfistel".)

Wir benennen die F. je nach dem Organ, von welchem die Communication ausgeht, z. B. Darmfistel, wenn ein Darm eine regelwidrige Oeffnung nach der äusseren Oberfläche zeigt (in diesem Fall heisst es Darmfistel schlechtweg). Communicirt der Darm mit einem anderen Hohlorgan, so ist auch dieses zu nennen (Dünndarm - Magenfistel u. dergl., mit anderen Worten: wir benennen die F. nach der Lage ihrer Oeffnungen.

Auch nach der Flüssigkeit, die sich aus der F. ergiesst, wird sie benannt, z. B. Harnfistel (es kann eine Nieren-, Nierenbecken-, Ureteren-, Blasen-, Harnröhrenfistel, Kothfistel, Gallenfistel u. dergl. sein).

Der Verlauf der F. kann ein einfacher Canal sein — canalförmige F., wobei jedoch bisweilen grössere Hohlräume (frühere Abscesse) dazwischen liegen können; die innere oder äussere Oeffnung können einfach oder mehrfach sein. Oder wir haben fast gar keinen Gang, äussere und innere Oeffnung fallen zusammen, wir haben eine ganz kurze Communication zwischen zwei Organen — loch- oder lippenförmige F. (z. B. Blasenscheiden-, Scheidenmastdarmfistel).

Im Uebrigen unterscheiden wir noch an der F. die die Wände auskleidende Membran — die Fistelmembran.

Viele F. führen von der Körperoberfläche nach tiefer gelegenen Organen, z. B. Knochenfisteln u. s. w.

Für die ***Diagnose*** sind die einzelnen Capitel nachzusehen („Darmfistel", „Blasenfistel", „Blasenscheidenfistel", „Harnfistel", „Kothfistel" etc.). Für die Diagnose der F. im Allgemeinen seien nur einige Momente angeführt. Besonders zu beachten sind:

Die Entstehungsgeschichte der F., mit anderen Worten: die Anamnese. Eine Reihe von F. sind angeboren — angeborene Hals- (Kiemengangfisteln), Nabel-, Urachusfisteln u. s. w.; sie sind also den Missbildungen beizuzählen. Eine Anzahl von F. verdankt ihre Entstehung traumatischen Substanzverlusten, z. B. die Blasenscheidenfistel (Druck des Kindskopfes intra partum). Sehr viele entstehen

auf entzündlichem Wege, bald durch acute Entzündung (osteomyelitische Knochenfisteln), bald durch chronische, namentlich tuberculöse Entzündung (Knochenfisteln, Darmfisteln u. s. w.).

Die Menge der Absonderung. Reichliche Menge lässt auf eine grosse Höhle schliessen, von welcher die F. ausgeht; umgekehrt kommt es auch bei ziemlich bedeutender Ausdehnung einer tiefen Eiterung, namentlich wenn es sich um tuberculöse Processe handelt, oft nur zu sehr spärlicher Absonderung.

Die Beschaffenheit der Absonderung ist besonders der Beachtung werth. Bei Knochenfisteln spricht dicker, rahmiger Eiter für Osteomyelitis; dünne graue, seröse Jauche für Tuberculose.

Das Fistelsecret ist in verschiedener Weise zu untersuchen. Sehr wichtig ist oft die chemische Untersuchung. Sie ist zu richten auf Gallenbestandtheile, Harnstoff u. s. w. Abwesenheit von fast allem Eiweiss bei Chlornatriumgehalt spricht für Cerebrospinalflüssigkeit u. s. w.

Die Reaction der Fistelflüssigkeit ist zu beachten; aus Magenfisteln und Harnfisteln reagirt das Secret sauer, aus Darmfisteln alkalisch.

Auch die Prüfung physiologischer Eigenschaften ist mitunter wichtig. Das Secret aus Pancreasfisteln verdaut Fibrin, emulsionirt Fette u. dergl. Spontane Gerinnbarkeit klarer Flüssigkeit spricht für Lymphe (Lymphfistel).

Nie zu unterlassen ist die mikroskopische Untersuchung des Secretes. Die gewöhnlichen Bestandtheile des Fistelsecretes sind Eiterkörperchen (rothe Blutkörperchen), Detritus. Zu achten ist besonders auf Gehalt an Epithelien verschiedener Art (Nierenbecken-, Blasenepithel u. s. w.), Speisebestandtheile (Muskelfasern, Cellulose u. s. w.), Krystalle, Bacterien (die gewöhnlichen Eitercoccen fehlen fast nie, wichtig sind Aktinomyceskeulen und -Drüsen u. s. f.) und anderweitige Fremdkörper (Bestandtheile von Echinococcen u. s. w.).

Die Sondenuntersuchung sei stets eine peinlich aseptische und soll — bei Knochenfisteln wenigstens — auf's Aeusserste eingeschränkt werden. Die Möglichkeit einer Infection, einer Beschädigung der Granulationen muss stets im Auge behalten werden. Meist untersucht man die Länge eines Fistelganges besser mit elastischen dünneren Bougies oder Zinnsonden als mit starren Silbersonden.

In dieser Weise ist auch die Richtung des Fistelganges zu ermitteln.

Die Umgebung der Fistel ist oft verdickt (callös), infiltrirt (z. B. Aktinomykose), buchtig und unterminirt (Tuberculose).

Die Diagnose auf Fremdkörper in der F. (Knochensplitter, Kugeln u. s. w.) kann auch ohne Sonde in anderer Weise gemacht werden. Solche F. zeigen oft einen hervorragenden Knopf von Granulationen um ihre äussere Oeffnung. Für die Feststellung von Metallstücken (Kugeln) in F. kann die elektrische Kugelsonde (s. „Fremdkörper") bisweilen nützlich sein.

Auch die Beschaffenheit der Fistelwand und Fistelmembran, namentlich der Granulationen, ist nicht ausser Acht zu lassen; graue Knötchen in blasser Granulation sprechen für Tuberculose, schmieriger Belag für Syphilis u. s. w. (Im Uebrigen siehe die einzelnen Capitel „Darm-, Blasen-, Mastdarmfistel u. s. w.").

Landerer.

Fistula ani, s. Mastdarmfistel.

Fistula auris congenita. Dieselbe präsentirt sich als ein kleines, zumeist etwa 1 Cm. über dem Tragus und 1—2 Mm. vor dem Helix gelagertes Grübchen, von dem aus ein feiner Canal einige Millimeter tief und ziemlich parallel mit dem äusseren Gehörgange verläuft. Die F. a. c. ist ein Ueberrest der ersten Kiemenspalte, mit welcher früher der äussere Gehörgang und das Mittelohr fälschlicherweise in entwickelungsgeschichtliche Beziehung gebracht wurde. Urbantschitsch hat die Unrichtigkeit dieser Annahme nachgewiesen, wodurch auch der vermeinte gene-

tische Zusammenhang der Fistel selbst mit den genannten Bezirken des Gehörorganes widerlegt erscheint. Sie secernirt mitunter eine milchige, im Entzündungsfalle eine eiterige Flüssigkeit, und bei verstopfter äusserer Oeffnung kann es zur Abscessbildung kommen, welche nicht selten die Grösse einer Haselnuss erreicht. Die F. a. c. wird häufig doppelseitig angetroffen, und ist eine Vererbung dieser Bildungsanomalie mehrfach beobachtet worden. Zur Verwechslung mit aus anderen Gründen an der gleichen Stelle entstandenen Abscessen könnte eine zum Abscesse entartete Fistel bei oberflächlicher Betrachtung wohl Anlass geben. Doch wird eine genaue Berücksichtigung der ätiologischen, sowie der sonstigen oben angeführten Momente eine Orientirung leicht ermöglichen. Eitelberg.

Fistula colli congenita *(Angeborene Halskiemenfistel).* Man versteht darunter eine sehr selten vorkommende Spaltbildung am Halse, die der mangelhaften Schliessung einer Kiemenspalte — gewöhnlich der dritten und vierten — ihre Entstehung verdankt und für die in mehreren Fällen Erblichkeit nachgewiesen ist. Die äussere Oeffnung der Fistel präsentirt sich in Form eines kleinen Grübchens in der Haut gewöhnlich seitlich am Halse, und zwar häufiger rechts als links, viel seltener in der Mittellinie. Zumeist ist nur eine Oeffnung vorhanden, die etwa $1^1/_2$ Cm. nach aussen und oben vom Sternoclaviculargelenk gelegen ist, seltener findet man noch eine zweite, linkerseits symmetrisch gelegene. Die innere Oeffnung mündet entweder in den Pharynx, in den Kehlkopf, in die Luftröhre oder endet blind in deren Umgebung. Der Fistelgang ist eng, meist nur für eine Borste durchgängig, zieht nach oben und innen und ist mit Schleimhaut ausgekleidet. Aus der Fistel sickert, namentlich beim Kauen, ein zähschleimiges oder mit Luft gemischtes Secret. In die Fistel eingespritztes Wasser kann Schlingbewegungen oder Hustenreiz veranlassen, je nach der Einmündungsstelle der inneren Oeffnung. Mitunter kommt es im Fistelgange zu Erweiterungen, die alsdann zur Bildung von abgeschlossenen, mit Flüssigkeit erfüllten Cysten (Hydrokele colli congenita) oder zu Atheromen führen. Unger.

Fistula recto-vesicalis, s. Blasendarmfistel.

Flatulenz *(Flatulentia intestinorum).* Die alten Aerzte haben unter F. einerseits die Neigung zur Gasbildung, andererseits auch einen geringen Grad von Gasanhäufung im Darmcanale verstanden, zum Unterschiede vom Meteorismus (Tympanites intestinorum), der den höheren Grad der sogenannten Pneumatose bedeutete. In diesem Sinne genommen, besteht die F. in einem unangenehmen Zustand der Völle und des Aufgeblähtseins, besonders nach den Mahlzeiten, bis nach Entweichung von Blähungen oder nach einer Stuhlentleerung Erleichterung eintritt. Als Begleiterscheinungen wurden Obstipation oder auch Diarrhoen (bei Säuglingen), ferner Kolik- und andere nach verschiedenen Richtungen ausstrahlende Schmerzen, Schwindel und hypochondrische Stimmung angegeben.

Nachdem die Unterscheidung in Bezug auf den Grad der Gasansammlung keinerlei diagnostische Bedeutung besitzt, so ist man von dieser Distinction abgekommen und ist nun die Bezeichnung F. blos als Synonym mit Meteorismus gebräuchlich (s. „Meteorismus“). Cséri.

Flecktyphus, *Typhus exanthematicus* (Fleckfieber, Petechialtyphus, Typhus, True Typhus, Contagious Typhus).

Das Fleckfieber ist eine contagiöse, acut fieberhafte, mit sogenannten „typhösen“ Symptomen einhergehende, durch das Auftreten eines Roseolaexanthemes mit Hautblutungen (Petechien), catarrhalischer Affectionen der Respirationsorgane und mässiger Milzschwellung wohlcharakterisirte, meist kritisch abfallende Krankheit. Mit dem Typhus κατ' ἐξοχήν, d. i. dem Ileotyphus (Typhoid),

hat das Fleckfieber nur gewisse Symptome, insbesondere die auf der Höhe der Krankheit kaum fehlenden „typhösen“ Erscheinungen gemeinsam; im Uebrigen stehen die beiden Krankheiten weder ätiologisch, noch klinisch, noch pathologisch-anatomisch in irgend einer Beziehung zu einander. Viel näher als dem Ileotyphus steht das Fleckfieber den acuten Exanthemen durch die ausschliesslich contagiöse Entstehung, den specifischen Hautausschlag und den cyklischen Verlauf.

Aetiologie. Das Fleckfieber ist eine ausschliesslich contagiöse Krankheit, entsteht nur durch die Aufnahme eines specifischen Contagiums und wird nur durch Uebertragung desselben auf andere Personen weiter verbreitet.

Die Verbreitung des Fleckfiebers geschieht auf dieselbe Weise, wie die der Febris recurrens — durch den menschlichen Verkehr.

Die Uebertragung des Contagiums auf disponirte Menschen kann auf directe und indirecte Weise erfolgen.

Für die unmittelbare Ansteckung durch Contact mit Fleckfieberkranken spricht die bekannte Erfahrung, dass Krankenpfleger, Aerzte, überhaupt Personen, welche in längerer und näherer Berührung mit den Kranken waren, fast ausnahmslos inficirt werden. Die Gefahr der Ansteckung ist um so grösser, je länger und näher der Contact gewesen ist, je mehr gehäuft die Kranken in einem Raume liegen und je schlechter die hygienischen Verhältnisse in den Krankenräumen sind. Deshalb die grössere Verbreitung und Bösartigkeit in den Feldlazarethen, schmutzigen, kellerartigen Wohnungen, Gefängnissen, Asylen u. s. w.

Die von MURCHISON als ziemlich bedeutend anerkannte, von CURSCHMANN u. A. negirte oder für fraglich gehaltene Ansteckungsfähigkeit der Leichen wird von HLAVA nach einer in der letzten Prager Epidemie (1888) gemachten Erfahrung für wahrscheinlich gehalten.

Die Möglichkeit einer indirecten Uebertragung des Contagiums ist durch zahlreiche Thatsachen mit der nahezu sicheren Beweiskraft eines Experimentes erhärtet. In jeder Epidemie kommt es vor, dass Personen, welche mit Fleckfieberkranken in durchaus keiner unmittelbaren Berührung gewesen sind, durch Manipulationen mit den Effecten derselben, z. B. Wäscherinnen, oder durch Benützung der nicht desinficirten Kleidungsstücke, Betten, Fuhrwerke u. s. w., inficirt werden. Auf indirecte Ansteckung lässt sich auch die Erkrankung solcher Personen zurückführen, die, ohne in unmittelbarem Contact mit einem Kranken gewesen zu sein, sich in Räumen aufhalten, die mit solchen belegt waren. Es werden ferner von glaubwürdigen Autoren (WYSS) Beispiele angeführt, wo Mittelspersonen, die mit Fleckfieberkranken oder ihren Effecten zu thun hatten, selbst aber gesund geblieben sind, die Krankheit auf Andere übertrugen.

Die directe oder indirecte Ansteckung kann von Kranken in allen Perioden des Typhus exanthematicus und auch von Reconvalescenten erfolgen.

Die Beschäftigung gibt weder absolute, noch relative Immunität gegen das Contagium. Auch Schwangerschaft und Tuberculose gewährt nicht, wie Manche glaubten, den mindesten Schutz gegen Infection. Als eine Krankheit der Armen kann der Typhus exanthematicus nur insofern bezeichnet werden, als er, in der Regel von Landstreichern eingeschleppt, sich zuerst in den untersten Schichten der Bevölkerung ausbreitet und schlechte hygienische Verhältnisse die Einnistung des Contagiums begünstigen.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit mindert entschieden die Disposition zu wiederholter Infection, gewährt aber keinen absoluten Schutz; eine mehr als zweimalige Erkrankung (MURCHISON selbst) gehört zu den grössten Seltenheiten.

Der Typhus exanthematicus tritt oft gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten, besonders Ileotyphus und Febris recurrens, epidemisch auf, und zuweilen schliesst sich bei einem Menschen Typhus exanthematicus unmittelbar an Febris recurrens, Ileotyphus, Variola, Intermittens an, oder umgekehrt.

Krankheitsbild und Verlauf. Wie ich an mir selbst und anderen vom Beginne an genau verfolgten Fällen beobachten konnte, stellt sich nach 2—3

symptomlos verlaufenen Tagen der Incubationszeit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, Unlust zu jeder Arbeit, Kopfweh, Nacken- und Gliederschmerzen, öfters Frösteln ein, und objectiv lässt sich am 4.—5. Tage Temperatursteigerung bis 38°, Pulsfrequenz bis 80 und 84 und als Localaffection Rhinitis und Conjunctivitis catarrhalis constatiren. Plötzlich kündigt ein Schüttelfrost, der sich in schwächerem Grade auch mehrere Male wiederholen kann und zu dem sich häufig Erbrechen und gleichzeitiger rapider Aufstieg der Temperatur bis 40° und darüber gesellt, den Beginn der Krankheit an. Grosse Hinfälligkeit, Schwindel, Ohrensausen, heftige Kopf- und Gliederschmerzen, schmerzhafter Druck im Epigastrium, Uebelkeit, Hitzegefühl, vermehrter Durst, Turgor des Gesichtes schliessen sich unmittelbar an. Jede Bewegung, jedes Geräusch, grelles Licht steigern das subjective Uebelbefinden, weshalb die Kranken meist bewegungslos mit halbgeschlossenen Augen im Bette liegen. Der Schlaf ist unruhig, durch wilde Träume gestört, deren Inhalt durch Aufschreien, Zusammenfahren, ängstliches Aufwachen und Geberden der Furcht verrathen wird. Das Sensorium wird immer mehr getrübt, der Kranke wird unbesinnlich, gibt träge, unzusammenhängende Antworten, murmelt auch in wachem Zustande vor sich hin, Hallucinationen und Delirien meist furibunden Charakters stellen sich ein. Der Puls ist beschleunigt, 100—120 Schläge in der Minute, die sichtbaren Schleimhäute sind injicirt, die Lippen trocken und fuliginös, die Zunge an den Rändern und an der Spitze roth, auf dem Rücken belegt, die injicirte Mund- und Rachenschleimhaut wegen minimaler Secretion der Schleim- und Speicheldrüsen trocken. Der Athem ist übelriechend, die Respiration beschleunigt, die Nasenschleimhaut catarrhalisch geschwellt und geröthet, über den Lungen spärliches Rasseln und Pfeifen zu hören; auch die Schleimhaut des Kehlkopfes ist injicirt und trocken, daher die Heiserkeit. Der Appetit liegt ganz darnieder, Getränk wird mit Gier genommen, der Stuhl ist angehalten, die Milz mässig intumescirt, der Urin sparsam und hochgestellt.

Im Allgemeinen hat dieses Initialstadium nichts für Typhus exanthematicus Charakteristisches, sondern ähnelt dem bei acuten Exanthemen, insbesondere Variola. Erst der zwischen dem 3. und 6. Tage auftretende eigenartige Hautausschlag gibt der Krankheit das specifische Gepräge.

Um diese Zeit nämlich erscheinen in verschieden grosser Anzahl in rascher, in längstens drei Tage vollendeter Entwickelung zuerst am Stamme, bald auch auf dem Rücken und den Extremitäten bis herunter auf die Dorsalflächen der Hände und Füsse, selten auch am Gesichte, disseminirt oder gruppenweise angeordnete, stecknadelkopf- bis linsengrosse, rundliche oder unregelmässig contourirte, meist ganz platte, selten spitz papulöse oder bläschenartige, blassrothe Flecken mit verschwommenen Rändern — Roseola —, an welchen nach weiteren zwei bis drei Tagen kleine, entweder nur auf die Mitte beschränkte oder auch gegen die Peripherie sich ausdehnende Blutungen auftreten, wodurch sie etwas mehr über das Hautniveau prominiren, ein dunkles, schmutzigrothes oder bläuliches Aussehen bekommen und beim Druck einen lividen Fleck hinterlassen. Nebst dieser petechialen Umwandlung verschieden zahlreicher Roseolaflecke treten auch zwischen denselben kleine Blutungen auf, und es scheint, dass die Anzahl und die Ausdehnung dieser genuinen Hauthämorrhagien ohne hyperämisches Vorstadium mit der Schwere des Falles in geradem Verhältnisse stehe. In manchen Fällen geht der Eruption des Exanthems ein die Vorderarme, zuweilen auch die unteren Extremitäten oder einzelne Theile des Rumpfes einnehmendes diffuses Erythem (Rash) voraus, das mit dem Eintritte der Roseola verschwindet. Hampelen sah bei vielen Kranken vor oder gleichzeitig mit dem Ausbruch der Roseola eine Purpura auf der Haut des Abdomens und der unteren Brustgegend in Form dichtgedrängter Vibices, welche dem Fingerdruck nicht weichen. Auch Herpes labialis wird zuweilen beobachtet. Bei Kindern ist das Exanthem, entsprechend dem gewöhnlich milden Charakter der Krankheit bei ihnen, in der Regel sehr gering, oft blos angedeutet.

Während nun bei acuten Exanthemen, z. B. bei Variola mit beginnender Eruption des papulösen Exanthems, die Allgemeinerscheinungen einen milden Charakter zeigen, nehmen sie bei Typus exanthematicus noch an Intensität zu. Die Fiebercurve zeigt den Typus einer hohen Continua mit nur sehr unbedeutenden morgendlichen Remissionen, die Pulsfrequenz steigt auf 120—140, die Respiration ist wegen der sich ausbreitenden Bronchitis oder auch complicirender Processe in den Lungen sehr beschleunigt und oberflächlich, Lippen, Naseneingänge, Zunge werden rissig, blutig, fuliginös belegt, der Foetor ex ore penetrant, der Milztumor grösser, der Stuhl zuweilen diarrhoisch, im Harn erscheint Eiweiss und meist auch morphotische Elemente. Vor Allem beherrschen die nervösen Symptome das klinische Bild. Das Sensorium ist stark benommen, Urin und Stuhl gehen häufig unwillkürlich ab, der vorgängigen hochgradigen Erregung folgt mehr oder weniger starker Stupor, der sich indess bei manchen Kranken schon von vorneherein bemerkbar macht, die Prostration nimmt immer mehr zu, die Sprache wird schwerfällig, lallend, die Gesichtszüge werden verzogen, Tremor, Sehnenhüpfen, Flockenlesen, Zuckungen einzelner Muskeln stellen sich ein, auch allgemeine Convulsionen werden mitunter beobachtet.

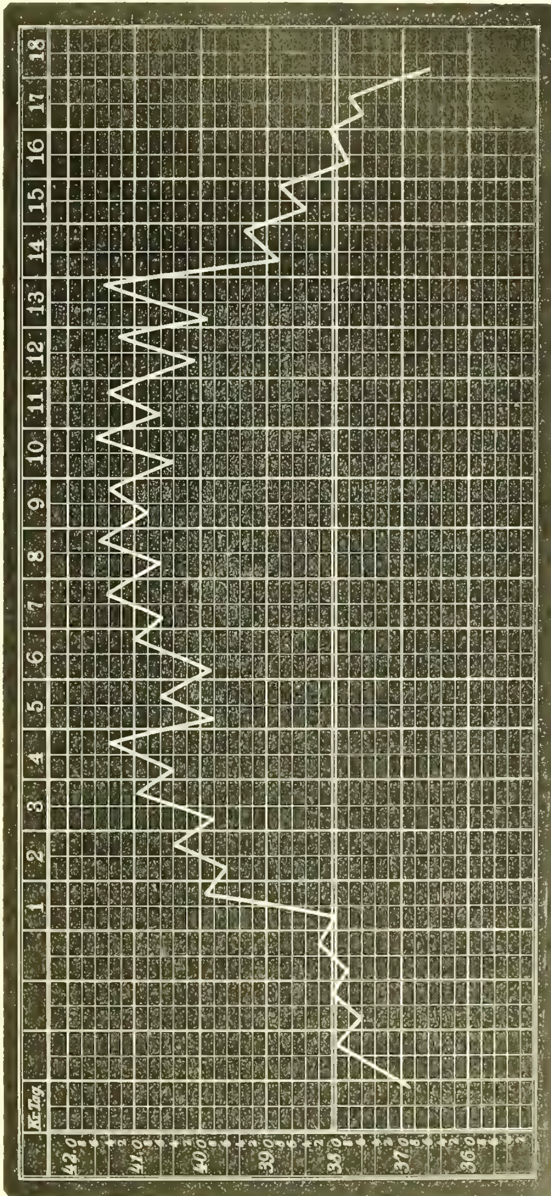


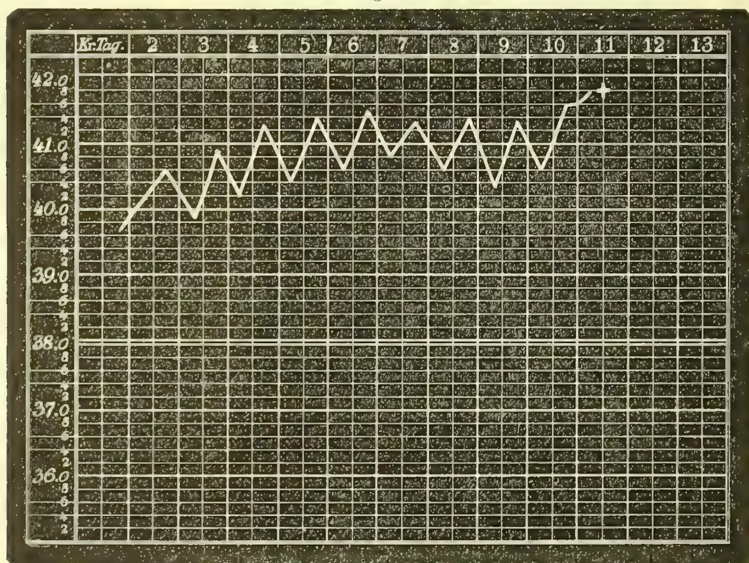
Fig. 7.

Bei normalem, günstigem Verlaufe tritt nun auf der Höhe der Krankheit, in der Regel zwischen dem 10. und 14. Tage, manchmal etwas früher, manchmal um einige Tage später, höchstens jedoch um die Mitte der dritten Woche, plötzlich ein N a c h l a s s d e s F i e b e r s ein, meist so, dass die Temperatur in 24—48—72 Stunden staffelförmig zur Norm absinkt; zuweilen zieht sich die Entfieberung in remittirender oder intermittirender Curvenform durch 5—8 Tage hin, und äusserst selten ist der Abfall, wie bei Recurrens oder croupöser Pneumonie, ein jäh kritischer, wobei es in Folge der starken Schweisse zuweilen zu einem Ausbruche von Miliaria kommt (Fig. 7). Hin und wieder erfolgt vor bleibender Entfieberung abermals ein bedeutender,

aber kurz andauernder Temperaturaufstieg — Perturbatio critica. Mit Nachlass des Fiebers hören die Delirien auf und verlieren sich die nervösen Symptome, die Pulsfrequenz nimmt ab, die Herzaction wird kräftiger, der Gesichtsausdruck freier, die Harnsecretion reichlicher, ruhiger Schlaf und Schweiss stellen sich ein, das Exanthem verblasst, die Hauthämorrhagien bilden sich zurück, und nach ihrem Verschwinden erfolgt kleienförmige Abschuppung der Haut oder Abstossung des Epithels in grösseren Fetzen; die Bronchitis löst sich, die Milz schwillt ab, der Puls wird regelmässig, der Appetit stellt sich ein, — die Krankheit ist in das Stadium der Reconvalescenz getreten, und bei roborirender Kost und zweckmässigem Verhalten ist die Erholung in verhältnissmässig kurzer Zeit eine vollkommene. Recidiven sind im Ganzen ungemein selten.

In letal verlaufenden Fällen verschlimmern sich auf der Höhe der Krankheit, um die Zeit, wo die Wendung eintreten soll, die Erscheinungen. Der Herzstoss wird schwach und undulirend, der Puls sehr frequent und klein, die Haut nimmt eine dunkle, livide Färbung an, die Petechien werden grösser und confluiren zu umfangreichen Hauthämorrhagien, die Temperatur steigt stürmisch

Fig. 8.



an, in einigen Fällen präagonal bis zu 42° (Fig. 8) und darüber (WUNDERLICH), oder sinkt mitunter rapid bis 34° und darunter (Collaps). Die Kranken werden soporös, comatös, oder es tritt der als Coma vigil bezeichnete Zustand ein, bei welchem die Kranken mit halb geöffnetem Munde, starrem Blicke, schlaffen Gliedern reactionslos da liegen. Bei incomplicirten Fällen, in Folge der Schwere der Krankheit an sich, tritt der Exitus um den 10.—14. Krankheitstag, seltener zwischen dem 6. und 9., ausnahmsweise in der 3. Krankheitswoche ein.

Nebst der geschilderten regulären Form des Typhus exanthematicus, mag der Verlauf ein günstiger oder letaler sein, kommen in manchen Epidemien ganz leichte und abortive Formen und andererseits ganz schwere und foudroyante vor.

Bei der leichten Form können die Erscheinungen gleich von Anbeginn sehr milde sein, einzelne charakteristische, wie die von Seite des Gehirns, häufig auch das Exanthem (Typhus exanthematicus sine exanthemate) gänzlich fehlen, so dass das Krankheitsbild bis zur Unkenntlichkeit verwischt wird und die Diagnose nur aus der Aetiologie und dem gleichzeitigen Vorkommen typischer Fälle erschlossen werden kann, oder aber die Krankheit setzt zwar mit schweren Erscheinungen ein, die Defervescenz jedoch erfolgt schon nach wenigen, 3—6 Tagen.

Die ganz schweren Formen zeichnen sich durch die ausserordentliche Höhe des Fiebers mit continuirlichen Temperaturen von 41° und darüber, das ausgebreitete Exanthem mit umfangreichen Hauthämorrhagien, die grosse Prostration, die Intensität der Gehirnerscheinungen aus und enden auch ohne hinzugetretene Complication in 4—6 Tagen letal. In bösartigen Epidemien, besonders Kriegstyphen, kommen foudroyante, von den älteren Autoren als „Typhus siderans“ bezeichnete Fälle, vor, wo bereits im Infectionsstadium noch vor der Eruption die Exantheme unter den schwersten Hirnsymptomen und excessiver Temperatursteigerung bis 42° der Tod eintritt. Solche Fälle sind als acuteste Intoxication mit dem Fleckfiebergifte aufzufassen und sind analog den unter ähnlichen Symptomen rasch tödtlichen Scharlachfällen, bevor noch der Ausschlag sichtbar wird, und die gleichfalls nur durch die Annahme einer das Gehirnleben überwältigenden Intoxication erklärt werden können. Welche äussere Momente für die Entwickelung dieser Intoxication massgebend sind, ist dort wie hier unbekannt. Dass schlechte hygienische Verhältnisse, Anhäufung vieler Fleckfieberkranker in einem Raume, nicht der alleinige Grund sein können, beweist ein von mir erlebter Fall, wo auf der Höhe einer Epidemie ein bisher gesundes, 20jähriges Mädchen aus wohlhabendem Hause bald nach dem initialen Frost in Coma verfiel und nach ungefähr 60 Stunden starb. Glücklicherweise gehören solche Fälle in den gewöhnlichen Epidemien zu den grössten Seltenheiten.

Complicationen und Nachkrankheiten. Der regelmässige, günstige oder ungünstige Verlauf des Typhus exanthematicus wird oft durch die mannigfachsten Complicationen modificirt und die Reconvalescenz durch verschiedene Nachkrankheiten aufgehalten und gestört.

Von Seite des Nervensystems wurden beobachtet: Eiterige Meningitis, Hemiplegie durch Blutungen der Meningen, seltener des Gehirns und durch Thrombose des Art. foss. Sylv. Parese der unteren Extremitäten, wahrscheinlich myelitischen Ursprunges, Neuritis des N. radialis, Ischias und Sensibilitätsparesen (Hampelen), wahrscheinlich durch Neuritis hervorgerufen; auf Rindenläsion hinweisende klonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen und Aphasie (Norden); Convulsionen im Beginne der Krankheit bei Kindern (ich) und im späteren Verlaufe solche urämischer Natur durch hinzutretende Nephritis. In der Reconvalescenz wurden von nervösen Affectionen gesehen: anhaltendes Erbrechen, wahrscheinlich wie der gleichfalls vorkommende Singultus auf Gehirnanämie beruhend, quälende Schlaflosigkeit; Inanitionsdelirien; Psychopathien verschiedener Art, die mitunter bleibend werden.

Von Affectionen der Sinnesorgane werden angeführt: Schwerhörigkeit, als deren Ursache von der Nase und dem Nasenrachenraume fortgeleitete Catarrhe des Mittelohres erkannt wurden; eiterige Mittelohrentzündung zuweilen mit consecutiver Sinusthrombose und tödtlicher Basilarmeningitis; Blutungen aus dem Ohre. Am Sehorgan kommen ausser der beinahe nie fehlenden Conjunctivitis catarrhalis bei schweren Fällen auch Blennorrhoe der Bindehaut, Hornhautgeschwüre, in der Reconvalescenz hie und da vorübergehende Amaurosis vor.

An den Respirationsorganen treten oft zu den gewöhnlichen catarrhalischen Affectionen schwere Veränderungen auf: Diphtherie des Nasenrachenraumes, Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien; Perichondritis laryngea mit Glottisödem und consecutiver Necrose einzelner Knorpelstücke; Geschwüre des Larynx; lobuläre und lobäre Pneumonie; hypostatische Verdichtungen der Lungen; Infarcte; Atelectase; Lungengangrän; seröse und eiterige Pleuritiden. Lungenphthise und Miliartuberculose schliessen sich zuweilen unmittelbar an Typhus exanthematicus an.

Am Circulationsapparate ist die mit der acuten fettigen Degeneration des Herzmuskels parallel einhergehende Herzschwäche die häufigste Ursache des letalen Ausganges, welche auch während der Reconvalescenz oft genug stürmische Erscheinungen von Herzinsufficienz und mitunter plötzlichen Tod durch

Herzparalyse hervorruft. In sehr schweren Fällen, ganz besonders bei alten oder durch vorhergegangene Krankheiten geschwächten Individuen, Alkoholisten tritt in ihrem Gefolge Cyanose des Gesichtes und der peripheren Theile, marantische Thrombose peripherer Venen unter Umständen mit nachfolgender Gangrän auf. Myo-, Endo-, Pericarditis werden hie und da beobachtet. Blutungen durch Brüchigkeit der Capillaren, zumal Nasenbluten, sind kein seltenes Vorkommen.

Am Verdauungsorgane treten auf: Parotitiden mit oder ohne Eiterung, Stomatitis und Pharyngitis diphtheritica mit oder ohne gleichzeitige Diphtherie der Luftwege; Stomatitis aphthosa; ab und zu Noma. Hämatemesis auf der Höhe der Krankheit oder in der Reconvalescenz wird von mehreren Autoren beschrieben. Icterus kommt in manchen Epidemien häufig sowohl bei leichten als bei schweren, in anderen nur bei schweren Fällen, in anderen gar nicht vor. Acute gelbe Leberatrophie hat MURCHISON, Milzruptur HORN je einmal gesehen. Die sehr seltenen Darmblutungen ereignen sich meist in der recenten Typhusperiode, ohne dass in den secirten Fällen Geschwüre nachgewiesen wurden. Peritonitis wurde von JENNER, BUCHANAN, COLLIE beobachtet.

Nephritische Erscheinungen werden nur in den sehr leichten Fällen vermisst und sind daher weniger als Complication denn als integrirender Theil des Krankheitsbildes aufzufassen. Der Process besteht zumeist in parenchymatöser und hämorrhagischer Nephritis, deren Grad in der Regel conform mit der Schwere der Krankheit ist. Demgemäss enthält der Harn bei leichten Fällen nur wenig Eiweiss und wenig geformte Elemente; in den schweren Fällen ist die Albuminurie sehr bedeutend und finden sich im Sedimente des oft blutigen Harnes ausser Blutkörperchen, epithelialen und hyalinen Cylindern auch reichliche Blutcylinder. Dass mitunter schwere urämische Erscheinungen auftreten, liegt in der Natur der Sache, und die auf der Höhe der Krankheit vorkommenden Convulsionen beruhen wohl immer auf Urämie. In leichten Fällen treten die nephritischen Erscheinungen nach Ausbruch des Exanthems auf und verschwinden mit der in der Regel 1—2 Tage vor der Defervescenz beginnenden reichlichen Diurese völlig; in den schweren Fällen zeigt sich schon vor Ausbruch des Exanthems viel Eiweiss und auch Blut, sowie epitheliale, körnige, hyaline und auch Blutcylinder im Harne; erst mit dem Nachlass des Fiebers gehen diese Veränderungen allmälig zurück, um erst einige Wochen nach Ablauf der Krankheit gänzlich zu verschwinden. Zuweilen bleibt chronischer Morbus Brightii zurück. Cystitis, Pyelitis, Lähmung des Detrusors, Incontinentia urinae wird bei schweren Fälleu mitunter beobachtet.

Bei Frauen ist die Menstruation mitunter verfrüht und profus; bei Schwangeren erfolgt oft auf der Höhe der Krankheit Abortus, respective Frühgeburt mit gefahrdrohenden Blutungen.

An der Haut tritt in schweren Fällen und in einzelnen Epidemien sehr häufig Gangrän verschiedener Körpertheile auf, als: brandiger Decubitus, Gangrän einzelner Finger und Zehen, der äusseren Genitalien, der Nasenspitze, Ohrmuscheln, Noma. Auch Phlegmonen, Erysipele, Abscedirungen im Unterhautzellgewebe, Eiterungen der Lymphdrüsen, Furunkel, Carbunkel (selten) kommen in manchen Epidemien mehr weniger zahlreich vor. In der Reconvalescenz ist Defluvium capillitii häufig.

Diagnose. Ausgesprochene Fälle mit dem charakteristischen Exanthem, der rapid aufsteigenden Temperatur, dem hohen, continuirlichen Fieber und den nervösen Symptomen sind auch für den mit der Krankheit nicht Vertrauten leicht zu erkennen.

Auch im Infectionsstadium, bevor noch die Combination der wichtigsten Erscheinungen die Diagnose sichert, kann diese mit grösster Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, wenn gleichzeitig gehäufte Fälle von Typhus exanthematicus vorkommen und directer oder indirecter Contact mit solchen Kranken vorausgegangen ist. Immer aber muss auch an die Möglichkeit einer Pockeneruption,

einer central beginnenden, croupösen Pneumonie, einer Cerebrospinalmeningitis, des ersten Anfalles eines Rückfallfiebers, unter Umständen einer schweren Malaria und bei öfterem Erbrechen und starker Empfindlichkeit im Epigastrium auch einer acuten Gastritis gedacht und der bestimmte Ausspruch von dem weiteren Verlaufe abhängig gemacht werden.

Nach Eruption des Exanthems könnten, zumal bei Kindern, Masern in Betracht kommen. Bei diesen erfolgt jedoch die Ausbreitung fast immer vom Gesicht auf den übrigen Körper, während bei Typhus exanthematicus das Gesicht in der Regel frei bleibt. Bei Masern besteht von vorneherein intensive Betheiligung der Schleimhäute und 2—3 Tage vor Sichtbarwerden des Ausschlages auf der Haut sind immer Masernflecke am harten und weichen Gaumen vorhanden. Bei Masern fehlt der Milztumor und, was schwer in's Gewicht fällt, Massenerkrankungen der Kinder an Typhus exanthematicus sind sehr selten, an Masern dagegen gewöhnlich.

Ein leichter, mit spärlichem oder auch ohne Exanthem verlaufender Typhus exanthematicus kann unter Umständen für den ersten Anfall einer leichten Febris recurrens imponiren, wenn nämlich beide Krankheiten gleichzeitig herrschen, und eine Täuschung ist umso eher möglich, als ja Febris recurrens oft nur mit einem einzigen Anfalle abläuft und zuweilen auch Roseola vorhanden ist. Der Nachweis oder das Fehlen von Spirochäten im Blute während der Fieberperiode würde wohl jedem Zweifel sofort ein Ende machen; wo aber eine solche Untersuchung aus äusseren Gründen unthunlich ist, ist das Verhalten der Milz, die bei Typhus exanthematicus nicht so constant, nicht so früh und nicht so bedeutend intumescirt wie bei Febris recurrens, ferner der Fiebergang, respective der bei Febris recurrens schon zu Ende der ersten Woche kritisch und unter Schweissausbruch erfolgende Temperaturabfall von differentiell-diagnostischer Bedeutung.

Sehr schwierig oder gar unmöglich gestaltet sich zuweilen bei sporadischen Fällen oder in den ersten einer Epidemie die Differenzirung zwischen Typhus exanthematicus und Ileotyphus, indem ja keine einzige Erscheinung als nur für die eine oder andere Krankheit pathognostisch geltend gemacht werden kann. Der Befund von Bacillen ist unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht entscheidend, weil die Diagnose der Typhusbacillen eine sehr schwierige ist, so dass Holz stets eine unzweifelhafte Cultur echter Typhusbacillen zum Vergleiche heranzuziehen empfiehlt. Für die Entscheidung bestimmend wäre zunächst die Entwickelung, Verbreitung und Beschaffenheit des Exanthems. Beim Typhus exanthematicus erfolgt die Eruption vom 3.—6. Krankheitstage in raschem, ununterbrochenem Zuge ohne Nachschübe in gleicher Dichte auf dem Rumpfe und den Extremitäten bis auf die Dorsalflächen der Hände und Füsse; die Flecken prominiren nur sehr wenig und gehen zum grössten Theil die petechiale Umwandlung ein. Bei Ileotyphus stellt sich die Roseola viel später, viel spärlicher und meist nur auf dem Rumpfe ein, zeigt eine mehr papulöse Beschaffenheit und wird äusserst selten hämorrhagisch. Wichtig zur Unterscheidung ist ferner der Fiebergang. Beim Typhus exanthematicus steigt die Temperatur rapid an, erreicht bald ihr Maximum und parallel damit gehen die schweren Gehirn- und Allgemeinerscheinungen; beim Ileotyphus ist der Anstieg der Temperatur ein staffelförmiger und viel langsamerer und dementsprechend die Entwickelung der Allgemeinerscheinungen eine allmälige. Ebenso ist bei Typhus exanthematicus der Abfall der Temperatur nach cyklischer Fieberdauer ein sehr rascher, in 1—3 Tagen die Norm erreichender, mitunter ein kritischer, bei Ileotyphus ein durch mehrere Tage sich hinziehender, lytischer.

M. Weiss.

Fleischvergiftung, s. Ptomainvergiftung.

Flexibilitas cerea, s. Katalepsie.

Flexionskrampf, s. Wirbelcaries.

Fliegenpilzvergiftung, s. Pilzvergiftung.

Fluctuation, Schwappung, nennt man ein durch manuelle Untersuchung zu ermittelndes Symptom, welches auf das Vorhandensein von Flüssigkeit in einem abgeschlossenen Gewebs- oder Organraume deutet. Auf F. soll man stets mit beiden Händen untersuchen; einhändiges Palpiren führt oft genug zu Täuschungen, namentlich in jenen schwierigen Fällen, in denen selbst die Anwendung beider Hände die richtige Erkenntniss manchmal nur Erfahrenen ermöglicht und selbst diese nicht gar so selten Irrungen unterliegen.

Zur Ermittelung der Schwappung bedient man sich, je nach der Grösse der zu untersuchenden Geschwulst, entweder beider, flach und innig der Oberfläche aufzulegenden Volae manus, oder mehrerer Finger, endlich auch nur der Tastflächen beider Zeigefinger allein. Man legt die Finger an entfernten, möglichst diametral von einander gelegenen Stellen der Geschwulst zunächst sanft und ruhig an und übt sodann mit der einen Hand allein, zumeist der rechten, einen leichten, raschen, nur einen Augenblick dauernden Druck auf die Unterlage aus. Liegt Flüssigkeit vor, so wird diese durch den momentanen Druck verschoben und verdrängt, wodurch sie, ausweichend, an die übrigen, nicht gedrückten Stellen anprallt, dieselben stärker anfüllt und die Decke leicht erhebt. Die ruhig und sanft anliegende andere Hand, beziehungsweise die Fingerspitzen empfinden deutlich den Anprall und fühlen die momentane stärkere Erhebung ihrer Unterlage; diese combinirte Gefühlswahrnehmung constituirt eben den Begriff der F. Gleichzeitiges Andrücken beider Hände könnte begreiflicherweise kein Schwappungsgefühl hervorrufen, weil dabei die Flüssigkeit nach den nicht betasteten Seiten ausweichen müsste. Es genügt aber keineswegs, nur nach einer Richtung allein zu untersuchen, um, das geschilderte Gefühl erhaltend, schon mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Flüssigkeitsansammlung folgern zu können. Untersucht man nur in einer Richtung allein, so kann leicht ein Irrthum unterlaufen, indem ausgesprochene Elasticität der Gewebe ein täuschend ähnliches Gefühl hervorrufen kann; nie aber gibt elastisches Gewebe, in zwei aufeinander senkrechten Richtungen gleichmässig untersucht, das gleiche, einer F. ähnliche Gefühl. Daraus geht nun die Regel hervor: dass man auf F. stets und immer in zwei aufeinander senkrechten Richtungen, also in Kreuzesform, untersuchen, müsse, um sich vor Täuschungen zu hüten. Nur ganz weiche, medullare, fungöse oder einen fettig krümeligen Inhalt bergende Tumoren, wenn von einer gespannten Kapsel umschlossen, können, in zwei oder mehreren Richtungen untersucht, Fluctuationsgefühl („Pseudofluctuation") vortäuschen, dessen richtige Deutung manchmal selbst gewiegten Chirurgen schwer oder nicht gelingt.

F. ist nicht immer mit gleicher Leichtigkeit und Deutlichkeit nachzuweisen; letztere ist verschieden, und folgende Momente sind es, welche diesbezüglich massgebend sein können:

a) Die Dicke der Geschwulstwandungen und der sie bedeckenden Körperweichtheile. Je dicker die Gewebsschichte ist, welche die Flüssigkeit von der Oberfläche des Körpers trennt, desto undeutlicher, desto schwieriger zu ermitteln gestaltet sich ceteris paribus das Schwappungsgefühl; so ist beispielsweise ein periostaler Abscess am Femur durch Betastung schwerer zu ermitteln als ein gleiches Leiden an der Tibia.

b) Die Resistenz der Wandungen. Je unnachgiebiger diese, desto schwerer, je nachgiebiger, desto leichter ist die Untersuchung. Unter schwieliger Haut liegende Abscesse bedürfen oft erst der allmäligen Abtragung der verdickten Oberhaut, um die Schwappung deutlich erkennen zu lassen.

c) Die Spannung der Wandungen. Ein gewisser mittlerer Spannungsgrad erleichtert die Untersuchung, während stärkere oder schwächere Grade dieselbe erschweren. Beispielsweise ist sicherlich eine metastatische Knie-

gelenkseiterung durch Betastung leichter zu ermitteln, als ein schlaffer Weichtheilabscess gleicher Provenienz.

d) Die Grösse der Flüssigkeit bergenden Räume. Im Allgemeinen kann behauptet werden, dass einheitliche grosse Räume deutlicher Schwappung ergeben als kleine oder vielkämmerige. Einfache Ovarialcysten ergeben bekanntermassen viel deutlichere Schwappung als Cystome mit kleinen Hohlräumen.

e) Die Beschaffenheit der enthaltenen Flüssigkeit. Je dünner, desto beweglicher, je dicklicher, desto schwerer und undeutlicher verschiebbar ist sie, und im gleichen Verhältnisse damit gestaltet sich auch die Deutlichkeit des Fluctuationsgefühles. Bei grossen Hydroovarialcysten kann man beim Beklopfen den Anprall der Flüssigkeit nicht nur fühlen, sondern sogar sehen, ja förmlich die erregte Wellenbewegung mit dem Auge verfolgen, nicht so bei Colloidcysten.

f) Der Umstand, ob man zur fraglichen Geschwulst besser oder minder gut zukann, ob sich dieselbe in grösserem oder geringerem Umfange abtasten lässt. Zum Mindesten muss die zu befühlende Fläche so gross sein, dass die Spitzen beider Zeigefinger, wenn auch mit Mühe, nebeneinander auf der Geschwulstoberfläche Platz finden können. Je besser umgreifbar der Theil ist, je mehr Oberfläche die untersuchenden Hände finden, desto leichter gestaltet sich die Untersuchung. Diesbezüglich excellirt das Kniegelenk, dessen Untersuchung auf F. bei voller Kapsel und erschlafftem Quadriceps durch einfachen Druck auf die Patella und Hervorrufung des Ballottement abgethan werden kann. Die Möglichkeit, das Kniegelenk umgreifen zu können, gestattet auch die Constatirung kleiner, sonst kaum zu ermittelnder intracapsulärer Flüssigkeitsansammlungen. Man braucht blos durch drückendes Umfassen der Bursa subcruralis dieselbe zu entleeren, um die verdrängte Flüssigkeit, wäre sie noch so minim, neben das Kniescheibenband zu treiben und dortselbst für Auge und Tastgefühl kenntlich zu machen.

g) Der Umstand, ob über der Geschwulst Muskeln oder sehnige Ausbreitungen ziehen. Untersucht man bei activer Anspannung dieser, so erschwert man die Tastwahrnehmungen, woraus die Regel folgt: Bei der Untersuchung dem Kranken stets solche Stellungen zu geben und den betreffenden Körpertheil derart zu unterstützen, dass jede active Muskelspannung verhindert werde.

Hat der Chirurg F. mit Sicherheit erkannt, so unterliegt auch die Diagnose auf Flüssigkeitsansammlung keinem Zweifel mehr; es bleibt zur Vervollständigung der Erkenntniss noch die Bestimmung, welcher Natur die Flüssigkeit sei. Diesbezüglich wird dem Geübten schon manchmal die Art der F. Aufschluss geben; doch gehört dazu schon grosse Uebung. Man wird am besten thun, die weiteren localen Erscheinungen, welche die Geschwulst bietet, zu berücksichtigen, sowie auch den Allgemeineindruck, den der betreffende Kranke hervorruft. Geröthete Haut, local gesteigerte Temperatur, Schmerz bei Berührung, vorhandenes oder vorausgegangenes Fieber und nicht gar langer Bestand deuten auf Eiter. Unveränderte oder livid verfärbte Hautdecke bei mässiger oder fehlender Hitze, nicht sehr ausgesprochener Druckschmerz, längerer Bestand des Leidens, kachektisches Aussehen etc. werden eher auf tuberculösen Gewebszerfall deuten, auf kalten Abscess. Sehr ausgesprochene F. bei Fehlen aller Entzündungserscheinungen, langsame und allmälige Zunahme der Geschwulst lassen serösen, beziehungsweise sero-albuminösen Inhalt, eventuell Lymphabscess erwarten. Blutunterlaufungen über undeutlich fluctuirenden, traumatisch entstandenen Geschwülsten deuten auf Hämatom; immerhin können sich auch Lymphabscesse traumatischer Natur mit Sugillationen combiniren. Gesellt sich dem Fluctuationsgefühle noch ein eigenthümliches Erzittern bei, so kann Echinococcus vorliegen etc. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction.

Mosetig-Moorhof.

Fluor albus, weisser Fluss, nennen wir den sich nicht selten einstellenden schleimig-milchartigen Ausfluss aus der Scheide. Begreiflicherweise

stellt der F. a. an sich keinen pathologischen Process dar, sondern bildet nur das Symptom eines solchen. Er stammt aus der Vagina oder dem Uterus und ist die Folge verschiedenartiger Krankheitsvorgänge, und zwar solcher des Sexualsystemes oder des Gesammtorganismus.

Von den Erkrankungen des Sexualsystemes ist hier in erster Linie die Kolpitis (s. „Vaginitis“) zu nennen, die einen Fluor nach sich zieht, namentlich die chronische. Letztere ist nichtvirulenten oder virulenten Charakters. Die virulente Kolpitis hat strenge genommen nur in ihrem chronischen Stadium einen F. a. zur Folge, da in ihrem acuten Stadium kein schleimig-milchiger Ausfluss, sondern ein eiterig-schleimiger — eine Blennorrhoe — da ist. Der Fluor kann aber auch vom Uterus herstammen und ist in diesem Falle das Symptom einer chronischen Endometritis, die gleichfalls virulenten oder nichtvirulenten Charakters ist. Durchaus nicht selten ist wohl der Fluor die Folge einer Endometritis, doch ist letztere nicht die Grundkrankheit. Wir finden bei Neubildungen des Uterus, namentlich bei den Myomen, den Fluor nicht selten. Dies rührt davon her, dass die Neubildung Reizungszustände der Uterusmucosa hervorruft, die ihren Ausdruck in einer reichlichen Secretion der Uterusmucosa finden. In sehr seltenen Fällen ist der Fluor bei Erkrankungen der Tuben, namentlich catarrhalischen solchen, zu finden. Ist die Tuba mit catarrhalischem Secrete gefüllt und ihr Uterinalostium permeabel, so entleert sich in seltenen Fällen der Tubeninhalt von Zeit zu Zeit per uterum et vaginam nach aussen und erzeugt dadurch einen vorübergehenden Fluor.

Schliesslich ist der Fluor ein Symptom einer Allgemeinerkrankung. Bei schlecht genährten, anämischen Individuen, gleichgiltig, ob sie ledig oder verheiratet sind, tritt, ohne dass direct eine Erkrankung der Vagina oder des Uterus da wäre, eine Hypersecretion der Mucosa des Genitalrohres ein, als deren Ausdruck wir einen Fluor finden.

Da der Fluor als solcher immer nur die Gegenwart einer Erkrankung andeutet, so handelt es sich in diagnostischer Beziehung darum, diese Erkrankung zu ergründen. In der Regel ist eine genaue Untersuchung des Sexualsystemes nöthig, um zu bestimmen, ob eine Erkrankung der Vagina oder des Uterus und welche Art besteht. Zumeist ist darauf zu reagiren, ob eine Kolpitis oder eine Endometritis da ist. Weiterhin ist darauf zu achten, ob etwa ein Neoplasma uteri vorliegt. Soll bestimmt werden, ob der Fluor innocenten oder virulenten Charakters ist, so muss die Gegenwart oder das Fehlen des Gonococcus (s. d.) im Secrete bestimmt werden. Ebenso wird eine mikroskopische Untersuchung der abgehenden Flüssigkeit nothwendig sein, wenn der Fluor eine stärkere Eiterbeimengung aufzuweisen scheint. Kleinwächter.

Foetor ex ore ist der der Mundhöhle entströmende, mehr oder minder üble Geruch, der von flüchtigen, durch chemische Processe, besonders durch Zersetzung organischen Gewebes innerhalb des Körpers sich entwickelnden Stoffen herrührt.

Die flüchtigen, riechenden Stoffe können entweder in der Mundhöhle selbst sich bilden, oder ihr von einer mit ihr in directer Communication stehenden Körperhöhle zugeführt werden.

Der Fötor ist zuweilen nur dem Kranken, meist auch für Jeden, der sich seinem Munde nähert, bemerkbar. Je nach der Intensität wird der Geruch bald schon beim Oeffnen des Mundes von Seiten des Kranken wahrgenommen, bald erst bei verstärkter Exspiration (Hauchen); oft ist der Untersuchende genöthigt, durch einige schnell folgende stärkere Athemzüge durch die Nase (Schnüffeln) sich von dem Vorhandensein des eigenthümlichen Geruches zu überzeugen.

In der *Mundhöhle* kommen in erster Reihe die Zahnerkrankungen in Betracht.

Caries der Zähne an und für sich gibt wohl kaum Veranlassung zum Fötor; indess kommt es besonders bei Personen, die auf Reinigung der Mundhöhle

und der Zähne keine besondere Sorgfalt verwenden, durch faulige Zersetzung von Speisetheilchen, die in den Zahnlücken stecken bleiben, zum üblen Mundgeruch.

Führt Zahncaries zur Entzündung der Pulpa und in Folge dessen zur Eiterbildung, so nimmt man einen eigenthümlich faden Geruch wahr. Bleibt der Eiter längere Zeit in der Pulpacavität fest eingeschlossen, so dass seine Entleerung nach aussen nicht erfolgen kann, so bildet sich eine schmierige, äusserst übelriechende käsige Masse; noch widerlicher und penetranter ist der Geruch, wenn die Pulpitis ihren Ausgang in Gangrän nimmt.

Die Affectionen des Zahnfleisches haben Fötor in ihrem Gefolge, wenn es bei ihnen zu ulcerösen Processen kommt. Der schwächste Grad von Ulceration findet sich hauptsächlich bei Personen, welche schlechtes Zahnfleisch haben und für die Reinigung ihrer Zähne bei starker Zahnsteinbildung niemals Sorge tragen. Der geschwürige Process beschränkt sich hier nur auf einen schmalen Saum des Zahnfleischrandes. Es bilden sich an demselben schmierige Massen, die einen intensiv süsslichen Geruch erzeugen, zuweilen auch durch faulige Zersetzung direct stinken.

Zu ausgedehnteren und tiefer gehenden Zerstörungen des Zahnfleisches kommt es bei den verschiedenen Formen der Stomatitis ulcerosa, also bei der idiopathischen Stomacace, bei der Stomatitis mercurialis und scorbutica; nicht selten auch wird das Periost mitergriffen und die Kieferknochen werden freigelegt und nekrotisiren. Dementsprechend fehlt bei diesen Erkrankungen der Fötor nur ausnahmsweise; derselbe nimmt zuweilen einen intensiv widerlichen, geradezu pestilenzialischen Charakter an.

Bei der Phosphornekrose entleert sich, nachdem der Processus alveolaris vom Periost entblösst daliegt, zu beiden Seiten des nekrotischen Knochens ein schmutziger, fauliger, deutlich nach Phosphor riechender Eiter nach der Mundhöhle.

Von den Erkrankungen der Mundhöhle, die von Fötor begleitet sind, ist noch die Stomatitis diphtheritica und Stomatitis gangraenosa (Noma) zu erwähnen. Bei der diphtheritischen Stomatitis ist der Fötor schwach und nur dann vorhanden, wenn es zu Ulceration und Gangränescenz kommt. Um so fötider ist die Exhalation bei der Noma; oft wird bei grosser Ausdehnung der Gangrän die ganze Umgebung des Kranken durch den Gestank weithin geradezu verpestet.

Die Erkrankungen der ***Rachenhöhle*** haben im Allgemeinen selten Fötor im Gefolge. Kommt es bei der Angina tonsillaris zur Eiterbildung und wird der Abscess nicht frühzeitig eröffnet, so sammeln sich, da das Schlingen sowohl wie das Ausspeien nur äusserst mangelhaft erfolgt, Schleim, Speichel und Speisereste im Mund und Rachen an, und es entwickelt sich bald stärker, bald schwächer ein F. e. o. Bei spontaner oder künstlicher Eröffnung des Abscesses entleert sich stinkender Eiter. Ist die Entleerung, wie es sehr häufig bei spontaner Eröffnung geschieht, eine unvollkommene, so kann der Fötor tagelang anhalten.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei dem Retropharyngealabscess; nur wenn demselben Caries der Halswirbelsäule zu Grunde liegt, dauert der Fötor auch nach der Entleerung des Abscesses fort und verschwindet erst mit der Heilung des Knochenleidens.

In den seltenen Fällen, in denen phlegmonöse Anginen oder Retropharyngealabscesse ihren Ausgang in Gangrän nehmen, ebenso bei der Pharyngitis gangraenosa, die nach Diphtherie, im Verlaufe von Scorbut, Scharlach, Masern, Variola, Typhus, zuweilen auch ohne nachweisbare Ursache bei kachektischen Personen auftritt, ist der Fötor so intensiv, wie bei der Stomatitis gangraenosa.

Erwähnenswerth ist noch, dass Personen mit hypertrophischen Tonsillen oft über üblen Geruch aus dem Munde klagen; als Ursache ergibt sich, dass die Hypertrophie eine Folge wiederholter Angina lacunaris ist und dass in den

Lacunen eingetrocknetes käsiges, aus Eiter, Epithelien und Pilzen zusammengesetztes Secret zurückgeblieben ist, das durch Zersetzung den Fötor hervorruft. Derselbe ist nur schwach entwickelt und meist nur für den Kranken wahrnehmbar.

Maligne Tumoren der Mund- und Rachenhöhle entwickeln einen intensiven Fötor, sobald es bei ihnen zum geschwürigen Zerfall kommt.

Die Krankheiten der ***Nasenhöhlen***, wie ihrer Nebenhöhlen können in verschiedener Weise von F. e. o. begleitet sein.

Bei der Rhinitis atrophicans foetida wird zuweilen auch der retronasale Theil des Pharynx in Mitleidenschaft gezogen; es bilden sich im Nasenrachenraum ähnliche Borken wie in der Nase, die einen eigenthümlichen Geruch aus dem Munde erzeugen.

Um übrigens in solchen Fällen vor Täuschungen sich zu sichern, und um festzustellen, dass der Fötor in Wirklichkeit aus dem Munde und nicht von der Nase herrührt, ist es erforderlich, die Nasenhöhlen zu tamponiren und sodann zu prüfen, ob der Fötor fortdauert.

Bei Caries und Nekrose der Nasenknochen und Knorpeln syphilitischer, tuberculöser oder scrophulöser Natur, bei der „specifischen Ozaena", kann durch Abfliessen des eiterigen Secretes durch den Nasenrachenraum an der Pharynxwand vorübergehend Fötor auch vom Munde aus wahrgenommen werden, constanter aber und intensiver entwickelt sich der Fötor, wenn vom Nasenboden aus Nekrose des harten Gaumens und Perforation sich bildet.

Beim Empyem der Kieferhöhle fliesst gleichfalls zuweilen, besonders beim Liegen während des Schlafes, übelriechender Eiter nach der Rachenhöhle, und die Kranken klagen über üblen Geschmack und Geruch im Munde. Wird bei dieser Krankheit die Kieferhöhle künstlich von der Alveole oder von der Fossa canina aus eröffnet oder kommt es spontan durch Perforation zu Fistelbildung am Zahnfleisch oder am harten Gaumen, dann wird durch continuirliches Abfliessen des Eiters übler Geruch vom Munde aus erzeugt.

Von den ***Digestionsorganen*** kommt der Oesophagus zunächst in Betracht. Bei ausgedehnter Ulceration hochsitzender Oesophaguscarcinome hat der Athem oft einen süsslichen oder auch fötiden Geruch; bei Hinzutreten von Gangrän wird der Gestank unerträglich. Ebenso wird bei Erweiterungen des Oesophagus und bei Divertikelbildung in Folge Zersetzung der in der Speiseröhre zurückbleibenden Speisen der Athem fötid.

Von den Magenkrankheiten können alle diejenigen von F. e. o. begleitet sein, die mit Dyspepsie verbunden sind, so die Verdauungsstörungen, die durch Ueberladung des Magens mit Speisen und Getränken entstehen, ferner die verschiedenen Formen von Gastritis, bei denen eine längere Retention der Ingesta im Magen mit ihren Folgen, der mangelhaften Verdauung, der Gährung und der Fäulniss, stattfindet, also bei Krankheiten, in denen eine mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensecret erfolgt, oder bei denen die motorische Kraft der Magenwände nothleidet, oder wo ein mechanisches Hinderniss vorhanden ist, um den Speisebrei in der normalmässigen Zeit in den Darm weiter zu schaffen, so bei Pyloruscarcinom, bei Magendilatationen.

In allen diesen Fällen wird der Fötor durch aufsteigende Gase aus dem Magen erzeugt. Es ist aber hiebei zu beachten, dass diese Gase zuweilen auch geruchlos sind.

Der so häufig bei Chlorotischen zu beobachtende F. e. o. beruht wahrscheinlich gleichfalls auf Gasentwickelung durch Verdauungsstörungen.

Die Krankheiten des ***Respirationsapparates*** haben im Allgemeinen selten Fötor im Gefolge. Zuweilen bemerkt man bei Phthisikern, die an ausgedehnten Ulcerationen mit Oedem oder Infiltration des Larynxeinganges (Epiglottis, Aryknorpel, Ligamenta aryepiglottica) leiden, einen faden, süsslichen Geruch, besonders bei der laryngoskopischen Untersuchung. Derselbe

rührt daher, dass bei Kranken dieser Art wegen mangelnder Energie der Exspirationsmuskeln und wegen des mechanischen Hindernisses, das die geschwellten Theile des Larynxeinganges der Herausbeförderung des Secretes entgegensetzen, sich zähe, schleimig-eiterige Massen an der verengten Ausgangspforte des Kehlkopfes ansammeln und sich zersetzen. Ebenso kann bei Larynxcarcinomen, wenn sie ulceriren, bei Nekrose der Larynxknorpel, wenn es zum Durchbruch nach der Larynxhöhle kommt, die Exhalation fötide werden. Endlich wird bei Lungenkranken, deren Sputum durch faulige Zersetzung innerhalb der Lungen übelriechend wird (Bronchiektasien, putrider Bronchitis, Lungengangrän) der Athem intensiv stinken.

Zum Schlusse erwähnen wir noch, dass bei manchen Krankheiten, bei denen das Blut flüchtige riechende Stoffe mit sich führt, die Exhalation einen specifischen Geruch zeigt, so beim acuten Alkoholismus nach Fuselölen, bei Intoxication mit Cyankali oder mit Nitrobenzin nach Bittermandeln. Der Geruch bei der Cyankalivergiftung unterscheidet sich von der Vergiftung mit Nitrobenzin nur durch eine gewisse Schärfe. Bei Diabetikern im vorgerückten Stadium, bei denen es zur Acetonämie kommt, verbreitet der Athem des Kranken einen säuerlichen, an gährenden Most, zuweilen auch an Chloroform erinnernden Geruch.

Was die Qualität des Fötors anbelangt, so ist er, abgerechnet die letzterwähnten Fälle von Blutintoxication, sowie die Phosphornekrose, nur wenig für die Diagnose zu verwerthen. In manchen Fällen wird man aus der Art des Geruches im Allgemeinen eine vorhandene Eiterung, eine Knochennekrose, eine Gangrän als die Quelle des Fötors vermuthen können, aber keine weiteren Schlüsse auf den Sitz der Krankheit machen dürfen. Trotzdem wird die Diagnose keine Schwierigkeiten bieten, wenn man bei ihr alle für die Entstehung des Fötors in Betracht kommenden, von uns aufgeführten Affectionen berücksichtigt.

Gottstein.

Folie à double forme, s. Circuläres Irresein.

Folie circulaire, s. Circuläres Irresein.

Folie raisonnante. Die F. r. ist keine selbstständige Krankheitsform, sondern lediglich ein Zustandsbild, welches im Laufe der verschiedensten psychischen Krankheiten auftreten kann. Sie ist dadurch charakterisirt, dass trotz Abwesenheit aller inhaltlichen Denkstörungen (Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen) und trotz völliger Unversehrtheit des logischen Denkens sinnlose Handlungen von dem Kranken begangen werden, welche er hinterher mit grosser dialectischer Gewandtheit „in raisonnirender Weise“ zu beschönigen, zu entschuldigen oder nachträglich zu motiviren sucht. Häufig besteht dabei ein ausgeprägtes Krankheitsbewusstsein. Die Genese dieser krankhaften Handlungen ist sehr verschieden.

Bald gehen sie aus einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufes, krankhaftem Bewegungsdrang und heiterer Verstimmung*) hervor, so namentlich bei der Manie, und zwar gerade bei ihren leichteren Formen, bei der sogenannten Hypomanie oder maniakalischen Exaltation. So motivirt eine Maniakalische das allnächtliche, aus pathologischem Bewegungsdrang hervorgegangene Ausräumen ihres Bettstrohsackes mit „Interesse für die Gartenbaukunst“ und sucht lachend mit viel Worten und Witzen dies zu beweisen.

Bald gehen andererseits die erwähnten krankhaften Handlungen aus Unlustaffecten hervor, und zwar seltener aus den Angstaffecten und der traurigen Verstimmung der reinen Melancholie, vielmehr meist aus der reizbaren, launenhaften und unmuthigen Verstimmung, wie sie namentlich bei der Nervosität und Hysterie, sowie auf dem Boden der erblichen Degeneration auch ohne die beiden

*) Diese Symptomtrias ist für die Manie charakteristisch.

genannten Neurosen vorkommt. Eine Hysterische z. B. misshandelt ihre Kinder oder verschneidet sich ihr Haar, getrieben von unerklärlichen Anwandlungen eines pathologischen Unmuthes. Vor sich selbst und vor Anderen entwickelt sie nachträglich scheinbar zutreffende, thatsächlich weder richtige, noch wirklich vorhanden gewesene Motive für die verkehrten Handlungen.

Endlich kommen die erwähnten krankhaften Handlungen mit nachträglicher raisonnirender Motivirung zuweilen ganz unabhängig von affectiven Störungen als plötzliche „Einfälle" vor. Dies Vorkommen ist fast ausschliesslich auf das sogenannte erblich degenerative Irresein beschränkt. Ein Hereditärer ohrfeigt einen Vorbeigehenden ohne jede Veranlassung; als Motiv gibt er zunächst in raisonnirender Weise an, der Geschlagene habe ihn spöttisch angesehen etc. Man wäre hienach zunächst fast geneigt, eine Illusion oder die Wahnvorstellung eines Paranoikers anzunehmen. Indess lehrt ein schärferes Befragen und die öftere Beobachtung ähnlicher bizarrer Handlungen, dass das genannte Motiv erst nachträglich vom Kranken untergeschoben worden ist, und dass die Handlung vielmehr aus einem plötzlichen Einfalle hervorgegangen ist. Von den sogenannten Zwangshandlungen unterscheiden sich diese Einfallshandlungen der F. r. erstens dadurch, dass das Gefühl des Zwanges (Obsession) bei letzteren fehlt, und zweitens dadurch, dass nur letztere nachträglich motivirt werden. Klinisch beobachtet man übrigens häufig das gleichzeitige Vorkommen der erwähnten Einfallshandlungen mit nachträglicher raisonnirender Motivirung und sogenannten Zwangshandlungen.

Da die sogenannte F. r. nur ein Symptom ist, so wird man mit der Diagnose F. r. sich nicht begnügen dürfen, sondern stets die Krankheit (Manie, Hysterie, Nervosität, erblich-degeneratives Irresein) aufsuchen müssen, deren Theilerscheinung die sogenannte F. r. im einzelnen Falle ist. Ziehen.

Follicularcatarrh der Bindehaut, Anhäufung von Körnern und Bläschen im Gebiete der Conjunctiva des unteren Lides, besonders der Uebergangsfalte, kommt meist bei anämischen, lymphatischen, jugendlichen Individuen vor, welche viel in schlecht gelüfteten oder mit Menschen überfüllten Räumen sich aufhalten (Schulen, Erziehungsanstalten u. dergl.). Subjectiv empfinden die Kranken verringerte Arbeitsausdauer der Augen, Empfindlichkeit gegen Licht, nur selten Gefühl eines Fremdkörpers (Sandgefühl) im Auge oder Verklebtsein der Lider. Objectiv findet man in der bei der allgemeinen Anämie des Kranken blassen, oder gelblich gefärbten, nur selten gerötheten, nicht geschwollenen Bindehaut des unteren Lides zahlreiche mohnkorngrosse Körner, denen Bläschen in der Minderzahl beigemischt sind; wenn die Körner auch im Tarsalantheil sitzen können, so concentriren sie sich doch in der unteren Uebergangsfalte, so dass diese wie mit Gries dicht durchsetzt aussieht. Die Körner sind das geschwollene Lymphgewebe, welches die Bindehaut des unteren Lides durchsetzt. Die Bläschen sind mit einer visciden Flüssigkeit gefüllt und haben, wie die Körner, eine hellrosa oder gelbliche Farbe. Das obere Lid und der Augapfel sind normal. Der Verlauf ist ein schleppender. Die Erkrankung ist als solche ohne Bedeutung; jedoch disponiren mit F. behaftete Kranke sehr zur Acquirirung von Trachom und erkranken auch leicht an Phlyctänen am Limbus.

F. kann sehr leicht mit Trachom verwechselt werden, und es gibt wirklich Formen dieser beiden Krankheiten, die sich im Beginne kaum auseinanderhalten lassen. Dieselben bedürfen dann bis zur Entscheidung einer längeren Beobachtungsdauer. Im Allgemeinen kann man die beiden Erkrankungen dadurch auseinanderhalten, dass bei Trachom in der Regel die charakteristischen Körner sich nur am oberen Lide finden, im Gegensatz zu den Follikeln des F. am unteren Lide.

Die von manchen Autoren als Atropincatarrh beschriebene Erkrankung der Bindehaut, welche mit ziemlicher Reizung einhergeht, unterscheidet sich schon

durch diese vom F., hat aber keine Berechtigung, als eigene Erkrankung beschrieben zu werden, sondern schliesst eine Anzahl von Conjunctivitiden in sich, die als Begleitung anderer Augenkrankheiten mit Follikelschwellung einhergehen oder Uebertragung von Trachom durch inficirtes Atropin bedeuten.

Schwellung von Follikeln im Bereiche der unteren Uebergangsfalte wurde auch als syphilitische Erkrankung der Conjunctiva und als Theilerscheinung von Leukämie beschrieben. Bock.

Folliculareyste, s. Cyste.

Folliculitis bedeutet eine Eiterung in oder um einen drüsigen oder drüsenähnlichen Anhang der Haut und der Schleimhäute. Im strengen Sinne ist also auch die Akne, die Sykosis u. A. eine F. Als F. der Haut im engeren Sinne kann man punktförmige Eiterungen bezeichnen, die von Haarscheiden, Talgdrüsen (ohne Comedonenbildung) oder blossen Zapfen des Stratum Malpighii ausgehen. Am häufigsten sind sie am Nacken und am Genitale. Am ersteren Orte, weil durch die Kleider, besonders den Hemdkragen, an der Hautoberfläche oder auf den Kleidungsstücken saprophytisch lebende Staphylococcen, in den Follicularapparat der Haut eingerieben, denselben zur Eiterung bringen. Am Genitale kann bei Individuen, welche grosse Retezapfen (Krypten) in der Gegend des Frenulum und im Sulcus coronarius, hie und da auch auf der Glans besitzen, bei einem Coitus impurus Menstrualsecret, nicht blennorrhagischer Vaginalschleim, und unter Umständen, die nicht näher erörtert werden sollen, selbst Speichel, die sämmtlich pyogene Coccen enthalten können, eindringen, die Vereiterung eines solchen Zapfens verursachen und unter Umständen selbst ein Ulcus durum vortäuschen. Bei genauerer Besichtigung findet man ein hanfkorn- bis erbsengrosses, acut entzündliches infiltrirtes Knötchen und in dessen Mitte eine mehr oder minder scharf begrenzte, mohnkorn- bis hirsekorngrosse Oeffnung, aus der bei Druck ein Tropfen Eiter sich entleert, wenn der Kranke nicht fruher selbst daran gedrückt hat. Hat sich der Eiter entleert, so sieht man einen kleinen Strang in die Tiefe gehen, von dem man immer entweder blutiges Serum oder Eiter ausdrücken kann. Beim Drucke fühlt man in der Tiefe einen kürzeren, härteren Gang ziehen, die infiltrirte Wand des durch Eiterung gebildeten kurzen Hohlganges. Der Therapie setzt dieses Gebilde einen hartnäckigen Widerstand entgegen, weil die Antiseptica in dem schmalen Gange nicht so leicht angebracht werden können. Dieser Umstand scheint das Vorhandensein eines syphilitischen Initialmomentes meist noch wahrscheinlicher zu machen. Indessen lässt eben dieser Hohlgang, sowie der Mangel der charakteristischen Drüsenschwellung die Diagnose leicht sicherstellen. In Fällen, wo ausser staphylococcenhältiger Flüssigkeit auch syphilitisches Secret eingedrungen ist, bildet sich die F. allerdings bald zu einer typischen Sklerose mit Drüsenschwellung aus, um welche oft noch in der Mitte der kleinere Hohlgang sitzt, als Zeichen, dass eine F. vorausgegangen. So wie in die Hautfollikeln und Epidermiszapfen, so können auch in die Drüsen und Epithelzapfen der Mundschleimhaut Coccen eindringen, häufig durch Reibung an scharfen Zähnen begünstigt. Es bilden sich dann mohnkorn- bis linsengrosse, von einem acut entzündlichen, dunkelrothen Hofe umgebene, schmerzhafte, eiterig belegte Erosionen, die sich von syphilitischen Papeln durch den entzündlichen Hof und den Mangel jeder Elevation, von Mercurialgeschwüren durch die runde Gestalt, von Aphthen durch die gelbe Farbe (die Aphthen sind weiss) unterscheiden lassen. Ehrmann.

Fontanellen nennt man jene blos durch membranöse Bedeckung verschlossenen, nicht ossificirten Lücken am Schädel des jungen Kindes, welche dadurch entstanden sind, dass die im fötalen Leben von bestimmten Verknöcherungspunkten aus gleichmässig nach der Fläche zu ossificirenden Schuppen der Schädelknochen (Stirn-, Seitenwand-, Hinterhauptbeine) beim Neugeborenen an ihren Ecken noch nicht ossificirt, daher abgerundet sind, und sich demnach an

diesen Ecken nicht bis zur vollständigen Berührung nähern können. Am Schädel des Neugeborenen bestehen sechs F. 1.: Die Stirnfontanelle, auch grosse oder vordere F. genannt, an der Kreuzung der Kranz- und Pfeilnaht gelegen; 2. die Hinterhaupts- oder kleine F., an der Kreuzung der Pfeil- und Lambdanaht befindlich; 3. zwei vordere Seitenfontanellen, beiderseits an der Kreuzung der Kranz- und Schläfenaht; 4. zwei hintere Seitenfontanellen, beiderseits an der Kreuzung der Schläfe- und Lambdanaht gelegen.

Bei normalen und vollkommen ausgetragenen Kindern sollen alle genannten Lücken, mit Ausnahme der Stirnfontanelle, schon in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens vollständig zum Verschlusse gelangen. Die grosse F. allein bleibt noch ziemlich lange offen. Daher beansprucht diese allein ein grösseres praktisches Interesse. Die kleine oder Hinterhauptsfontanelle spielt blos in der geburtshilflichen Diagnostik eine grössere Rolle zur Bestimmung der Schädellage in der Durchtrittsperiode der Frucht. Sonst hat im extrauterinen Leben nur Erweichung ihrer Ränder und längeres Offenbleiben einen bestimmenden Werth für die Diagnose der „Craniotabes" (s. d.), respective der Schädelrachitis. Letzteres gilt auch für die Seitenfontanellen, die bei florider Schädelrachitis noch bis Ende des ersten Lebensjahres und noch länger unverschlossen und mit weichen, eindrückbaren Rändern versehen sein können.

Wir handeln in praktisch diagnostischer Hinsicht nur von der Stirnfontanelle, in der Pädiatrie kurzweg „F." genannt.

Die äussere Bedeckung der F. besteht nur aus der Galea und der Kopfhaut, welche selbstverständlich der Fontanellmembran unmittelbar und direct eng anliegen. Die Fontanellmembran, respective die durch sie bedeckte Knochenlücke, ist demnach der palpatorischen Untersuchung ausserordentlich leicht und ganz direct zugänglich. Nach innen zu liegen derselben die Hirnhäute und deren Einschluss, das Gehirn, unmittelbar an, daher jede Schwankung im intracraniellen Inhalt und Druck sich an der F. manifestiren muss und durch die Palpation derselben leicht erkennbar wird.

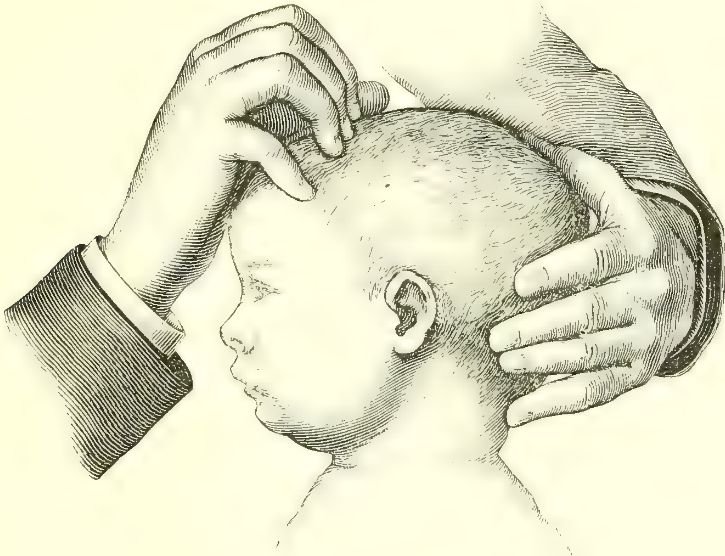
Die Untersuchung wird nach der in Fig. 9 veranschaulichten Weise folgendermassen vorgenommen:

Die linke Hand des Arztes umfasst das Hinterhaupt des Kindes von rechts her derart, dass die Protuberantia occipitalis in die Höhlung der Vola manus zu liegen kommt und die Fingerspitzen in die Nähe der Regio mastoidea sinistra des Kindes fallen. Durch festes Andrücken der Handfläche und Finger des Untersuchers an die genannten Schädelpartien des Kindes wird der Kopf desselben genügend fixirt, damit die rechte Hand des Untersuchers, nicht gestört durch Bewegungen des kindlichen Kopfes, die vordere F. suchen und abtasten kann. Dies geschieht in der Weise, dass der zweite, dritte und vierte Finger, hakenförmig eingebogen, auf das vordere Drittel des Schädeldaches in frontaler Stellung aufgesetzt und so lange tastend hin- und hergeschoben werden, bis die unverknöcherte Lücke zwischen den beiden Stirnbeinhälften und den Scheitelbeinen eruirt ist. Da die F. die Coronarnaht in ihrem Verlaufe unterbricht und durch die Verlängerung der Sagittalnaht halbirt wird, bieten die genannten Nahtspalten, wo sie noch nicht ganz verknöchert sind, gute Anhaltspunkte für die rasche Orientirung beim Suchen der F.

Die angeführte Untersuchungsmethode ist selbstredend ungeheuer einfach und führt auch immer rasch zum Ziele, wenn die F. noch auf 1—2 Cm. offen ist, oder wenn sie gar abnormer Weise sehr weit klafft und weiche Ränder hat, also besonders bei Kindern im ersten und zweiten Lebenssemester mit pathologisch erweiterter Fontanellenlücke. Schwerer ist es, die F. zu eruiren, wenn dieselbe bei älteren Kindern (2—4 Jahre) zwar abnormer Weise noch offen, jedoch nur noch sehr klein und dem Verschlusse nahe ist und die orientirenden Pfeil- und Kranznähte bereits ohne jede Andeutung ihres früheren Bestandes vollkommen verschlossen sind. Man begnüge sich dann nie mit einem oberfläch-

lichen Tasten ohne stärkere Druckanwendung, sondern taste, wenn keine klaffende Lücke bei der ersten Inangriffnahme der Palpation nachzuweisen war, noch einmal mit energischem Drucke blos mit dem umgebogenen Mittelfinger die Fontanellregion des Kindeshauptes ab und man wird manchmal überrascht sein, dann noch bei Kindern im Alter von vier oder fünf Jahren eine Lücke oder die Andeutung einer solchen in Form einer nachgiebigen, elastischen Stelle zu finden, wo die leicht ausgeführte und mehrfingerig vorgenommene oberflächliche Untersuchung negativ ausgefallen war. Dass das Auffinden einer Fontanellöffnung bei älteren Kindern von grösster diagnostischer Bedeutung ist, wird später gezeigt werden.

Fig. 9.



Handgriff zur Ermittlung der Stirnfontanelle.

Ist durch den geschilderten Handgriff die F. wirklich aufgefunden worden, dann sind die Eigenschaften derselben zu bestimmen. Man hat auf folgende Verhältnisse zu achten: 1. Gestalt, 2. Lage, 3. Weite, 4. Beschaffenheit der Ränder, 5. Spannung und Wölbung, 6. pulsatorische und auscultatorische Phänomene. Aus der Würdigung dieser Einzelmomente in ihrem gegenseitigen Verhalten ergibt sich die diagnostische Verwerthbarkeit der Beschaffenheit der Stirnfontanelle, denn für jede der sechs angegebenen Qualitäten gibt es eine bestimmte Norm.

A. Normales Verhalten der Stirnfontanelle.

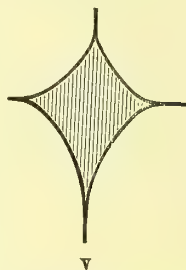
Beim neugeborenen Kinde lässt sich durch die beschriebene Untersuchungsmethode die grosse F. als eine annähernd rhombische Lücke mit nach innen zu convex geschweiften Rändern erkennen (Fig. 10). Der vordere Winkel des Rhombus ist etwas spitzer als die übrigen. Die beiden Diagonalen des Fontanellenrhombus stellen die Durchmesser der F. dar. Die Diagonale zwischen vorderer und hinterer Ecke ist gleichzeitig die directe Fortsetzung der Sagittal- oder Mediannaht und daher der sagittale oder mediane Durchmesser der F., die Diagonale zwischen den beiden seitlichen Ecken ist, als Fortsetzung der Coronarnaht, der coronare oder frontale Durchmesser der F. zu nennen.

Die Situation der F. in Bezug auf die Dimension des Schädeldaches ist eine etwas variable. Bei stärker nach rückwärts gewölbten Stirnbeinen fällt sie mehr nach rückwärts hin, bei steil aufsteigenden, wenig gewölbten liegt sie

weiter nach vorne. Man wird nicht fehl gehen, wenn man den Mittelpunkt derselben unter normalen Verhältnissen in der Grenzlinie zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Schädeldaches sucht und je nach der Art der Stirnbeinwölbung etwas weiter nach vorne oder nach rückwärts tastet, bis man die Lücke fühlt. Stets ist unter normalen Verhältnissen der Mittelpunkt der F. in der Medianlinie gelegen und die Diagonale zwischen vorderer und hinterer Ecke, der sagittale Durchmesser der F., die directe Fortsetzung der Sagittalnaht.

Die Ränder der F. müssen unter normalen Verhältnissen hart und der Fontanellmembran gegenüber scharf abgesetzt erscheinen. Beim Betasten derselben hat man das Gefühl, als ob die Ränder selber eine gewisse Dickendimension besässen, und dass sie in dieser ihrer Dickendimension gerundet sind, und nicht etwa das Gefühl, als würde man ebene Randflächen palpiren, wie man solche durch Auseinandersägen eines Schuppenknochens in zwei Theile gewinnen kann. Ein allmäliges Dünner- und Weicherwerden der Randpartien und Verschwimmen der Ränder in der Fontanellmembran ist ein untrügliches Zeichen eines an den Fontanellrändern vor sich gehenden pathologischen Erweichungsprocesses, hervorgerufen durch floride Schädelrachitis.

Fig. 10.



Normale rhombische Fontanellenform. (Schematisch.)

v bedeutet in dieser und in allen folgenden schematischen Figuren „vorne", d. h. die vordere, zwischen den Schuppentheilen des Stirnbeines gelegene Spitze der Fontanelle.

Unter normalen Verhältnissen besteht an der grossen F. ein ganz bestimmter physiologischer Spannungszustand, der normale Tonus der F. Derselbe gibt sich dem tastenden Finger durch die Eigenart der Fontanellmembran kund, bei leiser Berührung ihrer Oberfläche ihre Lage nicht zu verändern, bei etwas stärkerem Druck leicht nach innen zu eindrückbar zu sein, nach Sistirung des Druckes jedoch sofort wieder die frühere Lage einzunehmen. Die Fontanellmembran, oder kurzweg die F., ist eben elastisch, weil der flüssige Antheil des Schädelinhaltes sich durch den auf die Fontanelldecke von aussen her ausgeübten Druck während der Dauer der Einwirkung desselben wohl verdrängen, nicht aber comprimiren lässt (Unzusammendrückbarkeit der Flüssigkeiten).

Unter normalen Verhältnissen darf weiters die F. weder nach aussen zu über das Niveau ihrer Ränder gewölbt, noch unter dasselbe eingesunken erscheinen. Zwar besitzt die F. unter physiologischen Verhältnissen eine leicht convexe Oberfläche, da ja die Oberfläche des Schädeldaches im Ganzen keine Ebene ist, sondern eine sphäroide, gewölbte Form besitzt. Allein diese Convexität der F. ist nur ein Theilsegment der geringen Gesammtconvexität des Schädeldaches, daher von einem derart grossen Wölbungsradius, dass man die physiologische Convexität der F. füglich ganz übergehen kann. Man kann daher als Regel hinstellen, dass die Bedeckung der Fontanellenlücke normaler Weise als flache, nicht vorgewölbte, häutige Verbindungsbrücke die freien Knochenränder des rhombischen Spaltes zu überziehen hat. Bei dieser Sachlage ist es leicht ersichtlich, dass die grosse F., als einzige häutige Lücke zwischen starren Knochen eingeschaltet, in ihrer Wölbung und Spannung von der Masse und dem Drucke des jeweiligen Inhaltes der Schädelhöhle abhängig sein muss, und dass demnach die richtige Ermittlung der Spannungs- und Wölbungsverhältnisse an der Stirnfontanelle für die Diagnose des Bestandes intracranieller Anomalien beim jungen Kinde von grösster Tragweite sein muss.

Eine weitere physiologische Erscheinung an der offenen Stirnfontanelle ist eine tastbare, mit den Herzcontractionen isochrone Pulsation. Sie ist lediglich der Ausdruck der rhythmischen Füllung der basalen Hirnarterien, deren Pulswelle vermittelst des flüssigen Antheiles des Schädelinhaltes allerseits gleichmässig fortgeleitet wird, somit auch an die membranöse Fontanelldecke hingelangt und hier einen fühlbaren, mitunter sogar auch sichtbaren Ausschlag, den sogenannten

Fontanellenpuls, erzeugt. Bei etwas erhöhter Spannung der F. wird die Pulsation kräftiger, verschwindet jedoch bei übermässiger Spannung derselben ebenso, wie bei übermässiger Spannungsabnahme. Bei Besprechung der Spannungsanomalien der F. wird von dieser Erscheinung noch weiter die Rede sein.

Die Bestimmung des Spannungs-, Wölbungs- und Pulsationsgrades der Stirnfontanelle unterliegt selbstverständlich insolange keinen Schwierigkeiten, als die F. noch weit geöffnet ist, und wird insbesondere dann recht leicht vorzunehmen sein, wenn sie abnorm erweitert ist und für 2—3 Finger Platz zur Palpation bietet. Viel schwieriger gestaltet sich die Verwerthung dieser — wie wir noch sehen werden — diagnostisch sehr bedeutsamen Momente dann, wenn die F. bereits sehr klein und dem Verschlusse nahe ist. In diesem Falle kann man nur dadurch zu einer richtigen Erkenntniss der Fontanellenbeschaffenheit gelangen, dass man den Rest der Fontanellenlücke mit der Spitze des senkrecht aufgesetzten Zeigefingers öfters hintereinander unter raschem Drucke untersucht und sich bemüht, darüber klar zu werden, ob bei diesen Untersuchungen ein abnormes Widerstandsgefühl entgegentritt oder nicht.

Ein weiteres von der Blutcirculation innerhalb der Schädelkapsel abhängiges Phänomen an der Stirnfontanelle ist durch ein blasendes, mit der Herzsystole synchronisches, also intermittirendes G e r ä u s c h repräsentirt, welches man beim Anlegen des Stethoskops oder des blossen Ohres auf die offene F. vieler Kinder wahrnehmen kann. Als ein physiologisches Phänomen kann man nach der Anschauung des Verfassers dieses allgemein als „Hirnblasen“ bezeichnete Symptom gerade nicht erklären. In den überaus zahlreichen Untersuchungen des Verfassers fand es sich niemals bei ganz gesunden Kindern. Stets waren betreffenden Falles erheblichere Grade von Schädelrachitis oder von anämischer Blutbeschaffenheit oder Combinationen beider dieser Anomalien vorhanden.

Eine befriedigende Erklärung für die Genese dieser Geräusche ist derzeit nicht zu geben, nur Eines steht fest, dass sie bestimmt Arteriengeräusche sind. Ein Verschwinden derselben hat Verfasser bei schweren, mit starkem Einsinken der F. einhergehenden Collapszuständen wiederholt beobachtet, eine Verstärkung, wenn rachitische, mit „Hirnblasen“ behaftete Kinder acut fieberhaft erkrankten. Auch bei intracraniellen Drucksteigerungen mässigen Grades, wie solche durch leichte hydrocephalische Ergüsse hervorgerufen werden, ist gewöhnlich eine Steigerung der Intensität des Hirnblasens wahrzunehmen, verbunden mit einer nachweisbaren leichten Spannungszunahme der F. Bei hochgradigen Inhaltsvermehrungen der Schädelkapsel und sehr beträchtlicher intracranieller Drucksteigerung, welche durch maximale Spannung und Wölbung der F. charakterisirt sind, fehlt jedoch das Hirnblasen nach den Beobachtungen des Verfassers immer. Im Grossen und Ganzen lässt sich aussagen, dass alle jene Momente, welche eine Verstärkung, eine Abschwächung oder ein völliges Verschwinden der fühlbaren Fontanellenpulsation herbeiführen, ganz dieselben Einwirkungen auch auf das „Hirnblasen“ zeigen, vorausgesetzt, dass es überhaupt betreffenden Falles vorhanden ist. Denn nicht überall, wo fühlbarer Fontanellenpuls besteht, besteht auch systolisches Hirngeräusch, umgekehrt jedoch findet sich stets neben systolischem Hirnblasen auch fühlbarer Fontanellenpuls. Schliesslich sei noch angeführt, dass das systolische Hirngeräusch bei Kindern des ersten Lebenssemesters fast niemals vorkommt, dass es nach den Beobachtungen des Verfassers am häufigsten zwischen dem 10. und 20. Lebensmonate zu hören ist und manchmal auch noch nach Schluss der F. über dem Schädel durch Auscultation desselben bis in’s 4. und 5. Lebensjahr hinein vernommen werden kann.

Zur näheren Charakterisirung des Geräusches wäre noch Folgendes anzuführen. Es ist bei verschiedenen Kindern von wechselnder Intensität und verschiedenem acustischen Timbre. Alle Abstufungsgrade vom leisesten Blasegeräusch bis zum dumpf dröhnenden Geräuschcharakter kommen vor. Es ist in einzelnen Fällen nur ganz kurze Zeit, einen kaum erfassbaren Moment lang dauernd, von

zischendem Charakter, in anderen Fällen ist es langgedehnt und dumpf, und nur eine kurze Pause trennt das einzelne Geräuschmoment von seinem Vorgänger und Nachfolger. Und es lässt sich nicht einmal eine proportionelle Beziehung zwischen Geräuschintensität und Fontanellweite fixiren. Man findet häufig bei F., welche dem Verschlusse schon sehr nahe sind, intensiv dumpfe, langgezogene und laute Geräusche und bei sehr weiten Fontanelllücken hinwiederum nur recht leise. Nur Eines scheint eine constante Erscheinung zu sein. Bei sehr schwer rachitischen Kindern mit sehr grossem Schädelumfang sind ceteris paribus die Hirngeräusche lauter, gedehnter und tiefer in der Tonscala, wie bei anderen Kindern mit wenig anomaler Schädelcircumferenz.

Weite der Fontanelle und Fontanellenschluss.

Die F. ist, wie bereits gezeigt wurde, als ein Residuum des mangelhaften fötalen Ossificationszustandes der Ränder der Stirn- und Seitenwandbeine zu betrachten. Sie verschliesst sich erst allmälig im extrauterinen Leben des Kindes durch Verknöcherung der osteoiden Fontanellmembran. Die Weite der Stirnfontanelle ist daher, unter normalen Verhältnissen, dem Alter des Kindes entsprechend, eine verschiedene. Lange Zeit hat man sich der Irrlehre hingegeben, die F. vergrössere sich während der ersten 6—9 Monate des Extrauterinlebens normaler Weise ein wenig und nehme erst vom zweiten Lebenssemester angefangen an Weite allmälig ab. Erst KASSOWITZ hat durch neue Untersuchungen (1885) festgestellt, dass dem nicht so sei, dass sich die F. bei normalen, rachitisfreien Kindern constant von der Geburt an verkleinere und dass, falls keine intracranielle Erkrankung vorliegt, jegliche Grössenzunahme der Fontanellenlücke in der postfötalen Periode des Lebens eine Folge des rachitischen Knochenprocesses sei, dessen colossale Häufigkeit im frühesten Kindesalter von Seite der Verfechter der erstgenannten Lehre übersehen worden ist. Die eingehenden Studien und die grosse Erfahrung KASSOWITZ' und die durchaus bestätigenden Beobachtungen des Verfassers haben nun gezeigt, dass thatsächlich in allen Fällen, wo Anomalien in Bezug auf das angegebene Verhältniss der Fontanelleninvolution bestanden haben, untrügliche, wenn auch manchmal nur geringfügige anderweitige Zeichen von Rachitis, insbesondere Nahterweichungen und Verdickungen der Rückenknorpel, an den betreffenden Säuglingen zu constatiren waren.

Es ist als einzige und unumstössliche Wahrheit hinzunehmen, dass die Weite der F., d. h. der grösste sagittale Durchmesser derselben, beim Neugeborenen $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Cm. beträgt*) und dass sich derselbe unter physiologischen Verhältnissen bis zu Ende des ersten Lebensjahres stetig verringert, um welche Zeit normaler Weise die F. zum Verschlusse gelangen soll. Als äussersten Termin des definitiven Fontanellenschlusses kann man den fünfzehnten Lebensmonat hinstellen, doch ist auch schon Verschluss der F. gegen Ende des vierten, des siebenten, neunten und zehnten Monates bei völlig normalem Gedeihen der Kinder beobachtet worden (KASSOWITZ). Es muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass frühzeitiger Fontanellenschluss als solcher durchaus keine krankhafte Erscheinung darstellt. Frühzeitiger Fontanellenschluss ist nämlich durchaus nicht identisch mit frühzeitiger Synostose der Schädelnähte und wohl von diesem für das Schädelwachsthum und die Gehirnentwickelung höchst nachtheiligen Zustande zu unterscheiden. Der Verschluss der F. besteht in nichts Anderem als in einer allmäligen Erhärtung der bis dahin häutig gebliebenen Ecken der die Fontanellenlücke constituirenden Knochenschuppen. Das appositionelle Wachsthum der Schädelknochen ist damit nicht im Mindesten behindert, da weder die Ecken und Ränder der sich begegnenden Squamae parietales und frontales, noch auch die freien Ränder der Nähte dabei zur Verwachsung gelangen, wie das bei der prämaturen Synostose der Schädelnähte der Fall ist, vielmehr die Nähte ganz unverändert in ihrem physiologischen Zustande unverwachsen erhalten bleiben.

---

*) Der coronare oder frontale Durchmesser ist circa $\frac{1}{2}$ Cm. kleiner.

B. Pathologisches Verhalten der Stirnfontanelle.

I. Anomalien der Oeffnungsweite.

Erweiterung der F. und Hemmung ihrer normalmässigen Involution tritt bei zweierlei Erkrankungsformen des kindlichen Schädels in Erscheinung: 1. bei Rachitis und 2. bei Hydrocephalus und bei anderweitigen raumbeschränkenden intracraniellen Erkrankungsvorgängen.

Hier vor Allem Näheres über den rachitischen Erweiterungsvorgang.

Die Weite der Fontanellenlücke wird durch den Process der Schädelrachitis in zweierlei Weise beeinflusst: 1. durch directe Vergrösserung in Folge von Einschmelzung der Knochenränder, so dass eine von Haus aus normal weite F. allmälig den 2—4fachen Durchmesser ihrer ursprünglichen Ausdehnung gewinnen kann, und 2. durch Verhinderung der normalmässigen Involution, des rechtzeitigen Fontanellenschlusses, ohne dass vorher eine wesentlich abnorme Ausdehnung stattgefunden hätte. In beiden Fällen wird die Stirnfontanelle zu einer bestimmten Zeit eine für das Lebensalter des Kindes anomale Ausdehnung besitzen. Das erstgenannte Verhalten ist die Folge eines frühzeitigen Ausbruches der Rachitis in den allerersten Lebensmonaten, mitten während des energischesten extrauterinen Hirn- und Schädelwachsthums, wo gerade die Fontanellenränder noch die Orte lebhaftester, zur Knochenapposition führender Säfteströmung sind; letztgenanntes Verhalten tritt dann ein, wenn die Rachitis erst in einer späteren, dem normalmässigen Fontanellenschluss näheren Zeitperiode florid wird.

Die F. kann bei der Rachitis ganz bedeutende Dimensionen annehmen, und F. von 5—6 Cm. Durchmesser am Ende des ersten Lebensjahres sind keine allzu grossen Raritäten. Dabei sind die Ränder derselben häufig hochgradig erweicht, eindrückbar und gehen ohne Unterbrechung in die gleichfalls erweichten Ränder der klaffenden Sagittal- und Coronarnähte über, es besteht also gleichzeitig Craniotabes. Nur sehr selten findet sich Craniotabes ohne Vergrösserung der F. Die grosse F. setzt sich dann seitlich ohne Begrenzung durch die nur membranös verschlossene Coronarnahtspalte bis zu den vorderen Seitenfontanellen hin fort, nach vorne bis tief gegen die Nasenwurzel hin; nach hinten steht sie durch die auf Querfingerbreite eröffnete Sagittalnahtlücke in directer Verbindung mit der kleinen F. und der klaffenden Spalte der Lambdanaht. Derartiges findet sich in Fällen florider craniotabischer Knochenerweichung hohen Grades bei Kindern im 1., 2. und auch noch zu Beginn des 3. Lebenssemesters nicht gar zu selten.

Die Involution der Stirnfontanelle wird durch bestehende Rachitis derart verzögert, dass sie bei rachitischen Kindern nicht selten bis in das dritte und vierte Lebensjahr hinein persistirt und dass man bei diesen Kindern häufig F. von einer Ausdehnung findet, wie sie bei gesunden Kindern zu gar keiner Zeit ihres Lebens angetroffen werden können. Selbstredend finden sich dann immer noch andere Symptome der Rachitis. Es mag aber ganz besonders beherzigt werden, dass mangelhafte Involution oder abnorme Ausdehnung der Stirnfontanelle eines der auffälligsten, frühesten und sichersten Symptome der Rachitis ist.

Da rachitische Veränderungen bereits beim Neugeborenen gar nicht selten zu constatiren sind, kann es nicht Wunder nehmen, dass auch die Stirnfontanelle nicht selten schon in dieser Lebenszeit Anomalien zeigt, und Weichheit ihrer Ränder oder abnorme Ausdehnung derselben schon in den ersten Tagen des Extrauterinlebens nachweisbar sind. Da weiters gerade in der frühesten Lebenszeit des Kindes, unter dem Einfluss des energischen und raschen Hirnwachsthums, die Schädelrachitis diejenige Rachitisform ist, welche im Vordergrunde der rachitischen Skeleterkrankung steht und die Fontanellränder als Orte lebhaftester Knochenapposition in erster Linie der rachitischen Erkrankung unterworfen sein müssen, so wird die F. während des ersten Lebensjahres unter dem Einflusse florider Schädelrachitis am meisten an Grösse zunehmen müssen.

Der rachitische Erweichungsprocess der Fontanellränder und die damit Hand in Hand gehende Ausdehnung der Stirnfontanelle kann im directen Anschluss an eine zur Welt gebrachte rachitische Schädelerkrankung ohne Unterbrechung nach der Geburt weiter schreiten und binnen kurzer Frist zu solchem Grade gediehen sein, dass ein Kind von 4—5 Monaten mit einer F. ausgestattet sein kann, welche absolut unbegrenzt ist, weil sie sich nach allen Seiten hin direct in die weit klaffenden Nahtlücken der Kranz- und Pfeilnaht fortsetzt und von weichen und eindrückbaren Rändern umgeben ist. Oder die Ausdehnung der F. beginnt erst einige Zeit nach der Geburt unter dem Einflusse florider Schädelrachitis sich geltend zu machen und kann natürlich auch dann noch sehr verschiedene Intensitätsgrade erreichen. Nur sehr selten wird jedoch eine bis gegen Ende des ersten Lebensjahres normal sich involvirende F. erst zu dieser Zeit die ersten Zeichen des rachitischen Einschmelzungsvorganges zeigen. Es muss weiters hervorgehoben werden, dass beträchtlichere rachitische Erweiterung der Stirnfontanelle immer mit abnormer Umfangszunahme des kindlichen Schädels Hand in Hand geht, welche gleichfalls unter dem directen Einflusse der Schädelrachitis zu Stande kommt.

Wenn wir es vorhin als Regel hingestellt haben, dass unter normalen Verhältnissen, also bei rachitisfreien Kindern, die F. zu Ende des ersten oder spätestens in den ersten Monaten des zweiten Lebensjahres involvirt sein soll, so ist damit nicht gesagt, dass es nicht Kinder mit involvirten F. geben kann, welche sich in der bezeichneten Lebensperiode befinden und dennoch schwer rachitisch sind. Es beweist dies eben nichts Anderes, als dass in derartigen Fällen die Rachitis erst florid geworden ist, nachdem die F. schon geschlossen oder wenigstens dem Verschlusse schon sehr nahe war und die Ossification der Nähte sich schon vollzogen hatte, widrigenfalls hätte nach dem, was wir über das Wesen des rachitischen Processes an der F. gehört haben, eine Hemmung der Fontanellinvolution nicht ausbleiben können. Solche Kinder zeigen aber auch gewöhnlich gar keine anderen Zeichen von Schädelrachitis: die Nähte sind erhärtet und verschlossen und das Hinterhaupt ist gut consolidirt, hingegen sind die langen Röhrenknochen und das Thoraxskelett intensiv von Rachitis befallen. Ist durch zweckentsprechende Behandlung (Phosphor) oder durch spontane Heilungstendenz die rachitische Erkrankung zum Stillstande gelangt, dann tritt ganz gewöhnlich im Verlaufe weniger Wochen Verknöcherung der F. ein, und fast immer ist rasche Verkleinerung einer lange Zeit weit offen gestandenen F. das erste Symptom der beginnenden Rachitisheilung. Dass die Verknöcherung der F. bei Rachitis häufig in unregelmässiger und ungleichmässiger Weise erfolgt, sei hier nur nebenbei bemerkt. Wir werden bei Besprechung der Gestaltanomalien der F. auf diesen Umstand noch zurückkommen. Selben Ortes sollen auch die Verhältnisse der hydrocephalischen Fontanellenerweiterung, da sie stets mit einer auffallenden Gestaltsveränderung der F. einhergehen, eingehend gewürdigt werden.

Intracraniell bedingte Involutionsstörungen der Stirnfontanelle.

Wenn man bei einem Kinde, welches die Altersperiode des gesetzmässigen Fontanellenschlusses schon lange überschritten hat, noch eine offene F. findet, so kann das in seltenen Fällen noch eine andere Bedeutung haben, als die einer rachitischen oder chronisch hydrocephalischen Involutionsstörung. Es kann sich nämlich ereignen, dass zur Zeit, wo die F. dem Verschlusse nahe ist, eine pathologische Inhaltsvermehrung und Drucksteigerung im Bereiche der Schädelkapsel sich geltend macht, welche auf rein mechanische Weise das Zuwachsen der Fontanelllücke verhindert. Ist eine derartige Inhaltsvermehrung nach complet vollendeter Verknöcherung der Schädelnähte eingetreten, dann kann man keine auffallende Umfangszunahme des Schädels mehr erwarten. Das Einzige, was sich äusserlich am Schädel zeigen kann, ist abnorm langes Persistiren einer Fontanellenlücke — weil der abnorme intracranielle Druck, welchen die Fontanell-

membran hiebei zu ertragen hat, der Ossification derselben absolut nicht günstig ist — und dieser Rest der F. wird einen auffallend hohen Spannungs- und Wölbungsgrad besitzen, wovon bei den Spannungsanomalien der F. noch weiter unten die Rede sein wird. Es ist weiters klar, dass nur raumbeschränkende intracranielle Erkrankungsvorgänge solcher Art den geschilderten hemmenden Einfluss auf die Fontanelleninvolution werden nehmen können, welchen eine lange Zeit hindurch anhaltende continuirliche Raumbeschränkung und Druckwirkung zu Grunde liegt. Dies trifft fast nur bei Hirntumoren zu, deren Wachsthum in der Regel ein sehr langsames und stetiges ist, bei welchen überdies noch sehr bald durch Venencompression ventriculäre Flüssigkeitsergüsse zu Stande kommen, welche die Raumbeschränkung und Druckvermehrung innerhalb der Schädelhöhle noch erhöhen.

Man findet unter solchen Verhältnissen nicht selten noch bei vier- bis fünfjährigen Kindern eine kleine Fontanellenlücke, deren Bedeckung ungewöhnlich stark gespannt und vorgetrieben erscheint. Aehnliches kann auch bei entzündlichen ventriculären Ergüssen vorkommen, wenn sie nach vollendeter Nahtverwachsung bei noch nicht völlig verschlossener F. auftreten. Nur werden solche die Fontanelleninvolution nicht gar so lange aufhalten, wie Tumoren, weil der entzündliche Erguss nach Absetzung einer gewissen Flüssigkeitsmenge endlich doch stillsteht, ja dann vielleicht sogar zum Theil wieder resorbirt werden kann. Jedenfalls ist hier nicht eine derart continuirliche und langdauernde, stetig zunehmende Druckwirkung vorhanden wie bei Tumorenwirkung, so dass dabei die Fontanellmembran dennoch nach einer bestimmten Zeit viel eher zur Ossification gelangen kann, wie bei Hirntumoren, deren Wachsthum ein stetig progressives und deren Druckwirkung eine continuirlich zunehmende ist.

Aus dem hier Auseinandergesetzten geht somit hervor, dass das Auffinden einer Fontanellenlücke bei älteren Kindern, falls aus der sonstigen Untersuchung derselben keine Anhaltspunkte hervorgehen, die abnorm lange Persistenz der F. auf Rachitis oder auf congenitale oder frühzeitig erworbene Hydrocephalie zu beziehen, den Verdacht einer chronischen intracraniellen Erkrankung der vorbezeichneten Art erwecken muss. Ein weiteres Eingehen auf die klinischen Details der betreffenden Fälle und eventuell ein längeres Beobachten derselben wird in der Regel bald darüber Klarheit verschaffen, ob die durch die Berücksichtigung der Fontanellenpersistenz angeregte Vermuthung gerechtfertigt war oder nicht.

Vorzeitiger Verschluss der Stirnfontanelle.

Vorzeitiger Verschluss der F., verbunden mit frühzeitiger knöcherner Verwachsung der Schädelnähte ist nach den Erfahrungen des Verfassers als frühestes Symptom der mikrocephalischen Idiotie zu betrachten und daher von unschätzbarem diagnostischem Werthe.

II. Anomalien der Spannung.

Jede von den normalen Verhältnissen abweichende Inhaltsfülle der Schädelkapsel bedingt eine Spannungsanomalie der F. Vermehrung des Inhaltes verursacht Vorwölbung und erhöhten Tonus, Verminderung Einsinken und herabgesetzten Tonus derselben. Die hier in Frage kommenden anomalen Zustände lassen sich in nachfolgender Weise gruppiren:

1. Erhöhte Spannung und vermehrte Wölbung geringeren Grades sind die Folgen einer Steigerung der normalen Blutfülle des kindlichen Gehirns und seiner Häute, gleichviel ob eine active, fluxionäre oder eine passive, sogenannte Stauungshyperämie vorliegt. Man trifft demnach leichte Grade von Spannungszunahme, welche stets mit stärkerer Pulsation der F. verbunden sind, im Beginne aller acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, dann bei Intermittensanfällen und ephemeren Fiebern verschiedentlicher Art, soferne jeder plötzlich hereinbrechende

Fieberzustand beim Kinde anfänglich eine active Hirnhyperämie verursacht, ferner bei Stauungszuständen in Folge von Keuchhusten, chronischem Bronchialcatarrh, angeborenen Herzfehlern u. s. w.

Stets beobachtet man ferners eine vorübergehende Spannungs- und Wölbungszunahme der F. bei forcirten Exspirationsbewegungen, so beim Weinen und Schreien der Kinder und beim Husten. Gleichzeitig damit zeigt sich dann auch Turgescenz der Schädelvenen, besonders bei rachitischen Kindern, bei denen die Kopfvenen ohnehin stärker gefüllt sind, als unter normalen Verhältnissen. Man unterlasse es daher, das Ergebniss der Fontanellenprüfung diagnostisch zu verwerthen, wenn das zu untersuchende Kind sich nicht ruhig verhält.

Leichte Grade von Spannungszunahme geben sich den palpirenden Fingern durch das Gefühl einer etwas erschwerten, doch nicht aufgehobenen Eindrückbarkeit der F. kund und durch das Gewahrwerden einer kräftigeren Hirnpulsation. Die Wölbungszunahme der F. ist dabei für das Auge noch sehr undeutlich ausgesprochen. Besondere diagnostische Bedeutung kommt daher der geschilderten Beschaffenheit der grossen F. nicht zu.

2. Beträchtliche Wölbungszunahme der F. bei praller Spannung und aufgehobener Niederdrückbarkeit derselben. Derartige Beschaffenheit der F. berechtigt zur Annahme einer Zunahme des flüssigen Inhaltes der Schädelkapsel und einer dadurch verursachten hochgradigen intracraniellen Drucksteigerung.

Beim Zustandekommen der in Rede stehenden Beschaffenheit der Stirnfontanelle concurriren sowohl intermeningeale als auch ventriculäre Flüssigkeitsergüsse und Inhaltsvermehrungen, seien sie durch Stauung, Entzündung oder Neubildung bedingt, und da bei allen organischen Hirn- und Meningealaffectionen, welche das Kindesalter treffen, die eine oder die andere der beiden bezeichneten Formen der intracraniellen Flüssigkeitsvermehrung vorfindlich ist, so ist die grosse absolute Bedeutung, welche dem in Rede stehenden Symptom für die Diagnostik der Gehirnaffectionen des ersten Kindesalters überhaupt zukommt, genügend ersichtlich. Dieselbe lässt sich wohl in Parallele stellen mit der Bedeutung der „Stauungspapille“ für die Diagnose intracranieller Drucksteigerung in höheren Lebensperioden, nur dass in letzterem Falle erst eine umständliche, nicht für Jedermann zugängliche Untersuchung das feststellt, was dort ein einfacher Handgriff, der keine Vorstudien und keine specialistische Vorbildung erfordert, in einem Bruchtheile einer Secunde aufklären kann.

Man trifft demnach die beschriebenen Modalitäten der Stirnfontanelle bei allen Formen des Hydrocephalus, daher sowohl bei der acuten essentiellen und bei der chronischen angeborenen und erworbenen Hydrocephalie, als auch bei dem durch tuberculöse Basilarmeningitis zu Stande kommenden acuten Hydrocephalus. Man findet sie weiters bei der eiterigen Meningitis der Convexität und der Meningitis cerebrospinalis, wenn sie mit grösserer Exsudatmenge verbunden ist, und bei jedem bedeutenden Exsudations- oder Blutungsprocess an der Hirnbasis, weiters bei grossen Hirnhämorrhagien, -Tumoren und -Echinococcen, sowie endlich bei der intermeningealen Apoplexie der Neugeborenen und der Säuglinge.

Eine ganz besondere diagnostische Bedeutung kommt jenen höchsten Graden von Spannungszunahme der F. zu, welchen man bei Neugeborenen und Säuglingen ab und zu einmal begegnet und welche durch sichtbare, keilförmige Hervortreibung der F. bei vollkommenem Aufgehobensein der Pulsation charakterisirt sind. Man findet Derartiges nur bei sehr rasch zu Stande gekommenen, sehr beträchtlichen raumbeschränkenden Inhaltsvermehrungen der Schädelkapsel. Nur dreierlei Processe können solches beim jungen Kinde verursachen: 1. Die intermeningeale Apoplexie der Neugeborenen, 2. Hirnhämorrhagien bei Säuglingen mit massenhaftem Extravasate, gleichgiltig durch welchen Grundprocess sie verursacht sein mögen und 3. sehr selten auch die eiterige Convexitätsmeningitis kleiner Kinder (L. M. Politzer), wenn der eiterige Erguss sehr rasch und in übermässiger Quantität erfolgt ist. Da zwischen diesen drei Krankheitsprocessen

durch die Berücksichtigung des sonstigen symptomatischen Verhaltens leicht differentiell entschieden werden kann, so ist hier die Beschaffenheit der F. auch der wesentliche, zur speciellen Diagnose führende Umstand.

Es ist selbstverständlich, dass der Grad der Resistenzvermehrung und Wölbungszunahme der F. im Verlaufe eines und desselben intracraniellen Erkrankungsvorganges Schwankungen unterliegen, d. h. eine geringe Ab- und Zunahme der Spannung zeigen kann, welche von Resorptions- oder stärkeren Absonderungsvorgängen des betreffenden pathologischen Ergusses abhängig sind. Insoferne liegt weiters auch in der continuirlichen Beobachtung der Fontanellenbeschaffenheit bei gewissen (nicht absolut letalen) Hirnaffectionen der Säuglinge (einfache ventriculäre Meningitis, Cerebrospinalmeningitis, chronischer Hydrocephalus) auch ein sicherer Werthmesser für die prognostische Chance des betreffenden Krankheitsfalles, da Spannungsabnahme auf Resorption, somit auf Sistirung des Krankheitsprocesses, Spannungszunahme auf weiteres Fortschreiten oder auf Exacerbation des exsudativen oder Transsudationsprocesses hinweisen.

3. Das entgegengesetzte Verhalten der F., das abnorme Eingesunkensein derselben, gestattet gleichfalls eine besondere diagnostische Auslegung. Es beweist immer eine Art von Inanition, eine Verminderung der Blut- und Säftemasse, sei es, dass dieselbe acut durch grosse Blut- oder Säfteverluste (Diarrhoen) oder chronisch durch allgemeinen Marasmus zu Stande gekommen ist. In den höchsten Graden findet man die F. concav, tief eingesunken, eine ordentliche Grube auf der Schädeloberfläche zurücklassend, schlaff und pulslos, dabei die Schuppentheile des Stirn- und Hinterhauptbeines unter die Squamae parietales eingeschoben, die Bulbi gleichzeitig tief eingesunken. Das Zustandekommen dieses Symptomencomplexes unter den angegebenen Modalitäten ist leicht verständlich, denn jede beträchtliche Verminderung des Blutserums im Gesammtorganismus muss auch local durch Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit und der Parenchymflüssigkeiten in dem Bindegewebe der Orbita ein Collabiren der betreffenden Gewebe nach sich ziehen.

Man findet ein Eingesunkensein der F. demnach bei folgenden Säuglingskrankheiten: 1. Bei allen mit profusen Diarrhoen einhergehenden acuten und chronischen Darmaffectionen der Säuglinge, somit bei der Cholera infantum, den acuten und chronischen dyspeptischen Diarrhoen, der Colitis und Dysenterie; 2. bei der Pädatrophie dyspeptischen, tuberculösen oder anderweitigen Ursprunges; 3. bei allen mit allgemeinem Marasmus einhergehenden chronischen Erkrankungen des Säuglingsalters und 4. bei vielen langwierigen acuten Infectionskrankheiten, welche durch lange Fieberdauer zu arger Consumption und zu Collapszuständen geführt haben (Typhus, Scarlatina, Diphtherie u. dergl.).

Die Beachtung der in Rede stehenden Beschaffenheit der Stirnfontanelle ist dann von ganz besonderer differential-diagnostischer Bedeutung, wenn cerebrale Symptome mit den eben angeführten Krankheitsprocessen vergesellschaftet sind. Nur zu leicht lässt sich da der ungeübte und in rebus paediatricis unerfahrene Arzt zur Diagnose eines primären oder complicatorischen Cerebralleidens verleiten! Fühlt er aber die eingesunkene F., dann ist eine derartige Diagnose sofort ausgeschlossen und die meningealen oder cerebralen Symptome stellen sich als Ausdruck der mangelhaften Säftecirculation, der ungenügenden Ernährung der Gehirnsubstanz dar, hervorgerufen durch die schwere allgemeine Ernährungsstörung des Gesammtorganismus. So verhält es sich beispielsweise beim Hydrocephaloid brechdurchfallkranker Säuglinge, bekanntlich dem Endstadium der „Cholera infantum“ (s. d.). Hier stehen cerebrale Symptome im Vordergrunde des Krankheitsbildes, daher auch der Name „Hydrocephaloid“, während die gastrointestinalen Symptome sehr häufig schon gänzlich geschwunden sind. Convulsionen, Coma, seufzendes oder CHEYNE-STOKES'sches Athmen u. s. w. beherrschen die Scene. Wer die F. nicht palpirt, der kann irren und eine genuine Meningeal- oder Hirnaffection annehmen. Hat doch die Aehnlichkeit der sonstigen Symptome zur Construirung des

Terminus „Hydrocephaloid“ geführt! Man beherzige aber: Hydrocephaloid hat eingesunkene, Hydrocephalus vorgewölbte F.

Ein stärkeres Einsinken der F. im Verlaufe von acuten und chronischen Darmkrankheiten hat aber noch eine andere, als eine rein diagnostische Bedeutung. Es ist ein wichtiges prognostisches Zeichen für den Ausgang des betreffenden Erkrankungsfalles, denn das tiefe Eingesunkensein der vorderen F. ist stets ein ominöses Symptom. Es bedeutet hochgradigste Anämie und Austrocknung der Hirnsubstanz als Folge massenhafter Säfteverluste. Wo es zu finden ist, da ist höchste Lebensgefahr, und nur Stimulantien kräftigster Art vermögen dann noch manchmal etwas zu leisten. Wie wichtig ist daher das richtige Erfassen dieses Fontanellenbildes! Ein Griff von sachkundiger Hand nach dem Kopfe des Kindes und die Prognose des Falles ist gestellt, die therapeutischen Indicationen sind gegeben!

Das Fehlen einer Resistenzvermehrung an der grossen F. bei Vorhandensein meningealer und cerebraler Krankheitssymptome ist selbstverständlich ebenso bedeutungsvoll für die Diagnose des betreffenden Krankheitsfalles, wie das Vorhandensein einer solchen in vielen anderen Fällen. Es gilt dies besonders für zahlreiche fieberhafte Infectionskrankheiten der Säuglinge, welche, wie bekannt, ungemein häufig unter cerebralen Symptomen einsetzen oder im weiteren Verlaufe von solchen begleitet werden. Fehlt in solchen Fällen eine Resistenzvermehrung an der grossen F., dann berechtigt dies zum Ausschluss einer begleitenden essentiellen Hirnaffection und zur Annahme, dass der cerebrale Symptomencomplex lediglich durch die schwere Infection und das hohe Fieber hervorgerufen ist. Ganz besonders ist in dieser Hinsicht die Kinderpneumonie hervorzuheben, welche in einer stattlichen Reihe von Fällen mit meningealen und cerebralen Erscheinungen einhergeht (cerebrale Pneumonie), unter welchen insbesondere Nackensteifheit, Convulsionen, Zähneknirschen, Trismus zu nennen sind. Hier wird die Berücksichtigung der Fontanellenbeschaffenheit den Wissenden vom ersten Augenblicke an von der Annahme eines intracraniellen Erkrankungsprocesses abhalten, wenn die F. keine Resistenzvermehrung zeigt, während die Constatirung einer solchen Anomalie der F. bei manifester Pneumonie nothwendiger Weise zur Diagnose einer complicatorischen oder metastatischen Hirn- oder Meningealerkrankung führt. Ganz dasselbe gilt für die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Meningitis der kleinen Kinder. Gerade beim Typhus der Säuglinge beobachtet man manchesmal selbst ohne hyperpyretische Temperaturen zu Beginn der zweiten Woche Convulsionen, CHEYNE-STOKES'sches Athmen, Irregularität des Pulses u. dergl. (L. M. POLITZER). Nur die nicht resistente, sondern im Gegentheil eingesunkene F. kann hier zum absoluten Ausschlusse einer Meningitis berechtigen. Man kann demnach als Regel hinstellen: Cerebrale Erscheinungen bei fiebernden Kindern der frühesten Lebensjahre sind nur dann durch wahrhafte intracranielle Erkrankung bedingt, wenn die F. resistent und vorgewölbt erscheint. Andernfalls sind die Hirnerscheinungen stets eine Folge des Fieberprocesses, dem eine beliebige anderweitige Infectionskrankheit zu Grunde liegen kann.

Es ist hieraus weiters ersichtlich, dass gerade im ersten Kindesalter die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Basilarmeningitis, welche bei Kranken späterer Lebensperioden oft tagelang den erfahrensten Aerzten Schwierigkeiten bereitet, besonders leicht und rasch zu stellen ist: Ein Griff nach der F. und alle Zweifel sind gelöst!

Ganz ähnlich steht die Sache in einem anderen Falle, wenn nämlich Convulsionen und schwere cerebrale Erscheinungen bei jungen Kindern bestehen, ohne dass hohes Fieber oder schwere Schädelrachitis mit vorfindlich wären, welche zur Erklärung der fraglichen Symptome herangezogen werden könnten. Zeigt hiebei die F. keine vermehrte Resistenz und Wölbung, so muss selbstverständlich der Gedanke an ein essentielles Cerebralleiden und an Meningitis aufgegeben werden und dann bleibt nur Eines übrig, es muss an die Möglichkeit des Vorliegens urämischer oder toxisch bedingter Krämpfe gedacht werden. Solche Zustände sind

zwar in diesem Lebensalter noch sehr selten, aber dennoch schon wiederholt beobachtet. Die darauf folgende Harnuntersuchung (Katheterismus) wird zur präcisen Diagnose „Urämie" führen. Das Vorliegen anderweitiger toxischer Einwirkungen wird aus den sonstigen Umständen des Falles erschlossen werden können (Opium-, Cannabis-, Belladonna-, Antipyrinintoxication).

Tritt erst im späteren Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung (Pneumonie, Typhus, Lungentuberculose), nach längerer Dauer derselben eine Spannungszunahme der F. unter cerebralen Symptomen ein, so ist dies für die frühzeitige Erkenntniss einer complicatorischen essentiellen meningealen oder cerebralen Erkrankung von untrüglichem Werthe, weil wir bei lange bestehenden, zur Consumption führenden Krankheiten normaler Weise eher ein Einsinken, keineswegs aber ein Resistentwerden der F. zu erwarten haben. Nur eine wahrhafte Complication mit einer wirklichen intracraniellen Erkrankung vermag dann dennoch eine Hebung und ein Prallerwerden der F. zu verursachen.

III. Anomalien der Gestalt und Lage.

Die normale rhombische Form der F. ändert sich durch die bei der normalen Wachsthumsinvolution vor sich gehende Verkleinerung derselben nicht, da unter physiologischen Verhältnissen die zur Erhärtung derselben führende Knochenapposition gleichmässig an allen Fontanellenrändern vor sich geht. Die rhombische Figur wird einfach kleiner und kleiner, schliesslich nur eine minimale Lücke und schwindet endlich völlig.

Der Vollständigkeit halber wäre nur zu erwähnen, dass die Fontanellenlücke unter normalen Verhältnissen im letzten Stadium ihres Bestandes, d. h. wenn sie schon äusserst klein geworden ist, eigentlich keinen Rhombus mehr, sondern ein kleines Dreieck vorstellt. Die vordere, dem Stirnbein angehörige Partie der F. erhält sich am längsten, weil die vorderen Fontanellenschenkel etwas länger sind als die beiden rückwärtigen den Parietalbeinschuppen angehörigen (Fig. 10, pag. 94). Es kommt also ein grösserer Theil der Lücke auf das Stirnbein, daher braucht die Verknöcherung dieses Fontanellentheiles etwas länger als die des interparietalen Theiles. Der zwischen den Seitenwandbeinen gelegene Antheil der F. ist also schon vollkommen verschlossen, wenn noch ein kleiner unverknöcherter dreieckiger Spalt zwischen den Stirnbeinhälften besteht.

Abweichungen von diesen Verhältnissen werden nur durch pathologische Vorgänge von zweierlei Art hervorgerufen: 1. Durch ungewöhnliche Vergrösserung der F. in Folge von abnormer Ausdehnung der Schädelkapsel bei angeborenem oder frühzeitig erworbenem chronischem Hydrocephalus. 2. Durch unregelmässige Appositionsvorgänge an den Fontanellenrändern in Folge von Schädelrachitis.

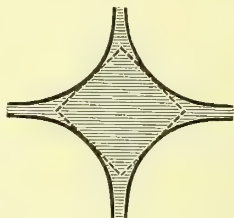
Stets gehen daher Gestaltanomalien der F. mit Anomalien ihrer Weite Hand in Hand.

a) Hydrocephalische Gestaltanomalien der Stirnfontanelle.

Entsteht ein hydrocephalischer Erguss in die Hirnventrikel oder die arachnoidalen Räume des Gehirnes zu einer Zeit, wo F. und Nahtspalten noch nicht erhärtet sind, dann wird derselbe zu Erweiterung der Nahtspalten und Ausdehnung der F. führen. Die F. erleidet dabei nothwendiger Weise eine Gestaltsveränderung in dem Sinne, dass aus der rhombischen Figur eine annähernd quadratische wird, und dies aus folgenden Gründen: Die Kopfknochen werden durch die intracranielle Flüssigkeitszunahme an den Stellen, wo sie nicht enge miteinander verbunden sind, gleichsam auseinander getrieben, die Schuppentheile der beiden Stirnbeinhälften werden etwas gerader nach vorne gestreckt und die Nahtränder der Parietalbeinschuppen von einander entfernt werden. Daher müssen die Ecken der Stirnbeinhälften und Seitenwandbeine, welche den vorderen und hinteren Fontanellwinkel bilden, auseinandergezogen erscheinen, d. h. die betreffenden Winkel müssen aus der schiefen mehr in die rechteckige Form übergehen.

Die geometrische Figur der F. bei Hydrocephalus ist daher die quadratische. Selbstverständlich ist dieses Quadrat nur ein ideelles, da die Fontanellränder nicht geradlinige, sondern bogenförmig geschweifte Contouren besitzen und die Ecken-theile der Ossa frontalia und parietalia sich nicht vollständig berühren. Vielmehr bestehen an allen drei in der Stirnfontanelle zusammentreffenden Nähten klaffende, in ihrer Weite von der Menge des hydrocephalischen Ergusses abhängige Spalten, so dass in Wahrheit das Quadrat durch die Kreuzung der auf die Höhe der Bogenconvexität der Fontanellränder geführten Tangenzlinien gebildet wird (Fig. 11). Die F. besitzt in den höchsten Graden des Hydrocephalus (chronicus) ganz colossale Dimensionen; sie reicht vermittelst der weit offenen Nahtfortsetzungen nach vorne bis zur Nasenwurzel, nach rückwärts bis zur Spitze der Hinterhauptschuppe, nach den Seiten hin bis zu den Jochbögen. Die klaffenden Nahtspalten und die Dehiscenz der beiden Stirnbeinhälften sind gleichsam Fortsätze des ideellen Fontanellenquadrates, welche an dessen vier Winkeln entspringen und bis nach der Schädelbasis hin reichen.

Fig. 11.



Quadratische Fontanelle, in bedeutend verkleinertem Massstabe dargestellt.

Die Diagnose der hydrocephalischen F. ist somit leicht zu stellen. Nur Eines ist noch zu berücksichtigen. Eine der geschilderten ähnliche Fontanellenfigur kann auch bei frühzeitig auftretender intensiver Schädelrachitis entstehen, und zwar unter folgenden Verhältnissen:

Es ist bekannt, dass das Wachsthum und die Massenentwickelung des Gehirnes gerade in den ersten Monaten des Extrauterinlebens am allerintensivsten während des ganzen Lebens sind. Eine adäquate Umfangsvergrösserung des Schädels geht normaler Weise mit der Hirnentwickelung Hand in Hand. Die beträchtliche Grössenzunahme des kindlichen Schädelumfanges in den ersten Lebensmonaten ist der beste Beleg für diese Thatsache. Steht dem mächtigen Wachsthumsdrucke des an Masse rasch zunehmenden Gehirnes ein in schwerer, florider Rachitis begriffenes Schädelskelett gegenüber, dann wird sich eine abnorme unverhältnissmässige Ausdehnung der Schädelkapsel, ein Klaffen der Nähte, eine weite Dehiscenz der Stirnbeinhälften rasch einstellen müssen, weil die weichen Knochen und die unverknöcherten Nahtmembranen viel zu nachgiebig sind, um der Massenzunahme des Gehirnes Widerstand zu leisten. Dazu kommt noch, dass für den rachitischen Schädel das rasche Hirnwachsthum als solches eine den Erweichungsprocess der Schädelknochen fördernde Schädlichkeit abgibt, indem erstens die damit verbundene gesteigerte intracranielle Gefässfülle die ohnehin schon bedeutende rachitische Hyperämie der Schädelknochen kraft der zahlreichen Gefässverbindungen, welche zwischen dem Endocranium und den Hirngefässen bestehen, nur noch vermehrt, und zweitens, indem der Wachsthumsdruck des an Masse zunehmenden Gehirnes zu weiterer Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz an den freien Rändern der Knochenschuppen, insbesondere also an den Fontanellrändern, führt. Unter physiologischen Verhältnissen kann Derartiges selbstverständlich niemals vorkommen, weil der Wachsthumsvergrösserung des Gehirnes eine adäquate, durch appositionelles Knochenwachsthum bedingte Wachsthumsausdehnung der Schädelkapsel parallel läuft und die nicht rachitische Schädelkapsel genügende Resistenz besitzt, um von Seite des wachsenden Gehirnes nicht mechanisch ausgedehnt zu werden. Je mehr aber beim rachitischen Kinde die Schädelkapsel nachgibt, je grösser also der Schädelumfang wird, desto grösser muss naturgemäss die Hirnoberfläche des Kindes werden, und da mit einer Oberflächenvergrösserung des wachsenden Gehirnes selbstverständlich auch eine Vergrösserung seiner Höhlen einhergehen muss, eine solche aber eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit nach dem Principe des „Hydrops ex vacuo“ zur Folge haben muss, so findet man thatsächlich bei vielen Fällen von schwerer Schädelrachitis eine abnorme Aus-

dehnung der Seitenventrikel, somit eine Art secundären Hydrocephalus und eine der hydrocephalischen vollkommen gleichende, quadratische F. Nur muss man dann mit der Bezeichnung „Hydrocephalus“ von jedem entzündlichen Vorgang am Ventrikelependym und den Choroidalplexus absehen, wie ein solcher stets dem primären Hydrocephalus zu Grunde liegt, und die Schädelrachitis als primäre Ursache der Vergrösserung des Kopfes und der sich daran schliessenden Fontanellen- und Nahtanomalien betrachten.

Einer der häufigsten Fehler, in welchen Anfänger im Gebiete der Kinderheilkunde verfallen, ist aber gerade der, dass sie die hier angeführte, harmlose rachitisch-hydrocephalische mit echter hydrocephalischer Schädelvergrösserung verwechseln. Das wichtigste differentialdiagnostische Hilfsmittel zur Unterscheidung dieser beiden Anomalien ist in der Prüfung des Spannungs- und Wölbungsgrades der F. gelegen nach den Principien, welche im vorigen Abschnitte dieser Abhandlung erörtert wurden. Die F. zeigt bei der rachitischen Schädelvergrösserung im Gegensatze zur hydrocephalischen keine Spannungs- und keine Wölbungsveränderung. Weiters ist die Umfangszunahme des Schädels beim wahrhaften Hydrocephalus bedeutend grösser als bei der Schädelrachitis, die Schädelform bei Hydrocephalus eher kugelig, nicht aber viereckig, die Bulbi dabei prominirend, der Gesichtsschädel im Vergleiche zum Hirnschädel verschwindend klein.

Die Schwierigkeit der Auseinanderhaltung beider angeführter Schädelanomalien wird noch durch den Umstand erhöht, dass, ebenso wie die Schädelrachitis zu hydrocephalusartiger Schädelvergrösserung führen kann, umgekehrt der chronische Hydrocephalus, sei er in früher Lebenszeit erworben oder angeboren, niemals ohne Schädelrachitis einhergeht. Ja man kann getrost behaupten, dass frühzeitig entstandener Hydrocephalus ein directes Irritament für die Florition der Schädelrachitis abgibt. Demgemäss findet man bei hydrocephalischen Kindern im ersten Lebensjahre neben ihrer hydrocephalischen Schädel- und Fontanellenform sehr häufig die Ränder der Stirnfontanelle erweicht, die hinteren Seitenfontanellen offen, die Ränder nachgiebig, die Nahtränder erweicht und die Schuppe des Hinterhauptbeines craniotabisch verändert. Gleichzeitig bieten die übrigen Skelettheile (Rippen und Extremitätenknochen) Erscheinungen von Rachitis in wechselnden Graden der Entwickelung. Die Wechselbeziehungen zwischen Hydrocephalus und Schädelrachitis sind also sehr enge. Die Berücksichtigung der vorhin angeführten allgemeinen Schädelverhältnisse, das Fehlen von cerebralen Druckerscheinungen, insbesondere aber das Fehlen einer erhöhten Fontanellenspannung und Wölbung bei Rachitis werden die rachitische Pseudohydrocephalie von der echten essentiellen differentialdiagnostisch trennen lassen.

Noch Eines sei hier zur klinischen Unterscheidung der beiden letztgenannten Zustände angeführt: Hat sich in Folge schwerer Schädelrachitis der Kopfumfang sehr bedeutend vergrössert und die bedeutend erweiterte F. die quadratische Form angenommen, dann liegt immer ein überaus schwerer Fall von Rachitis vor. Man findet dann selbst noch bei Kindern im dritten Lebenssemester hochgradigste Craniotabes, gleichzeitig aber auch schon frühzeitig schwerste Thoraxrachitis mit Rosenkranzbildung, ganz exorbitanter Erweichung und Nachgiebigkeit der Rippen- und Extremitätenknochen und hochgradigem Pectus carinatum, Verbiegungen und Infractionen der Schlüsselbeine, Rippen und übrigen Röhrenknochen u. s. w. Dergleichen fehlt in der Regel bei der chronischen essentiellen Hydrocephalie. Die rachitischen Veränderungen am übrigen Skelette erreichen hier nur ganz ausnahmsweise derartige Dimensionen.

Entwickelt sich bei vorher rachitischen Kindern mit offener F. und florider Schädelrachitis nachträglich ein chronischer Hydrocephalus, dann lässt sich das sehr gut aus den charakteristischen Spannungs- und Wölbungsverhältnissen der F. diagnosticiren, welche mit dem Auftreten dieses Leidens stets verbunden sind.

b) Rachitische Gestaltanomalien der Stirnfontanelle.

Dieselben können sehr mannigfacher Art sein und haben ihren hauptsächlichsten Grund in der dem rachitischen Krankheitsprocesse eigenthümlichen Ungleichmässigkeit und Unregelmässigkeit der Appositionsvorgänge an den Fontanellrändern. Zunächst muss noch einmal auf jene Gestaltanomalie der F. hingewiesen werden, welche wir soeben besprochen und als quadratische bezeichnet haben. Sie findet sich, wie wir schon gehört haben, in jenen Fällen schwerer Schädelrachitis der frühesten Kindheit, welche mit beträchtlicher Umfangszunahme des Schädels einhergehen. Strenge genommen kommt bei dieser Art Gestaltveränderung als ursächlicher Factor nur die Dehnung des Schädels und das consecutive Auseinanderweichen der Schuppenknochen der Parietal- und Frontalbeine durch den vermehrten Schädelinhalt in Betracht und nicht die rachitische Einschmelzung der Fontanellränder. Durch den letztgenannten Process wird die F. nur grösser, in ihrer Form jedoch nicht verändert, im Uebrigen liegt hier genau derselbe Vorgang in kleinerem Massstabe zu Tage, wie er kurz zuvor für die durch hydrocephalische Schädelvergrösserung bedingte quadratische Fontanellenform erörtert wurde. Demgemäss genügt diesbezüglich ein Hinweis auf die dortselbst erledigte Auseinandersetzung.

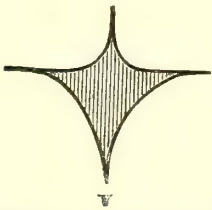
Alle übrigen durch Rachitis verursachten Gestaltveränderungen der F. treten, im Gegensatze zu der eben erwähnten quadratischen Formänderung, welche nur bei bedeutender Ausdehnung der F. beobachtet wird, erst in jener Zeitperiode auf, wo die F. schon in Verkleinerung begriffen ist, wo also — ganz allgemein ausgedrückt — die Apposition von verkalkender Knochensubstanz an den Fontanellrändern über die der Neubildung kalkloser Theile und Einschmelzung bereits stark überwiegt, wo also die F. der Involution näher gerückt und die Blütheperiode der Schädelrachitis bereits überschritten ist. Da Appositions- und Einschmelzungsvorgänge unter dem Einflusse der Rachitis nicht an allen Stellen der Fontanellränder in gleicher Weise stattfinden, schreitet die zur Involution führende Ossification der F. sehr häufig an den Rändern in ungleichmässiger Weise vor und findet sich demgemäss an einzelnen Randpartien stärker, an anderen wieder weniger stark entwickelt. Daraus resultiren nun ganz merkwürdige und selbstverständlich auch recht zahlreiche Arten von Fontanellenfiguren, von welchen wir die markanteren und häufiger vorkommenden, unseren Beobachtungen entsprechend, durch Zeichnung wiedergegeben haben und nun einer kurzen Besprechung unterziehen wollen.

Vor Allem ist hier die Bemerkung vorzubringen, dass unregelmässig gestaltete F. gewöhnlich nicht mehr sehr weit offen sind, dass ihr grösster Durchmesser kaum mehr als 3 Cm., gewöhnlich aber viel weniger beträgt, dass man sie vor Ablauf des zweiten Lebensjahres nicht häufig antrifft, und dass sie, wo sie in späteren Jahrgängen der Kindheit noch vorgefunden werden, stets den untrüglichen Beweis für überstandene oder eventuell noch bestehende Schädelrachitis abgeben. Die Ränder derartiger F. sind gewöhnlich schon sehr hart, sehr häufig schon eburneirt, die Nähte dabei vollkommen verschlossen, der Schädel selbst zeigt gewöhnlich die rachitische Vierhügelform.

Eine der häufigsten Gestaltanomalien der F. ist die „D r e i e c k s f o r m“. Wir haben schon früher bemerkt, dass auch eine ganz normal sich involvirende F. kurz vor ihrem Verschlusse, strenge genommen, ein kleines Dreieck und keinen Rhombus mehr vorstellt. Der dort geschilderte Vorgang wiederholt sich auch bei der Verknöcherung einer durch Rachitis vergrössert gewesenen F. sehr oft, und zwar besonders dann, wenn die rhachitische Knocheneinschmelzung sehr tief in die Stirnbeinschuppe eingegriffen und eine abnorm tiefe Incisur in dieser hervorgerufen hat. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Vorgängen ist dann nur der, dass im letztgenannten Falle die Dreiecksform der F. bedeutend früher zu Tage tritt, als im ersten Falle, oder, besser ausgedrückt, schon in einem Stadium sichtbar ist, wo die F. noch ziemlich weit

geöffnet erscheint, während normaler Weise, wie wir gehört haben, nur ganz kurze Zeit vor dem definitiven Schluss der F. eine kaum für die Kuppe eines Fingers geöffnete dreieckige Lücke zu beobachten ist. Der Uebergung der rhombischen in die dreieckige Form geschieht, wie in Fig. 12 kenntlich gemacht ist, vor Allem dadurch, dass an den Ecken der Parietalbeinschuppen rascher Knochensubstanz apponirt wird, als am vorderen Fontanellwinkel. Dadurch verschwindet der hintere, in der directen Fortsetzung der Sagittalnaht gelegene Winkel rascher als der vordere. Unsere Abbildung (Fig. 12) ist in einem Stadium aufgenommen, wo noch ein Rest des hinteren Winkels vorhanden ist. Verwächst auch dieser noch gänzlich, bevor der vordere Antheil der F. involvirt ist — und ein Blick auf die Zeichnung zeigt deutlich, dass dem hier so sein muss — dann ist die complete Dreiecksform gegeben.

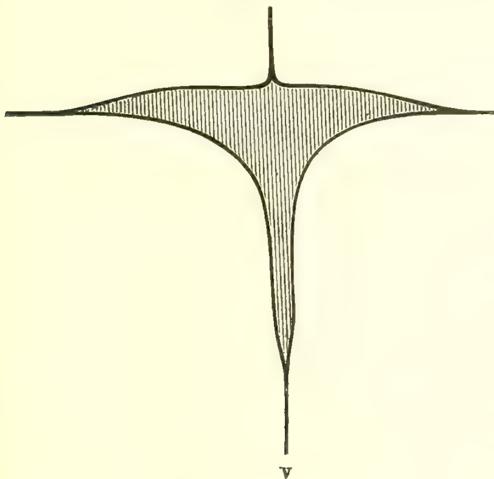
Fig. 12.



Uebergang der rhombischen (erweiterten) Fontanelle in die Dreiecksform.

Aus der Dreiecksform der F. kann unter Umständen noch eine andere, sehr interessante, im Ganzen aber nicht sonderlich häufige rachitische Fontanellenfigur hervorgehen: die „Hellebardenform“, wie Verfasser diese in Fig. 13 dargestellte Gestaltanomalie der F. zu nennen vorschlagen möchte. Sie kommt nur in Fällen sehr schwerer Schädelrachitis zur Entwickelung, wo die F. ganz besonders stark erweitert, wo insbesondere die Stirnbeinschuppe aussergewöhnlich tief gespalten war und wo der Schädelumfang sehr bedeutend an Grösse zugenommen hatte. In solchen Fällen tritt an dem vorderen Fontanellwinkel, welcher sich unter dem Einflusse der floriden Erkrankung dann nicht selten bis tief gegen die Nasenwurzel hin erstreckt, nur sehr langsam Verknöcherung ein. Auch bleiben die der Stirnbeinschuppe angehörigen Fontanellränder in solchen Fällen länger elastisch und erweicht, als die übrigen. Daher kann es sich ereignen, dass die Ränder der Seitenwandbeinschuppe und auch die hinteren Partien der Stirnbeinränder schon lange Zeit in lebhafter, zu Verknöcherung führender Knochenapposition begriffen sind, so dass der hintere Winkel ganz zugewachsen ist und auch die seitlichen Winkel schon sehr spitzig sind, während nach vorne zu noch ein tiefer Spalt in die Stirnbeinschuppe hineinragt, dessen Ränder zwar schon hart, aber nur in sehr langsamer gegenseitiger Annäherung begriffen sind. Die F. stellt dann einen queren, etwa 2—3 Cm. in der Breite messenden Spalt dar, aus dessen Mitte nach vorne zu unter einem rechten Winkel ein sagittaler Fortsatz etwa 2 Cm. tief in die Stirnbeinschuppe hineinragt. Der vollständige Verschluss derartiger F. braucht sehr lange Zeit und schleppt sich gewöhnlich bis weit in das dritte und auch in das vierte Lebensjahr hinein. Wenn die Rachitis ausheilt, dann verknöchert der vordere sagittale Spalt ungemein rasch und es bleibt dann als letzter Rest der ehemaligen „Hellebardenform“ eine kleine, quergestellte Lücke zurück.

Fig. 13.

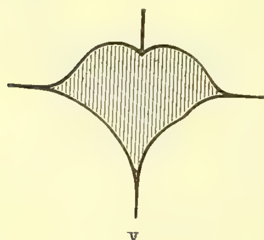


Hellebardenform.

Eine andere Gestaltsanomalie der F., welche sich gleichfalls aus der Dreiecksform ableiten lässt, ist die „Kartenherzform“ (Fig. 14). Sie findet

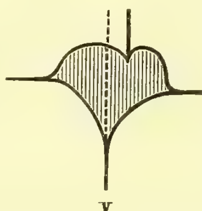
sich nur bei sehr kleinen F., deren grösster Durchmesser das Mass von 1 Cm. nicht mehr überschreitet. Sie entsteht aus dem Vorstadium der „Dreiecksform“ dann, wenn an den seitlichen und der hinteren Ecke der F., also an den Einmündungsstellen der Nähte, eine intensivere Knochenanlage stattfindet, als wie an den dazwischen liegenden Theilen der hinteren Fontanellränder. Die Folge eines derart unregelmässigen Knochenwachsthums wird zunächst die sein, dass entsprechend der Sagittalnahtmündung, woselbst intensive Knochenapposition statthat, ein zwickelförmiger Vorsprung, in das Innere der Fontanellfigur hineinwachsend, sich entwickelt. Ferner werden unter solchen Verhältnissen die seitlichen Winkelpartien der F. schon in der Verknöcherung vorgeschritten sein müssen, so dass der Querdurchmesser der F. schon sehr bedeutend an Grösse abgenommen hat, während die zwischen den Ecken liegenden Theile der hinteren Fontanellränder, weil sie langsamer als die übrigen Randpartien der F. apponiren, sich nicht den vorderen Fontanellrändern entsprechend annähern können und daher nicht wie gewöhnlich nach innen convex, sondern nach innen concav geschweift erscheinen werden. Daraus ergibt sich von selbst die Beschreibung der „Kartenherzform“, wie sie in Fig. 14 abgebildet ist. Diese Art F. zeichnet sich gewöhnlich durch sehr harte und compacte Knochenränder aus. Tritt an einer anderen Stelle in der Continuität der hinteren Seite des Fontanelldreieckes, als an der Sagittalnahtspitze, intensivere Knochenapposition auf, dann wird der in das Fontanellplanum vorspringende Zwickel nicht mehr medial in der Sagittalnahtmündung,

Fig. 14.



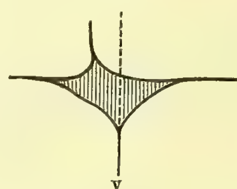
Kartenherzform.

Fig. 15.



Unregelmässige Kartenherzform.

Fig. 16.



Rhombische Fontanellenform.

sondern irgendwo lateral in der hinteren Fontanellkante liegen. Daraus resultirt eine „unregelmässige Kartenherzform“ (Fig. 15). Die F. zerfällt dann durch den lateral gelegenen Vorsprung in zwei ungleich grosse Abtheilungen. Auch dann, wenn bei anfangs regelmässiger Kartenherzfigur die eine Hälfte des Kartenherzes rascher verwächst wie die andere, kann auch bei median gelegenem Zwickel eine unregelmässige Kartenherzform entstehen, in welcher die beiden durch den Sagittaldurchmesser der F. getrennten Fontanellpartien ungleich gross sind.

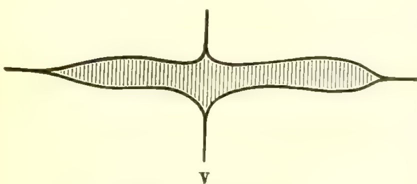
Wir kehren nun wieder zu der Urform der F., dem Rhombus, zurück und lassen die Dreiecksform und alle Figuren, die sich aus derselben ableiten lassen, bei Seite.

Wir haben gefunden, dass die Dreiecksform der F. aus der rhombischen dann entsteht, wenn an beiden hinteren Rändern des ursprünglichen Fontanellenrhombus — symmetrisch und gleichzeitig — rascher verkalkende Knochensubstanz apponirt wird, wie an den beiden vorderen Rändern desselben. Nun kann sich aber auch ein anderer Fall ereignen, nämlich der, dass nur an einem der beiden hinteren Fontanellränder — und nicht wie vorhin angedeutet, an beiden — die Ossification in ungleich lebhafterem Masse vor sich geht, als an den vorderen, im Stirnbeintheile gelegenen Rändern. Dann wird aus der rhombischen die rhomboëdrische oder schiefe Fontanellenform, wie Fig. 16 zeigt. Das ist sehr leicht zu begreifen. Denkt man sich in einem Rhombus eine der vier Seiten in ihrer Lage gegen das Innere des Viereckes hinein vorgeschoben, so wird aus dem Rhombus, dem gleichseitigen schiefwinkeligen Viereck, ein ungleichseitiges mit je zwei parallelen, ungleich

langen, gegenüberliegenden Seiten, weil die zwei der vorgerückten Seite anliegenden Seiten des Viereckes nun um die Vorrückungsdistanz der ersteren abgekürzt und daher kleiner geworden sind. Das neue Viereck hat dann je zwei gleich grosse und parallele gegenüberliegende Seiten und Winkel — es ist ein Rhomboëder geworden. In unserer Abbildung ist an dem (im Bilde) rechten hinteren Rande das Vorrücken der Begrenzungslinie durch intensivere Ossification von dem betreffenden Knochenrande her eingetreten. Dadurch ist auch die hintere Spitze des Viereckes nicht mehr mit der vorderen Spitze der Sagittalnaht identisch, vielmehr ist die erstere weiter nach links über die Medianlinie des Schädels hinausgerückt, und die Sagittalnaht endet in der Continuität des intensiver ossificirenden Knochenrandes. (In der Abbildung ist die Medianlinie durch eine punktirte Linie dargestellt.) Durch diesen Vorgang erhält die ganze F. einen eigenthümlichen schrägen Habitus, sie erscheint wie schief in die Continuität des Schädels eingesetzt. Auch diese Fontanellenform wird gleich wie die regelmässige und unregelmässige Kartenherzform nur mehr bei sehr kleinen F. angetroffen, deren grösster Durchmesser das Mass von 1 Cm. nicht überschreitet. Dennoch kann die gänzliche Involution bei solchen F. noch immer einen Zeitraum von vielen Monaten in Anspruch nehmen. Es ist selbstverständlich, dass an jedem beliebigen Fontanellenrand unter entsprechenden Verhältnissen das eintreten kann, was hier zur Erleicherung des Verständnisses beispielshalber für einen ganz bestimmten angegeben wurde, und dass dadurch das hieraus entstandene Fontanellenviereck je nach den vorliegenden Umständen in verschiedener Richtung schief gelegen sein kann. Es ist weiterhin ersichtlich und bedarf nach den vorausgeschickten Erläuterungen und Abbildungen keiner weiteren Erklärung, dass auch noch andere von der Norm abweichende Viereecksformen als die rhomboëdrische unter der Herrschaft anomaler Verknöcherungsvorgänge an der Stirnfontanelle erscheinen können, wenn an den einzelnen Fontanellrändern durchwegs ungleichmässige Ossification stattfindet. Es würde zu weit führen, alle in Frage kommenden Möglichkeiten zu erörtern.

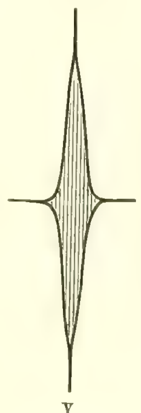
Nun wäre noch eine bei ausheilender Schädelrachitis sehr häufig zu beobachtende Fontanellenform zu besprechen, welche dadurch zu Stande kommt, dass die F. entweder in longitudinaler oder in querer Richtung rascher verwächst, als in der entsprechend entgegengesetzten Dimension. Dadurch wird die F. in einem gewissen Stadium der Involution eine Spaltform annehmen, und zwar wird sie eine quere Spaltform darbieten, wenn die Verknöcherung in longitudinaler Richtung, also in der Richtung von vorne nach rückwärts und umgekehrt rascher stattgefunden hat, als in der queren Richtung von einer Seite zur anderen (Fig. 17). Hingegen wird sie einen longitudinalen, in sagittaler Richtung sich erstreckenden Spalt vorstellen — longitudinale Fontanellenform (Fig. 18) —, wenn von beiden Seitenwinkeln her intensive Verknöcherung eingetreten ist, während am vorderen und hinteren Winkel der F. nur sehr langsames Wachsthum stattgefunden hat. Man findet dann bei der Palpation anstatt der F. einen länglich elliptischen Quer- oder Längsspalt von mehreren Millimetern Oeffnungsweite bei einer zwischen 1 und 3 Cm. schwankenden Längenausdehnung.

Fig. 17.



Quere Fontanellenform.

Fig. 18.



Longitudinale Fontanellenform.

Beide letztgenannten Spaltformen sind Residuen ehemals bedeutend vergrössert gewesener F. Die quere Spaltform überwiegt die longitudinale um ein

Vielfaches in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens. Auch findet man viel häufiger bei queren Fontanellspalten eine grössere Ausdehnung als bei sagittal gestellten. Diese letzteren sind in ihrer Spaltlänge kaum je über $1^1/_2$—2 Cm. gross, quere Fontanellspalten hingegen sind manchmal in einer Ausdehnung von 3—5 Cm. offen. Trotzdem sind die longitudinalen F. viel hartnäckiger in ihrem Bestande als die queren und ganz gewöhnlich von ungemein harten und eburneirten Knochenrändern umgeben, an welchen sich keine lebhafte Ossificationstendenz geltend macht.

In Fig. 17 und 18 haben wir spaltförmige F. von regelmässiger und symmetrischer Gestalt kennen gelernt. Ein Blick auf die bezeichneten Figuren zeigt uns, dass hier der sagittale und frontale Durchmesser stets die F. genau halbirt. Dem ist jedoch nicht immer so. Es kann sich unter dem Einflusse des rachitischen Processes ereignen, dass die eine Hälfte des Spaltes stärker in ihrer Involution gehemmt wird als die andere. Dann wird eine asymmetrische oder unregelmässige Spaltform zu Stande kommen, bei welcher der sagittale, respective der coronare Durchmesser der F. die Spaltöffnung in zwei ungleich grosse Theile zerlegt. Auch diese Erscheinung trifft häufiger die quere Spaltform der F. wie die longitudinale.

Die bisher abgehandelten, durch Rachitis verursachten Gestaltanomalien der F. hatten alle das gemeinsame Charakteristikon an sich, unmittelbar durch den rachitischen Krankheitsvorgang als solchen hervorgerufen worden zu sein. Denn in allen bis nun angeführten Fällen lag den Formanomalien eine krankhafte Unregelmässigkeit der Verknöcherungsvorgänge an den Knochenrändern der F. zu Grunde, wodurch selbstverständlich auf directem Wege Abweichungen von der normalen Fontanellengestalt zu Stande kommen mussten. Bei den nun zu besprechenden Gestaltanomalien ist zwar auch die Rachitis als Urheberin betheiligt, allein nicht in unmittelbarer Weise, wie zuvor betont, sondern blos auf mittelbarem, indirectem Wege.

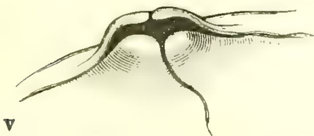
Wir wollen dies sofort auseinandersetzen. Wenn man viele rachitische Kinder in Bezug auf die Ossificationsverhältnisse der F. untersucht, so wird man in einzelnen Fällen, aber stets nur bei in Involution begriffenen F. älterer Kinder, gewahr werden, dass das Niveau der F. nicht mit dem der übrigen Schädeloberfläche zusammenfällt, sondern höher oder tiefer als letzteres gelegen ist. Die Ursache dieser Erscheinung ist darin gelegen, dass die Randpartien der F. in diesen Fällen nach aufwärts oder nach abwärts zu umgebogen sind, so dass die zwischen ihnen ausgespannte Fontanellmembran dem übrigen Schädelniveau gegenüber sich dementsprechend in erhöhter oder vertiefter Lage befinden muss. Die hieraus resultirenden Fontanellformen wären als „erhöhte und vertiefte F." zu bezeichnen, und sind nicht zu verwechseln mit den als „vorgewölbte und eingesunkene F." beschriebenen Fontanellanomalien, welche, wie wir schon auseinandergesetzt haben, nicht auf das Niveau der Fontanellränder, sondern auf den Spannungsgrad der Fontanellmembran Bezug haben.

Die besagten Niveauanomalien entstehen nun bei Vorhandensein abnormer Consistenzverhältnisse an den rachitisch afficirten Knochenrändern der F. unter Einwirkung abnormer intracranieller Druckverhältnisse.

a) Die erhöhte F. (Fig. 19). Die erste Voraussetzung für das Zustandekommen derselben ist beträchtliche craniotabische Erweichung der Randpartien der F. zu einer Zeit, wo gerade eine stärkere Inhaltsvermehrung der Schädelkapsel im Zuge ist. Die nächste Folge einer derartigen Inhaltsvermehrung wird sein, dass die frei bewegliche und unzusammendrückbare Cerebrospinalflüssigkeit gegen den Ort des geringsten Widerstandes, also gegen die F. hin, ausweichen und dieselbe emporheben wird. Sind nun auch die Ränder der F. weich und nachgiebig, so werden sie mit in die Höhe gehoben, sozusagen „aufgekrämpt" werden. Tritt in dieser Situation der F. in Folge Nachlasses des rachitischen Krankheitsprocesses Erhärtung der Knochenränder und ordentliche

Ossification ein, dann kommt die bezeichnete Form der F. zu Stande. Bei entsprechend hochgradiger Erweichung der Fontanellränder dürfte schon der normale Wachsthumsdruck des Gehirnes genügen, den geschilderten Wölbungseffect hervorzubringen, zumal wenn gerade an den die Fontanellöffnung umgebenden Knochenpartien die Erweichung weiter vorgeschritten ist, als an dem übrigen Schädelskelette. So lange die Fontanellränder noch weich sind, ist aber von der besprochenen Formanomalie der F. noch nichts zu merken. Die weichen Ränder gehen nämlich ganz allmälig und unmerklich in die Fontanellwölbung über. Erst wenn die Rachitis nachlässt und sich Verknöcherung mit Erhärtung der Theile einzustellen beginnt, zeigt es sich, dass die Apposition der neu angebildeten Knochensubstanz über die Wölbung hinübergeschritten ist. Auch dann, wenn bei sonst entsprechender Ossification des Schädels gerade nur die Fontanellränder schwerer unter der Rachitis gelitten haben, oder wenn anderweitige, vorher erweicht gewesene Partien in der Continuität der Schädeldecke sich bereits consolidirt haben und gerade nur die knöcherne Umrandung der F. noch craniotabisch geblieben ist, kann eine Aufbiegung der Fontanellränder und Hand in Hand damit eine Erhöhung der F. eintreten, wenn, wie das gar nicht so selten vorkommt, vorübergehend ein hydrocephalischer Erguss zur Schädelrachitis sich hinzugesellt hat. Die aufgekrämpten Fontanellränder erhärten dann in dieser

Fig. 19.



Erhöhte Fontanelle.

Fig. 20.



Vertiefte Fontanelle.

Die Fig. 19 und 20 sind nach den Ergebnissen der Palpation der Fontanelle bei einem 22 und einem 26 Monate alten Kinde gezeichnet und stellen die betreffenden Fontanellverhältnisse schematisch dar. Die Figuren sind so aufgenommen, als wären die Weichtheile der Schädeldecke entfernt.

Situation. Die anfänglich wohl bemerkbare Spannungszunahme der F. lässt mit der Zeit allmälig nach, da derartige vorübergehende intracranielle Flüssigkeitsergüsse zum Theil resorbirt, zum Theil aber durch das vorschreitende Schädelwachsthum ihres Einflusses auf die Fontanellenspannung beraubt werden. Anders könnte auch nicht leicht Verknöcherung der Ränder und Verwachsen der F. eintreten, denn starke Spannung der Fontanellmembran ist einer Erhärtung derselben überhaupt nicht günstig. So findet man denn bei erhöhten F., im Falle die Ränder derselben hart sind und die F. in Involution begriffen ist, dieselbe gewöhnlich in einem durchaus normalen Wölbungs- und Spannungszustande, keineswegs jedoch in einem Zustande vermehrter Spannung. In einigen seltenen Fällen hat Verfasser beobachtet, dass die über den aufgeworfenen Fontanellrändern dahinziehende Membran ungewöhnlich spannungslos und schlaff, wenn auch nicht eingesunken war. Zur Erklärung derartiger Vorkommnisse muss angenommen werden, dass hier vormals starke Dehnung und Ausstülpung der F. unter der Einwirkung eines rasch zu Stande gekommenen Flüssigkeitsergusses bestanden hat, dass der letztere aber zur Resorption gelangte, so dass nach Sistirung des intracraniellen Ueberdruckes die Dehnung der Membran in das Gegentheil, in Erschlaffung übergegangen ist.

b) Die vertiefte F. (Fig. 20). Die Verhältnisse liegen hier wie folgt: Sowohl von der Scheitelhöhe, als auch von der Höhe der Stirnbeinwölbung macht sich gegen die F. zu von allen Seiten her eine auffallende Abdachung bemerkbar, welche ihr Maximum in den Fontanellrändern erreicht, so dass diese in ein viel tieferes Niveau als alle übrigen Punkte der Schädeloberfläche zu liegen kommen.

Gleichzeitig sind in allen derartigen Fällen die Tubera frontalia et parietalia stark ausgewölbt, der Umfang des Schädels ist bedeutend vergrössert und die Form desselben ausgesprochen vierhügelförmig. Die Schädelknochen, besonders aber die der Fontanellöffnung nahe gelegenen Theile derselben sind hiebei gewöhnlich schon von beträchtlicher Härte. Manchmal finden sich jedoch selbst bei mehrjährigen Kindern in solchen Fällen trotz vorwaltender Eburneation in der Continuität der Schuppenknochen noch weiche Stellen im Verlaufe der Hinterhauptnähte. Im Grossen und Ganzen liegt also in solchen Fällen stets das Bild schwerster Schädelrachitis in ihren späteren Erscheinungsformen vor. Zur Erklärung der beschriebenen eigenartigen Anomalie der Fontanellenvertiefung wäre anzuführen, dass in den betreffenden Fällen an den Knochenrändern der F. früher Nachlass der rachitischen Krankheitserscheinungen eingetreten ist, als an den gewölbten Theilen in der Continuität der Schuppenknochen, so dass an den erstgenannten Orten Erhärtung, ja manchmal schon Eburneation besteht, während an den letztbezeichneten Knochenpartien der rachitische Process noch in hohem Grade florirt und zu fortdauernder Auswölbung der Tubera führt. Unter solchen Verhältnissen nimmt die Wölbung der Höckergegenden der Stirn- und Scheitelbeinschuppen immer noch zu, während die Randpartien der F. in ihrer Lage weiter verharren. Es ist sohin ohne weiter auszuspinnende Erklärung ersichtlich, dass zu einem gewissen Zeitpunkte, der in den verschiedenen Fällen selbstverständlich ein verschiedener sein muss, die Randpartien der F. sich in einem tieferen Niveau befinden müssen als alle übrigen Partien der Schädeloberfläche. Die Lage der Fontanellränder ändert sich eben nicht, während die übrige Schädeloberfläche immer mehr ausgewölbt wird.

Beide hier abgehandelten Arten von Niveauanomalien der F. sind als Folgezustände schwerster Schädelrachitis zu betrachten, sind frühestens gegen Schluss des zweiten Lebensjahres anzutreffen und gehen mit äusserst schleppender Involution der F. einher. Die Ausdehnung der F. kann hiebei mitunter noch eine ganz bedeutende sein: 3—4 Cm. im grössten Durchmesser. In der Regel ist aber die Lücke zur Zeit, da die Niveauanomalie voll entwickelt ist, schon viel kleiner. Die geometrische Figur der Lücke ist dabei eine sehr wechselnde, niemals jedoch die normale rhombische, sehr häufig eine ganz unregelmässige. Nach den Beobachtungen des Verfassers ist es ein besonders häufiges Vorkommniss, dass vertiefte F., wenn sie in lebhafterer Verwachsung begriffen sind, die Form eines Querspaltes (Fig. 17) zeigen, während erhöhte F. unter den gleichen Verhältnissen mit Vorliebe die longitudinale Spaltform (Fig. 18) annehmen. Der Grad der Niveauerhöhung oder Vertiefung ist selbstverständlich in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener. Die grösste zu beobachtende Niveaudifferenz der Fontanellränder den angrenzenden Theilen gegenüber beträgt in hochgradigsten Fällen nicht mehr als $1^1/_2$ Cm. Leichte Niveauunterschiede zwischen Fontanellöffnung und Schädeldach sind übrigens sehr häufig zu beobachtende Vorkommnisse, beträchtlichere Differenzen gehören zu den Seltenheiten. Auch kann der Uebergang in die Niveaudifferenz ein allmäliger oder ein mehr unvermittelter sein, so dass in einer Reihe von Fällen ein schräges, in einer anderen Reihe von Fällen ein mehr senkrechtes Aufsteigen oder Abfallen der Randpartien der F. festzustellen ist.

Nach vollständiger Verwachsung derartig anomal gelegener F. bleibt gewöhnlich noch mehrere Monate an der der ehemaligen Lücke entsprechenden Stelle eine kuppelförmige Erhöhung oder eine seichte Vertiefung zurück. In der Regel werden jedoch binnen mehrfacher Jahresfrist auch diese letzten Residuen der beschriebenen Anomalien durch das unter fortwährenden Resorptions- und Appositionsvorgängen einhergehende Knochenwachsthum des Schädels allmälig ausgeglichen. Nur ausnahmsweise bleiben noch bis in das späte Kindesalter hinein treppenförmige Erhöhungen oder Vertiefungen in der Gegend der ehemaligen F. bestehen und dienen dann stets als Wahrzeichen überstandener schwerster Schädelrachitis. Die Knochensubstanz dieser Schädelpartien ist dann

stets von ungewöhnlicher Härte und Dichte, die Fontanellgegend vollständig eburneirt.
Hochsinger.

Foramen ovale (cordis), Offenbleiben des. Das F. o. ist eine Oeffnung im Vorhofseptum des fötalen Herzens, welche gegen Ende des Fötallebens durch eine eigenartige, nach vorne und oben zu mit einem freien Rande versehene Klappe bedeckt erscheint. Die vollständige Anwachsung des genannten Klappenrandes an das F. o. und gleichzeitig damit der definitive Verschluss der Lücke in der Vorkammerscheidewand erfolgt erst zwischen dem 8. und 10. Monate des Extrauterinlebens. Während im Fötalzustande des Individuums ein Ueberströmen von Blut aus dem druckkräftigeren rechten in den druckschwachen linken Vorhof continuirlich stattfindet, hört diese Circulation nach der Geburt des Kindes, man könnte sagen, mit dem ersten Athemzuge auf, weil nach Eröffnung des Lungenkreislaufes im geborenen Kinde der linke Vorhof mit Blut von den Lungenvenen reichlich gefüllt wird und sich daher unter gleichen Spannungsverhältnissen befindet, wie der rechte, von den Körpervenen gespeiste. Der Druck in beiden Vorkammern hält sich normaler Weise gegenseitig die Wage, die Klappe wird dadurch automatisch geschlossen erhalten und verwächst dann allmälig mit dem Rande der Lücke.

Diese Verhältnisse werden am leichtesten gestört durch Anomalien, welche die Entfaltung des Lungenkreislaufes bei Neugeborenen erschweren oder behindern (Lungenatelectase). Derartige Involutionsstörungen des F. o. entziehen sich jedoch vollkommen der klinischen Diagnostik.

Wirkliche und dauernde Defectbildung im Bereiche der Vorkammerscheidewand kommt niemals als isolirte angeborene Herzanomalie vor, sondern ist stets Begleiterscheinung anderweitiger congenitaler Herzaffectionen, insbesondere von angeborenen Pulmonalstenosen, Veränderungen am Tricuspidalostium und Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, mit welchen Anomalien die in Rede stehende Hemmungsbildung zweifellos in genetischem Zusammenhange steht, soferne jede der genannten Veränderungen im Stande ist, einen Ueberdruck im rechten Vorhof zu unterhalten, welcher das Zuwachsen des F. o. verhindert. Das Offenbleiben des F. o. ist auch in solchen Fällen gewöhnlich eine durchaus symptomlos bestehende Anomalie und lässt sich höchstens, wenn man die Ueberzeugung hat, dass ein schweres und complicirtes Vitium congenitum vorliegt, als mitbestehend vermuthen, denn prägnante Erscheinungen, welche zur Diagnose des Zustandes führen könnten, gibt es nicht. Theoretischer Erwägung zufolge könnte die Anomalie zu diastolischen oder präsystolischen Geräuschen Veranlassung geben, soferne während der Vorhofssystole, also im herzdiastolischen Moment, durch Ueberströmen von Blut aus einer Vorkammer in die andere an den Rändern des Defectes Wirbelströmungen entstehen könnten. Das Punctum maximum solcher Geräusche müsste sich in der Gegend des dritten rechten Rippenknorpels finden und ist auch thatsächlich schon dementsprechend statuirt worden. Im Uebrigen gehen etwaige, durch die Persistenz des F. o. hervorgerufene Erscheinungen in dem Gesammtsymptomenbilde des complicirten angeborenen Herzaffectes auf, so dass von einer bestimmten Diagnostik dieses Zustandes nicht die Rede sein kann.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass mangelhafte Verwachsung der Valvula foraminis ovalis, wie zahlreiche anatomische Beobachtungen gelehrt haben, eine sehr häufig vorkommende und für sich allein bestehende Anomalie darstellt, welche für den Träger sowohl in vitaler, als auch in symptomatischer Hinsicht durchaus bedeutungslos ist.
Hochsinger.

Formication (*Formica*, Ameise), Ameisenlaufen. Diese Parästhesie ist ein überaus häufiges Symptom an den Beinen, manchmal auch in der Sacralregion neben unbestimmten, ziehenden, drückenden Sensationen, leichtem Schmerz, Gefühl von Hohlsein u. dergl. bei nervösen Personen, insbesondere bei männlichen Hysterikern und Hypochondern, angeregt durch erschöpfende Momente, wie das rasche

Wachsthum bei ungenügender Ernährung oder ungenügender Appetenz, dann nicht selten durch Lungenspitzencatarrhe, während solenne Phthise höchst selten dieses Symptom hervorruft. In anderen Fällen ist die F. eine typische Reaction auf psychisch einwirkende Momente, geistige Ueberanstrengung, Nachtarbeit, häufiger noch peinliche Aufregungen, besonders die Stunden der Reue von Masturbanten, die Tage nach Verdruss im Geschäft, ziemlich selten am Tage nach einem Coitus, entschieden häufiger bei Verheirateten bei einer durch Menses, Entbindung der Frau aufgenöthigten Enthaltsamkeit. In allen diesen Fällen kann man sich bei genauer somatischer Untersuchung und Fehlen aller spinalen oder neuritischen Symptome mit der Diagnose einer functionellen Neurose beruhigen, wenn neben den subjectiven Beschwerden der Nervosität, Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, die sich sonst noch finden mögen, auch objective Merkmale einer ausgesprochen nervösen Constitution, insbesondere verminderte oder aufgehobene Sensibilität der Skleren bei Berührung der Sklera, nicht der Cornea, mit einem schmalen Papierstreifchen sich zeigt, dabei etwa auch gar kein Reflex des Lidschlusses hervorgerufen wird, oder der Reflex erst im Momente des Abziehens des Streifens auftritt, wobei die Conjunctiva nicht selten noch etwas durch Ankleben am Streifen gezerrt wurde. Andere solche positiv verwerthbare Symptome sind ein unter psychischen Einflüssen eintretender Gefässerethismus, ein jähes Ansteigen des Blutdruckes zu Beginn der Untersuchung mit v. BASCH's Sphygmomanometer, so dass der Blutdruck an der A. temporalis gleich nach Aufsetzen des Instrumentes um 40—100 Mm. höher steht als später, nachdem man 2—3 Minuten lang das regelmässige Auf- und Abschwanken des Blutdruckes abgewartet hat. Im selben Sinne einer rein functionellen Neurose sind auch die nicht selten daneben bestehenden Gefühle zeitweisen, sehr leicht hervorzurufenden Einschlafens der Hand, eines Fusses oder einer halben Seite bei Liegen im Bette auf dieser Seite oder beider Beine beim Sitzen zu deuten, oder mannigfache prickelnde oder brennende oder leicht stechende Empfindungen an den Fusssohlen, an den Unterschenkeln, um die Knie, wie sie so häufig neben dem Ameisenlaufen geklagt werden, oder Gefühle des Taubseins der Haut ohne objectiven Befund, von Hohlsein der Beine nach Coitus u. s. f.

Gegenüber der erdrückenden Zahl der Patienten mit F. und blos functionellen Neurosen in der häuslichen Praxis oder den Ordinationsconsultationen tritt die Zahl der Fälle mit Hinterstrangsklerose und der peripheren Neuritis mit Ameisenlaufen weit zurück. Hier sind stets zum Verdacht auf Tabes Verminderung oder Fehlen des Patellarreflexes, Ungleichheit der Pupillen, Augenmuskelparesen, Schwanken bei raschem Umdrehen, Wanken bei Stehen mit geschlossenen Augen, Unfähigkeit, die Beine einem Strich entlang im Gehen vor einander zu setzen und obenan das Vorhandensein momentaner blitzartiger Schmerzen zu erfragen, während andauernde Schmerzen neben mannigfachen Sensibilitätsstörungen, selbst Ataxie, zusammen mit blos continuirlichen Schmerzen, die besonders durch active Bewegungen gesteigert werden, jene Fälle charakterisiren, die muthmasslich nur periphere Neuritiden bedeuten, in deren Beginne auch F. sich einstellen kann.

Die F. findet sich hie und da als blos initiales Symptom bei chronischen Myelitiden, sie tritt aber später stets weit hinter die immer deutlicher hervortretenden motorischen Störungen und die Sensibilitätsstörung der extremen Abschnitte der paretischen Extremitäten zurück, seltener tritt sie in späteren Stadien erst hervor.

F. kann sich neben anderen Parästhesien und insbesondere meist deutlich hervortretender Abstumpfung der Temperatursempfindung auch bei Syringomyelie finden, stets aber als ein ganz zurücktretendes Symptom gegenüber den objectiv nachweisbaren cutanen sensiblen Störungen, den meist groben motorischen Ausfallserscheinungen, die sich öfter paraplegisch als hemiplegisch ausbreiten, nicht selten schon früh Blase, After und Genitalapparat einschliessen, während Blasenlähmung und Impotenz relativ selten Initialsymptome der Hinter-

strangsklerose bilden. Sie können mit deutlichen trophischen Störungen der Haut, glossi skin, Morvan'scher Krankheit einhergehen.

Ameisenlaufen findet sich noch hie und da neben anderen Parästhesien und insbesondere im Ulnargebiete, an der kleinen oder der grossen Zehe mit nachweisbarer Abstumpfung der Sensibilität, sowie bei Tabes, auch im Stadium prodromorum der progressiven Paralyse. Dann werden aber nur die objectiven Symptome, wie Pupillendifferenz, Facialparese, schleifende oder stolpernde Sprache und der Verlust an geistiger Leistungsfähigkeit, als diagnostisch leitende Symptome zu erheben sein.

Ameisenlaufen oder Kriebeln kommt endlich noch als Prodrom von Gehirnerkrankungen vor, einmal als unmittelbar vor der einbrechenden corticalen Epilepsie empfundene Parästhesie, meist neben einem Gefühle stumpfer Empfindung und schon einsetzender Schwäche einer Extremität oder einer Körperseite vor dem vollen Einbruch der Lähmung, dann kommen aber auch Kriebeln und Ameisenlaufen in Anfällen vor, die von Personen geklagt werden, welchen ein apoplectischer Insult droht. Die Bedeutung dieser Sensationen ist nur so hoch zu messen, als sie vielleicht den Kranken noch rechtzeitig zum Arzt führt, um einem drohenden Schlaganfall durch geeignete Vorsichtsmassregeln noch zuvorkommen zu können. Direct lässt sich auf solche Sensationen kein Schluss aufbauen, und kann nur eine bei Gehirnkrankheiten ausgeführte methodische Untersuchung zum Urtheile führen, ob es sich thatsächlich um cerebrale Symptome oder nur um functionelle nervöse Parästhesien handelt.

Es soll hier nur noch hervorgehoben werden, dass die unter „Nervosität" zu besprechende Nervosität auf alkoholistischer Grundlage ebenso reich an cutanen Parästhesien ist wie die Hysterie und manche Formen der Hypochondrie, dass aber auch bei constatirten klaren Symptomen einer chronischen Alkoholvergiftung die hohe Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, welche die unter dem Alkoholmissbrauch geförderten arterio-sklerotischen Gefässveränderungen einerseits und anderseits die mächtigen Aenderungen des Gefässdruckes, bei hohem Drucke, der so oft noch durch chronische Nephritis oder Schrumpfniere gesteigert ist, für die Gefahr einer Hämorrhagie des Gehirns, bei Collapsen des Gefässtonus für die Entstehung von marantischen Thrombosen und consecutiven Gehirnerweichungen darbietet. Pfungen.

Fothergill'scher Gesichtsschmerz, s. Trigeminusneuralgie.

Fractur *(Knochenbruch).* Die Knochenbrüche scheiden sich ihrer Dignität nach in zwei Hauptclassen: *a)* einfache oder subcutane und *b)* complicirte, und zwar versteht man unter den letzteren solche Knochenbrüche, die durch Weichtheilwunden mit der äusseren Luft communiciren. In der Friedenspraxis bildet die erstgenannte Classe die Mehrzahl der Fälle, im Felde dagegen herrscht einleuchtend die zweite bedeutend vor, weil fast ausnahmslos alle durch ein Projectil erzeugten Knochenbrüche in dem angegebenen Sinne complicirte sind. Im Uebrigen theilt man die Knochenbrüche in vollständige und unvollständige oder partielle, und begreift unter letzteren die Einknickungen der einen Seite des Knochens, „Infractionen" und die traumatischen Epiphysentrennungen, dann die Fissuren, i. e. Knochensprünge oder -spalten, die Absplitterungen, sowie die Durchbohrungen des Knochens ohne vollständige Aufhebung seiner Continuität. Schliesslich unterscheidet man noch ätiologisch solche durch directe oder indirecte Gewalteinwirkung, je nachdem letztere den Knochen an der getroffenen Stelle selbst oder in einiger Entfernung von ihr fracturirt, beziehungsweise einen benachbarten Knochen, z. B. die Clavicula bei Fall auf die vorgestreckte Hand.

Die Aetiologie bilden Traumen. Durch sie können F. schon intrauterin entstehen, durch Schläge oder Stösse, die den schwangeren Uterus getroffen; ferner intra partum durch die Hand und Instrumente des Geburtshelfers, oder

durch starke Wehenthätigkeit bei räumlichem Missverhältniss zwischen Frucht und Becken, — diese übrigens fast ausschliesslich Epiphysenlösungen, beziehungsweise Fissuren und rinnen- oder löffelförmige Impressionen der Schädelknochen, s. unten. Die weitaus häufigste Veranlassung einer F. ist aber dann das Hinfallen, zu Boden Stürzen und nächst diesem das Auffallen schwerer Lasten auf den Körper und das Einschlagen von Projectilen in ihn. Seltener sind F. durch dyskrasische Degeneration der Knochentextur, sogenannte Spontanfracturen bei Tabes durch rareficirende Ostitis, bei Osteoporose und Osteomalacie, protrahirter Rachitis, bei Neoplasmen, insbesondere Carcinom (primär und metastatisch, auch als Krebsinfiltration), Syphilis (Leloir); ferner Usurirung durch Aneurysmen. Nur sehr selten sind F. gesunder Knochen durch blossen Muskelzug (Olecranon, Patella, Ferse).

I. Die einfachen (subcutanen) Fracturen.

Anatomisch zeigen die vollständigen, also durch die ganze Dicke des Knochens gehenden Brüche Verschiedenheiten nach Formen, bedingt durch Richtung und Zahl der (hier fast ausnahmslos gezähnelten) Trennungslinien, nach Lage und nach den Dislocationen der Bruchenden. Ausser dem häufigsten Schräg- oder Schiefbruch,

Fig. 21.

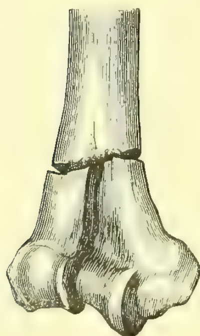


Fig. 22.

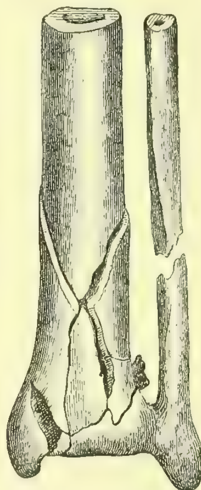
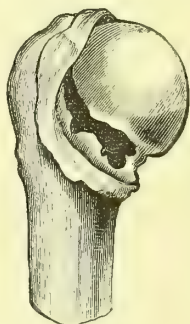


Fig. 23.



(Nach Albert.)

mit seinen Unterarten, dem T-förmigen (Fig. 21) und dem V- oder Y-förmigen (Fig. 22) Bruch, dem Spiralbruch, dem seltenen Querbruch, dem noch selteneren Längsbruch, begegnen wir Stückbrüchen und Splitter- oder Comminutivbrüchen, je nachdem die Bruchenden in einige grössere Stücke oder in zahlreiche kleinere zertrümmert sind. Die Splitterungen resultiren aus der Sprödigkeit der betroffenen Knochen und sind daher an den Diaphysen viel häufiger als an den Epiphysen; auch die Intensität und Breite der Gewalteinwirkung kommt in Betracht. Maschinenverletzungen oder schwere Ueberfahrungen können an der Bruchstelle „zwischen den intacten Knochentheilen einen weichen Brei von Knochentrümmern“ (Hüter) erzeugen, welcher von den gequetschten, aber durchaus nicht immer zerrissenen Weichtheilen umhüllt ist. Der Lage nach sind von Wichtigkeit die „Gelenkbrüche“, d. h. F. entweder ganz im Bereiche der Gelenkhöhle (Fig. 23), oder sich von aussen in dieselbe nach Continuitätstrennung des Knorpelüberzuges hineinerstreckend. Dislocationen der Bruchenden entstehen durch die verletzende Gewalt oder die Schwere der verletzten Gliedmasse oder durch Muskelzug gewöhnlich da, wo nicht benachbarte Knochen, wie die Schienen, wirken, oder die Anordnung der umgebenden Muskeln wie bei den Rippenfracturen, oder aber Einkeilung der

gezahnten Bruchenden in einander (Gomphosis) diese in ihrer natürlichen Lage fixiren. Man unterscheidet nach altem Herkommen ganz zweckmässig zu rascher Verständigung: Dislocatio ad axin, winkelige Knickung der Fracturstelle (Fig. 24), ad latus, einfache seitliche Verschiebung, und ad longitudinem, i. e. Verkürzung durch seitliches Nebeneinanderschieben der Bruchenden (Fig. 25), ad peripheriam, Rotation des einen Bruchstückes um seine Längsachse, und schliesslich die Diastase, bei welcher kleinere abgebrochene Knochenfortsätze durch Muskelzug von dem anderen Bruchende weggezogen sind.

Diese Dislocationen machen die Diagnose der F. da, wo sie ausgesprochen vorhanden sind, natürlich sehr leicht. Die charakteristische Deformität eines frisch Verletzten fällt sofort in's Auge und octroyirt uns überall da, wo eine Luxation ausgeschlossen ist, die Annahme einer F. Unter den objectiven Symptomen sind Dislocationen deshalb die bedeutungsvollsten. Man beurtheilt nach dem alten bewährten Grundsatz die verletzte Körperstelle stets symmetrisch, hier also meist mit der unverletzten Extremität, und systematisch durch Inspection, dann Palpation, dann Mensuration. Der letzteren Werth darf man nicht überschätzen, weil ihre Fehlerquellen, vor Allem der Umstand, dass gewöhnlich flächenhafte Stellen als Anhaltspunkt für das Messband genommen werden müssen, Differenzen von 1—2 Cm. nicht mehr so sicher finden lassen, wie bei der einfachen Inspection durch das formvergleichende Augenmass. Legt die Mittheilung über die Art der Verunglückung die Möglichkeit eines frischen Knochenbruches nahe und ist der verletzte Körpertheil vorsichtig entkleidet oder bei grosser Empfindlichkeit durch Aufschneiden der Bekleidung entblösst, so constatirt zunächst die Inspection das Vorhandensein oder Fehlen der Dislocation, Deformität, Abweichung von der normalen Continuitätsform des Knochens durch Krümmung oder winkelige Knickung. Man erinnert sich dabei der Erfahrung, dass indirecte Gewalteinwirkung die langen Knochen am häufigsten im oberen oder unteren Drittel bricht. Die Inspection constatirt gleichzeitig vorhandene Verkürzung (= Einkeilung oder Verschiebung der Fragmente), und den Grad der bald nach der Knochenfractur durch Extravasation von Blut (Markhöhle) und Lymphe eintretenden Schwellung der die Bruchenden umgebenden Weichtheile. Erscheint die Haut daselbst stark contundirt, so liegt der Schluss auf directe F. mit ihrer gewöhnlich schwereren Knochenläsion nahe. Dann wird die Inspection unterstützt und ergänzt durch die Palpation, welch letztere indessen als überflüssig zu unterlassen ist, wo jene eine für F. unzweifelhaft charakteristische Deformität vorgefunden hatte, aus Schonung der verletzten Theile. Die Palpation forscht hauptsächlich nach zwei Symptomen, die für die Fracturdiagnose fast ebenso beweiskräftig sind, als die Dislocation der Fragmente: nach der Beweglichkeit der letzteren und nach hiebei durch die Reibung der Fragmente entstehender Crepitation (s. d.); daher denn die drei bis jetzt genannten als pathognostische Objectivsymptome bezeichnet werden. Die beiden letzteren, Beweglichkeit und Crepitation, können freilich, weil sie von der Möglichkeit der Verschiebung der Fragmente abhängen, sehr gering sein oder ganz fehlen: bei Einkeilung der Bruchenden in einander oder wenn ein nahe benachbarter Knochen den gebrochenen stützt und ihm beizukommen hindert, und wenn Diastase, beziehungsweise Inter-

Fig. 24.



(Nach Albert.)

Fig. 25.



(Nach Albert.)

position von Weichtheilen oder stärkeren Blutgerinnseln zwischen die Fragmente vorliegen. Wo durch heftigen Schmerz an der Fracturstelle veranlasste reflectorische Muskelcontraction der Erkennung von abnormer Beweglichkeit und Crepitation absolut im Wege steht, wird die Forschung verschoben bis in die für die Reposition nothwendig werdende Chloroformnarkose, wo sie sich dann von selbst ergeben.

Die Palpation konnte gleich Bedacht nehmen auf die Möglichkeit, statt einer einfachen eine mehrfache F. zu eruiren; oder möglicherweise die Fracturform, den Verlauf der Bruchlinie. Die Akidopeirastik, d. i. Einstechen feiner scharfer Nadeln bis auf die Continuitätstrennung im Knochen als Sonden, mit Vermeidung edler Theile, ist als unzureichend und überflüssig verletzend gänzlich ausser Gebrauch gekommen. Desgleichen die Knochenpercussion und Osteophonie, weil die Knochenschallleitung auch durch F. nicht alterirt wird, solange sich die Bruchenden berühren (Hüter); die praktisch sehr wichtige (Vorbeugung einer Pseudarthrose) Erkennung der Interposition von Weichtheilen, Sehnen, Bändern, Muskeln zwischen die Fragmente könnte durch sie immerhin gefördert werden.

Die subjectiven Symptome einer frischen Subcutanfractur sind: gestörte Function des betroffenen Körpertheiles und ***der ganz charakteristische Berührungsschmerz.*** Man findet sehr einleuchtend, dass die verletzte Extremität nicht ohne Schmerzen bewegt, die Thoraxseite mit Rippenbruch nicht ausgiebig zur Respiration gehoben werden kann etc. Dieses usuell zu den subjectiven gezählte Symptom der Functionsstörung fehlt nie, hat aber selbstverständlich wenigstens keine differentialdiagnostische Bedeutung. Diagnostisch höchst wichtig dagegen ist der Fracturberührungsschmerz: denn er ist das einzige aller Symptome, welches bei einer F. ***nicht fehlen kann!*** Wenn alle anderen Zeichen fehlen, das betroffene Glied seiner Form nach unverletzt, ja sogar in Folge Stützung des gebrochenen Knochens durch einen anderen, z. B. an Hand, Fuss, Vorderarm, ja Unterschenkel, functionstüchtig erscheinen würde, so gibt stets ein ganz ***unverhältnissmässig starker Schmerz,*** über welchen der Verletzte bei Berührung klagt, ***jedesmal*** die Andeutung, dass ein Knochenbruch an dieser so schmerzhaften Stelle vorhanden ist. Daher spielt dieses Symptom die wichtigste Rolle für die Fracturdiagnose. Der Schmerz ist charakteristisch ein ganz fixer, d. h. auf die Stelle der F. beschränkt und der sich dort durch seine ungemeine Heftigkeit sehr deutlich heraushebt aus der allgemeinen Schmerzhaftigkeit des verletzten Körpertheiles. Bei Berührung der kritischen Stelle hören die allgemeinen Angaben über diffuse Schmerzhaftigkeit auf, sie werden unterbrochen durch ein plötzliches Aufschreien, bei stärkeren Naturen wenigstens Aufseufzen, gewöhnlich begleitet von dem Gesichtsausdrucke momentaner grösster Empfindlichkeit und von Erblassen der Patienten, selbst rauherer, robuster Naturen. Und so charakteristisch an die Bruchlinie fixirt ist dieser Schmerz, dass unmittelbar jenseits derselben die Druckempfindlichkeit wieder geradezu contrastirend geringer ist.

Freilich kann auch ein in der Continuität des verletzten Röhrenknochens oder einer Rippe, entfernt von der Fracturstelle ausgeübter allmälig gesteigerter Druck, wenn er hinreichend stark angebracht werden kann, um auf die Fracturstelle hinzuwirken und eine leichte Bewegung der Fragmentenden an einander zu erzeugen, in demselben Momente den plötzlich den Kranken durchzuckenden intensiven Knochenschmerz an der (nicht berührten) Fracturstelle hervorrufen, der dann durch weiteren Druck auf die Knochencontinuität sich wiederum rasch zum Unerträglichen steigert, bei Drucknachlass sofort verschwindet — ebenfalls eine wohlcharakterisirte Erscheinung, die in der ganzen Symptomatologie des Schmerzes anderswo nicht vorkommt: wir möchten dieses praktisch wichtige und bisher nirgends als eigenartig beschriebene Symptom, die Continuitäts-Druckempfindlichkeit, besonders aus letzterem Grunde ausdrücklich hervorheben. Eine sehr begreifliche Ausnahme von der Regel bilden hier die „Spontanfracturen“

der Tabeskranken, welche fast constant durch absolute Schmerzlosigkeit ausgezeichnet sind, durch Analgesie der tieferen Theile, speciell des Periostes (KREDEL), und die F. bei Rachitis, die umsoweniger schmerzhaft ist, je weicher noch die Knochen sind. Zu den subjectiven Symptomen könnte noch das anamnestisch eruirte Hören oder Fühlen eines Krachens im Momente des Unfalles gerechnet werden; der geringe Werth dieses Symptomes liegt auf der Hand, indem subjective Täuschungen möglich sind, besonders bei Ungebildeten, und ja auch zerrissene Bänder etc. ein Krachen erzeugen.

Differentialdiagnostisch kommen in frischen Fällen nur die Luxationen in Betracht. Vor Eintritt der beträchtlicheren Weichtheilschwellungen ist die Unterscheidung beider nach den vorstehend, beziehungsweise dort gegebenen Symptomen glatt. Vorzugsweise ist die Feststellung der charakteristischen Knochenvorsprünge an den einzelnen Gelenken, die Richtigkeit ihrer gegenseitigen Lage, sowie die Extremitätenlänge entscheidend. Im Allgemeinen ist bei F. (ohne Einkeilung) die verletzte Extremität activ völlig unbeweglich, haltlos, aber passiv ausgiebig frei beweglich; bei Luxationen dagegen activ fast immer etwas beweglich, passiv nur wenig beweglich. Ist die Diagnose schwierig, erscheinen z. B. F. und Luxation combinirt u. dergl., so greift man für die richtige Diagnosenstellung baldigst zur Chloroformnarkose, die für die Therapie ja ebenfalls sofort nothwendig wird. Stark dislocirte Gelenkfracturen differenzirt man von Luxationen durch Einrichtungsversuche; gelingen diese scheinbar leicht bei geringem Kraftaufwande, stellen sich aber sofort bei Nachlass des Zuges wieder her, so hat man erstere vor sich. Die Diagnose wird noch zuverlässiger, wenn man das betreffende Gelenk als ausgefüllt palpiren kann.

Die vorbeschriebenen Symptome unmittelbar nach der Katastrophe ändern sich zu Beginn und im Verlaufe der Fracturheilung entsprechend den pathologisch-anatomischen Veränderungen während derselben. Histologische und klinische Beobachtung ergibt, dass — bei sonst constitutionell gesunden Verletzten — die Reparation der F. unmittelbar, spätestens einige Stunden nach der Verletzung bereits beginnt. Schon nach 24 Stunden findet man ausser Capillarectasie ausgewanderte weisse Blutkörperchen und Kerntheilungsfiguren (LANDERER). Die stärkere ödematös-entzündliche Anschwellung der Weichtheile in der Fracturumgebung geht binnen einer Woche zurück. Die spontanen Schmerzen an der Fracturstelle und die reflectorischen Muskelcontractionen um sie herum lassen etwa am dritten Tage nach. Die Blutextravasate, welche anfangs umschrieben dunkel blauroth durch die Haut schimmerten, dehnen sich in die Fläche, oft weitgehend, und verfärben sich durch Metamorphosirung des Blutfarbstoffes in's Bräunliche, dann Grüne, schliesslich Gelbe, und letztere Färbung ist oft nach Monaten noch erkenntlich. Bei Gelenkfracturen fällt anfangs besonders der Hämarthros auf; er stammt aus den Gefässen des fracturirten Knochengewebes. Die Crepitation verschwindet gewöhnlich schon am 3. oder 4. Tage durch entzündliche Veränderung der Fragmentenden und schon beginnende Resorption der der Nekrose verfallenden Spitzen.

Bei sonst ganz normalem Heilungsverlauf findet man nicht selten in der ersten Woche, meist zwischen dem 3. und 5. Tage, Temperaturerhöhung (Abends 39° und darüber, Aftermessung), vorzüglich bei F. der langen Röhrenknochen und stärkerem Blutextravasat: das „Fracturfieber", gewöhnlich ohne nennenswerthe subjective Symptome, veranlasst durch die ziemlich rasche Resorption von Blut und Markfettmolekülen von der Fracturstelle aus; bei den durch gewaltsame Rotationen veranlassten spiraligen F. mit ausgedehnterer Eröffnung des Markcanales und Zerquetschung von Marksubstanz und überhaupt bei ausgedehnter Zertrümmerung kann dieser Process als „Fettembolie" durch Anfüllung der Lungencapillaren unter dyspnoischen Terminalerscheinungen raschen Tod veranlassen. Temperaturerhöhungen, welche später als in der ersten Woche auf-

treten, weisen auf störende Complicationen im Heilungsverlaufe hin. Gleichzeitig mit jenem „Fracturfieber“ werden auch im Urin bisweilen Zerfallsproducte von Blutkörperchen gefunden, ebenso Infiltrationen der regionären Lymphdrüsen.

In der zweiten Woche fühlt man bereits durch die infiltrirten Weichtheile hindurch die um die Bruchstelle herum (in erster Linie von der Knochenmatrix, dem jetzt hämorrhagisch infiltrirten Perioste) producirte und dieselbe verschmelzende junge Knochenmasse, den „Periost- oder äusseren“ Callus, als zunächst noch druckempfindlichen Tumor von derber Consistenz, dicker oder geringer, je nach der grösseren oder geringeren Dislocation der Bruchenden, und letztere noch an einander beweglich. Anfangs noch weich (schneidbar), nimmt der Callus im Laufe der nächsten Wochen an Festigkeit zu und verknöchert schliesslich zugleich mit dem von der Markhöhle her gelieferten „inneren“ Callus. Hiemit ist die F. geheilt. Spärlich bleibt die Callusproduction bei den Gelenkfracturen, ebenso ist sie stets auffallend gering an den platten Knochen, ja hier manchmal gar nicht wahrnehmbar. Die früher als specifisch angesehene voluminös-irreguläre Callusbildung bei Tabesspontanfracturen beruhte nur auf ungenügender Immobilisirung der Fragmente (Kredel). In späteren Stadien kann die Differentialdiagnose zwischen Callus und Syphilom an den Prädilectionsstellen des letzteren, vor Allem am Schlüsselbeine, für den Cassenarzt von Wichtigkeit werden. In erster Linie entscheidet hier die Form: die Fracturheilung an der Clavicula ist stets von Dislocation begleitet (abgesehen von den Infractionen [s. unten] bei Kindern, welche von Anfang an weder Dislocation, noch Neigung dazu zeigen), das Syphilom dagegen sitzt einfach auf; an der Tibia ist dieses zu umschrieben, um mit Callus verwechselt zu werden. In zweiter Linie müssen sonstige Luessymptome und schliesslich ex juvantibus Jodkali, dann Mercur, eventuell Combinationscur die Diagnose entscheiden. Tophiähnliche Auftreibungen der Diaphysen sind übrigens auch bei der (ja auch ätiologisch luesverdächtigen) Tabes constatirt. Für die Diagnose einer im Verheilen begriffenen, beziehungsweise frisch geheilten F. kann man hinsichtlich der einzelnen Knochen folgende Heilungsdauer-Skala behalten:

F. des Schenkelhalses	etwa	12	Wochen
„ „ Oberschenkelschaftes	„	9	„
„ beider Unterschenkelknochen	„	8	„
„ der Tibia	„	7	„
„ „ Fibula oder des Oberarmes	„	6	„
„ des Unterarmes	„	5	„
„ „ Schlüsselbeines	„	3—4	„
„ der Rippen, Metatarsal- und Metacarpalknochen	„	3	„
„ „ Phalangen	„	2	„

Diese Heilungsdauer gilt für die definitive Verknöcherung; eine Gebrauchsfähigkeit der Glieder kann in vielen Fällen schon früher vorhanden sein, bei noch nicht ganz „elfenbeinhartem“ Callus. Oft findet man aber die volle Arbeitsfähigkeit bei den F. grösserer Knochen erst nach weiteren 2—2½ Monaten vor. Uebrigens stellt sich die Zeit der Consolidation bei Extensionsbehandlung und einfacher Immobilisirung gewiss verschieden, u. zw. zu Gunsten der ersteren. Zunächst finden sich dann noch an Intensität wechselnde Oedeme der umgebenden Weichtheile; hauptsächlich aber Gelenksteifheit und Muskelatrophie in der Nachbarschaft der F., veranlasst durch die Inactivität des Gelenkes (partielle bindegewebige Knorpelverlöthung, Schrumpfung der nicht mehr gedehnten Kapsel) und durch Schrumpfung der seitdem ohne Dehnung gebliebenen oder an zerrissenen Partien bindegewebig narbigen Muskeln, oder gar durch theilweises Einheilen der letzteren oder ihrer Sehnen in den Callus. Sass die F. in der Nähe eines grösseren Gelenkes, so kann sich als Bewegungshinderniss in ihm oder extracapsulär ungünstige (brückenförmig übergreifende Spangen, durch Callusverwachsung von hüben und drüben, oder durch periostitische Wucherung nach heftiger Quetschung) oder allzustarke

Callusproduction vorfinden, ja durch sie veranlasste Ankylose, oder Behinderung durch deplacirte Wiederanheilung abgesprengter, aber noch an Weichtheilen hängender Knochenstücke u. dergl. Der Callus beginnt schliesslich an Volum langsam abzunehmen und resorbirt sich binnen Monaten und Jahren gänzlich, so dass bei Ausschluss von Dislocation nach Jahren eine F. überhaupt nicht mehr diagnosticirt werden kann, nicht einmal anatomisch, weil hier auch die Continuität der Markhöhle sich durch den Callus hindurch wieder herstellt.

Folgende diagnostisch bemerkenswerthe ***Besonderheiten einzelner F.*** sind festzuhalten: Bei den F. der Schädel- und Rumpfknochen findet man sehr häufig Mitverletzung oder anschliessende Erkrankung der benachbarten Eingeweide. Bei F. des Schädeldaches, besonders Impressionen, hat man nach Symptomen von Reizung und Druck auf die Hirnrinde zu forschen. Die Trepanation diagnostisch bei subcutanen Schädelfracturen verwerthen zu wollen, wäre ein Kunstfehler, weil sie diese ihres besten antiseptischen Schutzes beraubt; bei Schädelbasisfracturen hat man die Symptome complicirender Meningitis (Hyperästhesie, hochgradigen Kopfschmerz, allmälige Temperatur- und Pulszahlerhöhung, Parese mimischer Nerven, Benommenheit, dann Unruhe, Delirium, dann Lähmungen) vom zweiten oder dritten Tage an zu erwarten. Bei Degeneration der Knochentextur fracturiren am häufigsten Oberarm, dann Oberschenkel, Unterschenkel, Vorderarm. Die „Distorsiones manus" sind recht oft Radiusfracturen, wie die „Fussverstauchungen" höheren Grades Knöchelbrüche, und werden als solche nachträglich durch die Callusbildung erwiesen. An dem unteren Radiusende kommt die Einkeilung der Bruchenden am häufigsten vor, nächst ihm an dem Collum humeri und femoris (Fig. 26); deshalb sei bei diesen nicht zu viel

Fig. 26.

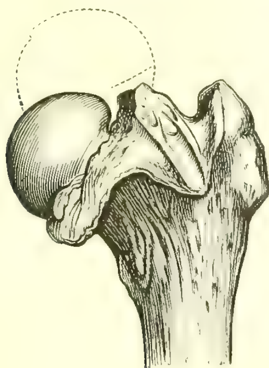


Fig. 27.



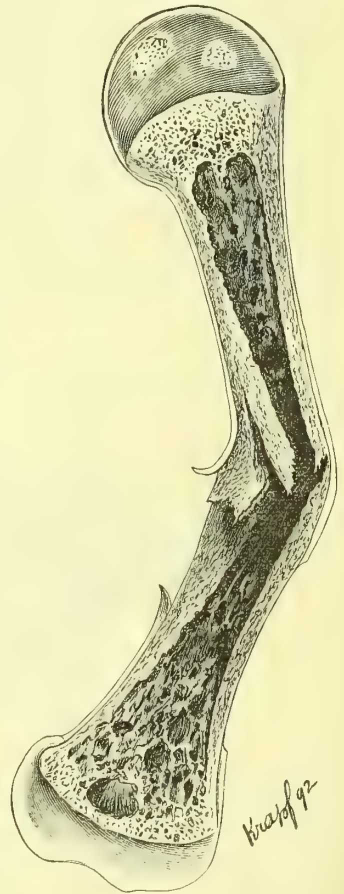
(Nach Albert.)

Gewicht gelegt auf Fehlen von Deformität und Functionsstörung. Hier hüte man sich bei Stellung der oft sehr schwierigen Diagnose etwa durch Zug, brüske Rotation u. dergl. die Einkeilung zu lösen, weil letztere die knöcherne Wiedervereinigung und hiemit ein gutes functionelles Resultat begünstigt. Typische Prädilectionsstellen für die F. hat man: an dem Schlüsselbein, gleichgiltig, ob directer oder indirecter Gewalt gegenüber, den Uebergang des äusseren in das mittlere Drittel; bei der Tibiadiaphyse an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, hier nebenbei die typische Form der „Flötenschnabelfractur", i. e. Verlauf der Fracturlinie von vorne oben nach hinten unten. Bei dem Malleolus externus ist die Fracturstelle gewöhnlich um 4, oft aber um 8—9 Cm., bei dem internus dagegen gewöhnlich nur einige Millimeter über den unteren Enden der Unterschenkelknochen zu finden (Fig. 27); an diesen Punkten also hat man die umschriebene charakteristische Druckempfindlichkeit (s. oben) zu suchen. Die Tibia-Malleolusfractur ist stets von starkem Hämarthros begleitet, weil

sie in jedem Falle das Gelenk dem Blutergusse aus dem Knochen eröffnet. In nicht klaren Fällen von Malleolusfractur führt man langsam den Fuss aus der Plantar- in die Dorsalflexion über: das geht auch bei F. anfangs ganz schmerzlos vor sich, aber plötzlich, wenn die vorne breiter gestaltete Talusfläche die Fragmente auseinanderdrängt, entsteht wieder der beschriebene auffallend heftige Fractur-Bewegungsschmerz.

Die unvollständigen subcutanen F. umfassen ausser den gelegentlich abgehandelten Fissuren die Infractionen und die traumatische Epiphysenlösung der jüngeren Individuen. Sie werden auch als subperiostale bezeichnet, weil das kindliche, saftreiche, dickere und locker aufliegende Periost, auch das geschwollene rachitische, in seinem grösseren Umfange gewöhnlich unzerrissen bleibt (Fig. 28).*) Bei der Infraction ist, nach dem Bilde eines abbrechenden Stabes aus zähem Holz, die Continuitätstrennung des Knochens nur einseitig, während die andere Seite nur eingeknickt, zusammengepresst ist. Nur sehr biegsame und weiche, insbesondere rachitische und osteoporotische Knochen sind dieser Formveränderung fähig, deren Symptome: winkelige Deformität, Mangel nennenswerther Verkürzung etc. sich von selbst ergeben. Die Infraction wird am häufigsten an den Vorderarmknochen, dann den Rippen, Fibula und Tibia, dann Femur, Clavicula, Oberarm beobachtet. Die sehr seltenen traumatischen Epiphysenlösungen könnte man zu den Querfracturen rubriciren: es trennt sich die Epiphyse von der Diaphyse in dem jugendlichen Knochengewebe ohne Zähnelung zunächst den Epiphysenknorpelscheiben ab. Kommt hauptsächlich am Humeruskopfe und unteren Femurende vor. Die Diagnose ist oft sehr schwierig, wenn Deformität, abnorme Beweglichkeit, eventuell Crepitation fehlen; der Ausschluss sonstiger Symptome eines constitutionellen Leidens, die Localität und endlich das ausschliessliche Vorkommen dieser Affection diesseits des 15., höchstens 20. Lebensjahres, vor Vollendung des Körperwachsthumes, muss die diagnostischen Anhaltspunkte liefern.

Fig. 28.



II. Die complicirten Fracturen.

Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man, wie Eingangs erwähnt, usuell ausschliesslich diejenigen Knochenbrüche, bei denen die Bruchstelle oder Bruchenden durch Weichtheilverletzungen mit der äusseren Luft communiciren; denn diese weitaus häufigste Complication ist gleichzeitig von grösster prognostischer Dignität. BILLROTH hat für sie auch die Bezeichnung „offene F." eingeführt. Ueber die Diagnose anderer Fracturcomplicationen s. unten. Die Diagnose der „complicirten" F. ist gewöhnlich leicht und einfach, weil die F. in der Wunde dem Auge und Finger des Arztes zugänglich ist, oder gar die Bruchenden aus ihr hervorstehen. Die bei den subcutanen F. aufgeführten Symptome, Dislocationen etc. können auch hier vorhanden sein. Die

*) Humerus-Infraction bei einem 1½jährigen Kinde (Präparat aus dem pathologischen Museum zu München).

„complicirten" sind am häufigsten Schussfracturen, demnächst Eisenbahnüberfahrungen, dann sogenannte Durchstichsfracturen. Besonders die erwähnte subcutane „Flötenschnabelfractur" der Tibia durchsticht häufig die Haut, desgleichen am Knöchelgelenke die scharfe Kante des oberen Fragmentes, an der Ulna etc. Anatomisch unterscheidet man auch hier vollständige und unvollständige F. in quere, schiefe, longitudinale, dann Splitterbrüche (diese die häufigsten, Fig. 29 *), dann Lochschüsse (Fig. 30, in der Patella mit geheilten Fissuren), Canalschüsse (Fig. 31), Rinnenschüsse (Fig. 32), partielle Absprengungen (Fig. 33) und Fissuren, mehr minder klaffend und häufig eingeklemmte Fremdkörper (Haare, Theile der Kopfbedeckung, Schmutz etc.) enthaltend. Die Splitterungen erstrecken sich bei Schussfracturen von der Diaphyse aus nur sehr selten in die Epiphysen

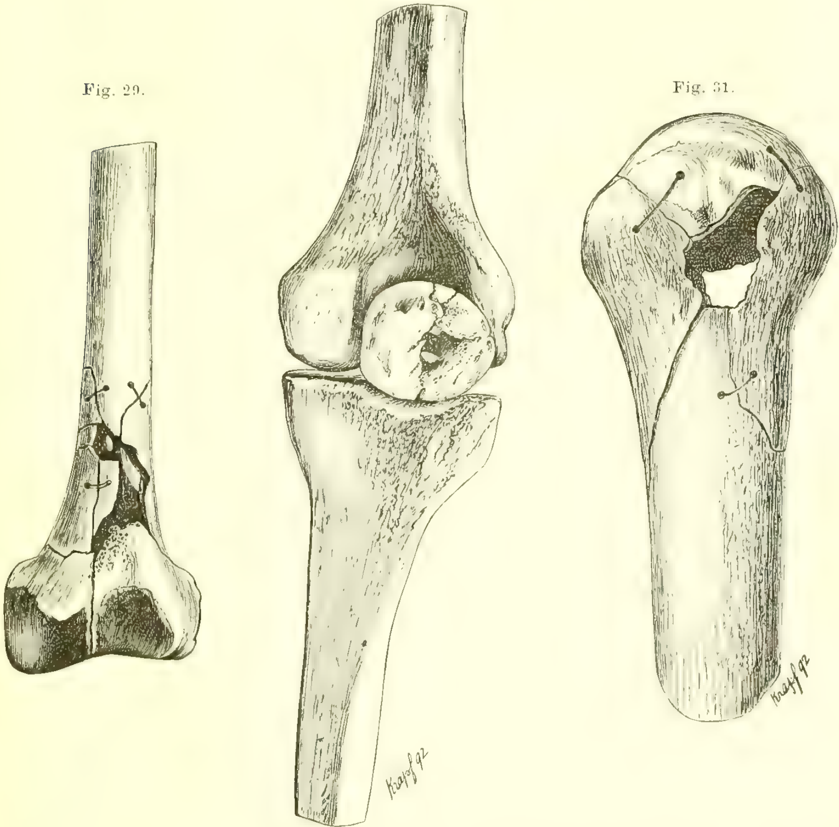


Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31.

(Esmarch), nur ältere Individuen oder schiefe Richtung des Projectiles scheinen Ausnahmen zu machen; liegen sie etwa in gleichem Abstand von den beiden Epiphysen, so erstreckt sich die Splitterung ziemlich gleich weit nach beiden Richtungen, liegen sie aber näher einer Epiphyse, so besteht die Neigung zu Fissurenbildung mehr nach der Richtung des längeren Theiles.

Zur Diagnose wichtigerer *Complicationen im weiteren Sinne* sei Folgendes erwähnt: Die Zerreissung grösserer Blutgefässe braucht sich nicht durch bedeutende Blutung anzuzeigen, weil in zerquetschten Gefässen, auch Arterien, es leicht zu Thrombusbildung kommt. Zerreissung von

*) Figuren 29—33 aus dem officiellen „Deutschen Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71".

Nervenstämmen zeigt sich folgerecht durch motorische und sensorielle Lähmungen an; man hat aber solche Zerreissungen und Zerquetschungen der grösseren Blutgefäss- und Nervenstämme nur bei so plötzlicher Gewalteinwirkung zu erwarten, dass diese dehnbaren Gebilde nicht Zeit fanden, auszuweichen. Heftige regionäre Neuralgien lassen nicht sofort eine theilweise Verletzung des Nerven diagnosticiren, weil schon Zerrungen und Quetschungen des sonst intacten Nerven genügen, jene hervorzurufen. Von Seite des Gesammtnervensystemes tritt bei Gewohnheitstrinkern als acute Complication zu Knochenbrüchen relativ häufig Delirium tremens auf mit seinen charakteristischen Symptomen: Tremor, Schlaflosigkeit und Hallucinationen der mannigfachsten Art, dabei keine Harnverhaltung (differentialdiagnostisch gegenüber Meningitis; KRUKENBERG); in seltenen Fällen auch bei Nichttrinkern das Delirium traumaticum (nervosum, DUPUYTREN): grosse Aufregung, Angst, Versuche, den Verband abzureissen, Fluchtversuche. An Betheiligung der Gelenke muss bei allen in deren Nähe gelegenen F. gedacht werden; denn erfahrungsgemäss können auch bei anderen als Schussfracturen, z. B. Sturz aus beträchtlicher Höhe und schwersten F. durch Dampfbetriebsmaschinen, die Gelenkenden in Splitter zersprengt werden oder Fissuren in das Gelenk penetriren und Blut und Luft mit ihnen zugleich. Fehlen letztere, so sind penetrirende Fissuren primär diagnostisch oft gar nicht mehr festzustellen, man kann höchstens aus höhergradiger Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Für Rückschlussdiagnosen älterer Fälle behält man die Thatsache im Auge, dass auch ganz periarticuläre Schusswunden, ohne eine Verletzung der Synovialkapsel, consecutive Gelenksentzündungen und narbige Contracturen nach sich ziehen können.

Fig. 32.



Fig. 33.



Sonst sind zur ***Diagnose der Endresultate***, d. h. der Erkennung alter Fracturfälle, diese in gut geheilte, difform geheilte und gar nicht consolidirte zu scheiden. Erstere sind, wie oben erwähnt und begründet, nach Jahren überhaupt nicht mehr diagnosticirbar. Um so leichter die beiden anderen Ausgangsformen aus der Deformität, Verkürzung und den Functionsstörungen, welch letztere hier aber oft als auffallend gering vorgefunden werden. Die ungünstigste (nicht selten durch latente Syphilis veranlasste) Ausgangsform früherer F., die Bildung einer nicht knöchernen, sondern nur durch fibrös-narbenartiges Gewebe erfolgten Vereinigung, ist aus der abnormen Beweglichkeit in der Continuität der Röhrenknochen und aus der hiedurch veranlassten höchstgradigen Functionsstörung mit Leichtigkeit zu diagnosticiren (s. „Pseudarthrose“).

Rotter.

Framboesia (*Framboise*, Himbeere). Der Terminus F. entspricht keiner pathologischen Einheit; es wird damit nicht eine eigene Krankheit bezeichnet, nicht ein bestimmter Process verstanden, sondern der Ausdruck wird für papillomatöse Wucherungen verwendet, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der warzigen Oberfläche einer Himbeere besitzen.

Vor mehr als 100 Jahren durch SAUVAGES in die Literatur eingeführt, wurden in Westafrika und Westindien endemisch vorkommen sollende Krankheiten, die auch Pian und Jaw genannt werden, mit dem Namen F. belegt, wozu noch ALIBERT den Ausdruck Mykosis gebraucht. Die älteren sowohl, als auch seither noch zahlreiche jüngere Autoren schwanken bezüglich des ursächlichen Momentes

für die Entwickelung dieser Wucherungen zwischen syphilitischen und idiopathischen Processen, so dass es nicht mehr fraglich erscheint, dass unter F. die Producte differenter entzündlicher, mit Fleischwärzchenbildung einhergehender Vorgänge verstanden werden. So können sowohl syphilitische als lupöse, lepröse und auch anderweitige chronische Ulcerationen unter den geeigneten Bedingungen zur Entwickelung papillomatöser Excrescenzen führen, welche sich aufbauen, zerfallen, wiederentwickeln und neuerdings zerfallen und nach dem Verheilen endlich unregelmässige, drusige, vertiefte und erhöhte Narben zurücklassen.

In neuerer Zeit hat dennoch PONTOPPIDAN die alte Bezeichnung wieder für jene ursprünglich damit belegten endemischen Krankheiten aufgenommen, die er aus eigener Anschauung kennen gelernt und als chronisch entzündliche Processe schildert, ohne deren Aetiologie zu erschliessen.

Um doch ein auch in Europa vorkommendes Leiden angeben zu können, für das die Bezeichnung F. passt, hat ALIBERT jene eigenthümliche Form von Sykosis gewählt, welche zumeist am Nacken, selten auch am behaarten Kopfe vorkommt, eine warzige Oberfläche aufweist, zahlreiche kleine Oeffnungen besitzt, aus denen dünner Eiter gedrückt werden kann, und nach jahrelangem Bestande zu beträchtlicher, strangförmiger Bindegewebsverdickung führt. Wir werden die Affection als Sykosis frambosioides (s. „Sykosis") beschreiben. Hebra.

Fremdkörper.

I. F. im Auge, s. „Augenverletzungen".

II. F. im Digestionstract. Sie gelangen meist von aussen durch den Mund aus Unachtsamkeit oder durch Zufall, besonders häufig bei Kindern und Geisteskranken, oder auch in selbstmörderischer Absicht in den Verdauungsweg, selten aus der Nase (Knochenstückchen) oder durch Erbrechen aus dem Magen in den Rachen. Von den Symptomen, welche F. erzeugen, die zwischen Mund und Cardia sitzen — Schmerzen, Schlingbeschwerden, Dyspnoe, Herauswürgen von Schleim und Blut — können diese oder jene mehr in den Vordergrund treten oder fehlen, je nach der Grösse oder Gestalt des F. Bei Eindringen von spitzen und schneidenden Körpern (Nadeln, Gräten, Nägel, Angelhaken, künstliche Gebisse, Messer u. s. f.) finden sich am ehesten alle diese Symptome vereint, wobei selbst kleine spitze Gegenstände in Folge der Verletzung der Schleimhaut stärkere dysphagische und dyspnoische Erscheinungen hervorrufen, als ein gleich grosser, rundlicher und glatter Körper. Bei diesen wiederum, wie Bissen, Münzen, Knöpfe, Löffel u. s. w., treten Schmerzen und Blutung gegen die bedeutende Athemnoth und Schlingbeschwerden zurück. Zu beachten ist ferner, dass selbst grosse Körper, wie Messer, Löffel, rasch verschluckt, entweder ohne Krankheitserscheinungen den ganzen Digestionstract passiren oder sich an irgend einer Stelle desselben festsetzen und jahrelang ohne Symptome verharren können, bis sie vielleicht nach langer Zeit durch Divertikelbildung oder Perforation schwere Folgen nach sich ziehen.

Für die Diagnose eines verschluckten F. spricht im Allgemeinen die Plötzlichkeit des Beginnes, die Raschheit des Verlaufes, die Heftigkeit der Erscheinungen, und ist ganz besonders die Anamnese von Wichtigkeit, welche leider gerade bei Kindern und Schwachsinnigen oft fehlt, doch überhaupt mit Vorsicht aufzunehmen ist, da böswillige Absicht je nach Bedürfniss das Verschlucken eines F. leugnen oder aber ein solches erdichten kann, während hinwiederum die Angaben des Kranken unabsichtlich dadurch oft verwirren, dass der F. an einen Punkt verlegt wird, den dieser schon passirt hat, und nur durch eine Verletzung der Schleimhaut daselbst Schmerz und das Gefühl eines fremden Körpers erzeugt wird.

Bei Kranken, welche die Angaben des Verschluckens eines F. machen oder wo wegen Schlingbeschwerden und Athemnoth ein solcher Verdacht besteht, bewegt sich der Gang der Untersuchung wie bei jeder „Dysphagie" (s. auch diesen Artikel).

F. im ***Pharynx*** rufen meist bedeutende Athemnoth (bekanntlich nicht selten sofortigen Tod wegen Verlegung des Kehlkopfeinganges), Schmerz, Würgbewegungen hervor. Spitzige Gegenstände erzeugen manchmal traumatisches Emphysem der Rachenschleimhaut, wodurch der weiche Gaumen, die Uvula und die angrenzenden Schleimhauttheile ein weisses, schwammiges Aussehen annehmen und der tastende Finger das Knistern der polsterweichen Schleimhaut fühlt. Ein grösserer F. kann in Fällen, wo Eile noththut, mit dem rasch in den Rachen geführten Finger gefühlt werden; in allen anderen Fällen werden die F. bei guter Beleuchtung und Cocainanästhesie des Pharynx bei rückwärts geneigtem Kopfe durch das Auge gesucht. Jedenfalls ist der ganze Rachen zu durchmustern, da mehrere F. oder Theile desselben Körpers an verschiedenen Stellen sitzen können. Besteht Schleimhautemphysem, so kann dieses den Sitz eines kleinen spitzigen Gegenstandes verdecken. Die Schleimhaut wird in einem solchen Falle an einigen Stellen angestochen und die Luft ausgedrückt; ein bis zwei Tage später wird die Durchsuchung der Schleimhaut möglich. Doch können sich kleine Körper, besonders Gräten, derart in Schleimhautfalten verbergen, dass es oft erst nach mehreren Untersuchungen möglich ist, sie zu finden.

Im ***Oesophagus*** steckengebliebene F. sitzen, wenn sie grösser sind, meist dicht unterhalb der Cartilago cricoidea, sonst aber gewöhnlich oberhalb der Cardia. Nur spitzige, längliche Gegenstände setzen sich an beliebigen Punkten der Speiseröhre fest. Im ersteren Falle ist das hervorstechendste Symptom die hochgradige Athemnoth (durch Druck des Körpers auf den Kehlkopf und die Luftröhre). Der Kranke wird cyanotisch, ringt nach Luft, ist ausserordentlich geängstigt; mit lispelnder Stimme klagt er über Schmerzen und den fürchterlichen Druck in der Kehlkopfgegend. Mühsam würgt er Schleim oder schleimig-blutige Massen hervor. Er vermag keinen Bissen hinunterzuschlucken, oft selbst Wasser nicht. Aehnliche Erscheinungen, welche mit gleicher Raschheit einsetzen, ruft auch ein im Kehlkopfe sitzender F. hervor. Doch ist in einem solchen Falle auch starker Husten vorhanden. Wenn der eingedrungene Körper nicht zu gross ist (Münzen oder Knöpfe), pflegen auf den ersten Erstickungsanfall, welcher beim Passiren der Glottis eintritt, in Zwischenräumen weitere deshalb zu folgen, weil der F., durch das anhaltende heftige Husten gegen die Glottis geschleudert, in dieser stecken bleibt. Auch sind hier die Schlingbeschwerden und die Würgbewegungen geringer. Dann sind auch die Ergebnisse der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel massgebend.

Im Falle eines tieferen Sitzes des F. in der Speiseröhre verlegt der Kranke den Schmerz und das Gefühl des Druckes an einen Punkt hinter dem Sternum. In gleicher Höhe ist das Hinderniss für die Sonde und die Nahrung (das letztere durch die Auscultation des Oesophagus zu erkennen).

Ein in der Höhe des Kehlkopfes im Oesophagus sitzender Körper kann bei rückwärts geneigtem Kopfe noch mit dem Kehlkopfspiegel gesehen werden, sonst aber benützt man zur Aufsuchung der F. das Oesophagoskop und die Sonde (s. „Oesophagoskopie“ und „Sondirung des Oesophagus“), eventuell auch die DUPLAY'sche acustische Sonde. Die Sonde gibt schon genügenden Aufschluss bei grösseren Körpern, das Oesophagoskop wird dann nothwendig, wenn der F. wegen seiner länglichen Form und geringen Grösse die Speiseröhre wenig verengt. Stösst die Sonde auf ein Hinderniss, so sprechen für die Diagnose eines F. nicht blos die obenerwähnten Symptome, sondern auch der Mangel der Symptome anderer, eine Verengerung oder Verschliessung des Oesophagus erzeugenden Krankheiten (Carcinom, Stricturen nach Geschwüren oder Verätzungen, Soor u. s. w.).

Gibt der Kranke an, dass der F. anfangs grosse Schlingbeschwerden verursachte, diese aber nach einiger Zeit rasch verschwanden, so ist möglich: Hinabgleiten des Körpers in den Magen (spontan oder mit einem grösseren Bissen), was die Sondenuntersuchung bestätigt, weiters Bildung eines Divertikels oder Hineingerathen des F. in ein solches, das vorher schon gebildet war, und endlich Durchbruch in ein benachbartes Organ.

Bei einem Divertikel (s. „Oesophagusdivertikel“) wird die Sonde manchmal in dieses gerathen und dadurch steckenbleiben, ein anderesmal neben demselben leicht und ungehindert in den Magen gleiten.

Die Perforation in ein Nachbarorgan wird sich dadurch erkennen lassen, dass nach vorausgegangenen Erscheinungen eines F. im Oesophagus ein acuter Pneumothorax oder eine jauchige Pleuritis, ein Pneumopericard und eine Pericarditis oder mehrere dieser Krankheiten sich rasch hintereinander einstellen. Auch deuten die hiebei meist auftretenden Erscheinungen einer acuten Oesophagusruptur, plötzlicher, unsäglicher Schmerz mit Todesangst, Collaps, ausserordentliche Athemnoth, Herauswürgen von blutigem Schleim ohne eigentliches Erbrechen von Mageninhalt, Hautemphysem, über dem Schlüsselbeine beginnend und von dort sich weiter verbreitend, Aufhören des Schlinggeräusches an der Rissstelle bei der Auscultation des Oesophagus, auf die Perforation, doch müssen eine innere Blutung und ein plötzlicher Pneumothorax bei einem Lungenleiden bei der Stellung der Diagnose ausgeschlossen werden. Aehnliche Symptome ruft auch eine Perforation des Magens gegen ein Brustorgan hervor, doch ist der Sitz des Schmerzes über einem Punkte des Magens; es fehlt, mindestens in der ersten Zeit, das Hautemphysem, das Oesophagusschlinggeräusch erleidet keine Aenderung.

Die Perforation in ein grosses Gefäss (Cava, Aorta) oder das Herz bewirkt fast sofortigen Tod durch Verblutung.

Sitzt der fremde Körper knapp oberhalb der Cardia, so erzeugt er bedeutende dysphagische Beschwerden, und, wenn er spitz ist, bedeutenden, links vom Proc. xiphoides localisirten Schmerz und nicht selten heftige Blutung. Gibt die Anamnese in Bezug auf das Vorhandensein eines F. keinen Anhaltspunkt, so könnte eine Blutung in jenem Falle mit Oesophagusblutungen, bei Leberleiden mit Störungen im Pfortaderkreislaufe, mit Blutungen aus Geschwüren und einem Carcinome verwechselt werden. Für die Blutung durch F. sprechen die subjectiven Fremdkörpersymptome und das Fehlen der den anderen Krankheiten eigenthümlichen Erscheinungen. Dagegen ist oft bei undeutlichen oder Fehlen der dysphagischen Symptome zu entscheiden, ob nicht eventuell eine Blutung aus spontan geplatzten Oesophagusvaricen, Geschwüren der Speiseröhre oder aus dem Magen vorliege. Für Varicen spricht der Mangel an vorhergehenden Krankheitserscheinungen von Schmerz und Schlingbeschwerden, freies Passiren der Sonde. Letzteres findet auch bei Geschwüren statt, doch kommen dabei starke Schmerzen und deshalb auch Schlingbeschwerden vor, wobei hinzugefügt werden muss, dass auch Geschwüre, wenn auch selten, vollkommen symptomlos lange Zeit bestehen können. Eine Blutung wegen eines im Magen befindlichen F. könnte nur diagnosticirt werden, wenn dieser durch die Bauchdecken gefühlt oder mittelst Gastroskops gesehen würde. (Wegen Magenblutungen aus anderen Ursachen s. „Hämatemesis“.) Bei der Stellung der Diagnose, ob der F. den Magen oder die Speiseröhre verletzt habe, spricht für Ersteres noch ausserdem der Sitz des heftigsten Schmerzes in der Magengegend, der Mangel an Schmerz beim Sondiren des Oesophagus, das Erbrechen von Blut und gleichzeitiges Abgehen desselben mit dem Stuhle, eventuell auch Auftreibung und Schalldämpfung der Magengegend und Verschwinden dieser beiden Symptome nach Erbrechen von grösseren Blutmengen. Es ist noch zu beachten, dass aus dem Nasenrachenraum stammendes Blut im Schlafe verschluckt und dann nach dem Erwachen erbrochen wird, worauf schon die bei jedem Verdachte auf F. vorzunehmende Untersuchung des Pharynx leiten wird.

Im ***Magen*** und ganz besonders im ***Darm*** können F., wie Haarballen, Löffel, Schwert- und Messerklingen bei Gauklern und Geisteskranken, Kirschkerne, Traubenhäute u. s. w. viele Jahre ohne irgendwelche Symptome bleiben. Wenn die Anamnese das Verschlucken eines F. ergibt und nach diesem Unfalle bald schwere Erscheinungen von Darmentzündung, Darmverengerung, respective -Verschliessung und -Perforation folgen, so kann mit Wahrscheinlichkeit der F. als die Ursache der Erkrankung angenommen werden, auch wenn er von aussen

nicht gefühlt wird, um so eher, wenn schon vorher Zeichen der Darmverengerung vorhanden waren.

Ergibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt für einen F., oder ist schon lange Zeit seit dem Schlucken eines solchen verflossen, so kann man ihn nur diagnosticiren, wenn man ihn durch die Bauchdecken fühlt, denn die früher erwähnten Krankheiten in Folge des Steckenbleibens eines F. können noch auf so mannigfache andere Art entstehen, dass man sich darauf beschränken muss, die Krankheit und eventuell noch ihren Sitz zu erkennen. Die Ursache der Erkrankung ist nur selten zu diagnosticiren (s. auch „Darmstenose“ und „Darmconcremente“). Für jeden Fall ist bei diesen Erkrankungen vom Mastdarme aus zu untersuchen, da gerade hier F. oft stecken bleiben (s. „F. im Mastdarm“).

Marmorek.

III. F. in den Harnwegen. In der ganzen Ausdehnung des Urogenitaltractus, von den Harncanälchen der Niere bis zum Präputialraum hin können sich in den Hohlräumen des Systems neben dem normalen flüssigen Inhalt derselben F. vorfinden. Dieselben können entweder Ausscheidungen aus der Flüssigkeit selbst in Folge abnormer Zusammensetzung derselben sein (Concremente) oder sie stammen von aussen (Parasiten, F. im engeren Sinne), drittens endlich kann es sich um Mischformen handeln, indem die von aussen eingedrungenen F. gewissermassen Krystallisationscentra für Bildung von Concretionen werden. Hier sollen ausführlicher nur die beiden letzteren Kategorien behandelt werden. Nach ihren Fundorten zerfallen sie in F. des Präputialraumes, des Penis, der Harnröhre, F. der Blase, des Ureters und der Niere.

1. ***F. des Präputialraumes.*** Hiezu gehören zunächst die im Präputialraum sich findenden. Sie entstehen gewöhnlich durch Eindickung des Präputialsecretes. Begünstigt wird ihr Zustandekommen durch das Bestehen eines mehr oder weniger engen Präputiums. Dadurch, dass sich immer neues Secret ansammelt, können sie zu beträchtlicher Grösse anwachsen. So berichtet J. L. Petit von pflaumenkerngrossen Präputialsteinen. Ihre Form ist meist ovoid, wobei die der Glans zugewandten Flächen nach innen concav, die dem Präputium anliegende convex ist. Zuweilen wachsen sie zu einer solchen Grösse an, dass sie die Harnröhrenmündung überdachen. Nicht selten entsteht durch die Gewalt des ausströmenden Harnes im Laufe der Zeit eine Rinne in dem entsprechenden Theile des Concrements, durch welche der Harn ungehindert abfliesst. Handelt es sich um mehrere Concremente, so sind sie facettirt; gewöhnlich entsteht durch den Reiz, welchen sie auf das Präputium ausüben, Entzündung desselben, chronische Verdickung, Ulceration, während gleichzeitig Atrophie der Glans penis eintritt. Die Diagnose ist meist durch Palpation und Sondirung leicht zu stellen. Sind mehrere Concremente vorhanden, so kann man durch das Präputium hindurch durch Reiben ein knirschendes Geräusch erzeugen.

2. ***F. des Penis.*** Hieher gehören Schlüsselringe, Bänder, Ringe etc., die aus Spielerei oder behufs Ausführung der Masturbation um den schlaffen Penis herumgelegt werden. Dadurch, dass sie Erection desselben veranlassen, kommt es zu Einschnürungen, die Folge hievon ist eine Schwellung des Gliedes vor und hinter dem F., weiterhin nicht selten Harnverhaltung. Alle diese Symptome können unmittelbar nach Beseitigung der Störung zurückgehen, anderenfalls bilden sich an der Compressionsstelle Ulceration, sowie Brandschorfe, welche zu Fistelbildungen des Penis führen können. Gewöhnlich tritt hierauf eine Erleichterung der subjectiven Beschwerden der Patienten ein, da nunmehr das quälendste Symptom, die Harnverhaltung, verschwindet. Je enger das Hinderniss, je länger es vorhanden ist, um so grösser sind die entstehenden Substanzverluste und um so ausgebreiteter die Gangrän. Häufig bleiben, falls nicht schnelle Hilfe zur Hand ist, dauernde Fistelbildungen zurück. Die Diagnose ergibt sich aus dem Vorhergehenden von selbst.

3. ***F. der Harnröhre.*** Sie zerfallen in drei Gruppen, je nachdem sie *a)* aus der Blase stammen, *b)* in der Harnröhre selbst gebildet oder *c)* von aussen eingeführt sind. Die von der Blase herstammenden sind entweder Nierenconcretionen oder Fragmente von Blasensteinen. Erstere sind meist klein, regelmässig, rundlich oder abgeplattet, zuweilen spindelförmig, entweder von grauer Farbe und rauher Oberfläche (Phosphatsteine) oder rothbraun und platt (Urate). Handelt es sich um Fragmente von Blasensteinen, so bekommt man es mit unregelmässig geformten, scharfkantigen F. zu thun. Farbe und Consistenz ist die der Blasensteine. Sie finden sich in allen Partien der Harnröhre, mit Vorliebe allerdings unmittelbar hinter den engen Partien derselben, also am Bulbus und in der Fossa navicularis. Handelt es sich um kleine Concremente, so verbleiben sie gewöhnlich nicht lange in der Harnröhre, sondern werden sehr bald mit dem Harnstrahl ohne schmerzhafte Symptome ausgestossen. Sind sie grösser und besitzen sie eine mehr unregelmässige Form, so reizen sie die Harnröhrenmusculatur; in Folge dessen kommt es sehr bald zu Spasmus der Harnröhre. Dadurch, sowie durch die Anwesenheit von tieferen MORGAGNI'schen Lacunen, Stricturen, Harnröhrendivertikeln, werden sie oft monate-, ja jahrelang in der Harnröhre zurückgehalten und geben dann Veranlassung zu tiefgreifenden Veränderungen in der Structur derselben. Bei Kindern, bei denen die Harnröhre sehr dilatabel ist, kommt es zu Divertikelbildungen hinter dem Stein von relativ grossen Dimensionen. Dadurch, dass die Concremente gelegentlich in diese Taschen hineinfallen und später wieder herausgeschleudert werden, beobachtet man abwechselnd Symptome von Dysurie, respective Harnverhaltung, während zu anderen Zeiten die Miction vollkommen ungestört erfolgt. Bei Erwachsenen, deren Harnröhre gewöhnlich weniger elastisch ist, sind solche Divertikel seltener. Dadurch, dass sich aus dem vorüberfliessenden Harne fortwährend Salze auf die Concremente niederschlagen, nehmen sie stetig an Grösse zu, jedoch ist Harnverhaltung relativ selten. Wie bei den Präputialconcrementen kommt es nämlich in der Regel zur Bildung von Rinnen oder Canälen in den Concrementen, so dass der Harnstrahl ungehindert ausfliessen kann (VOILLEMIER). Je nachdem sie in dem hinteren oder vorderen Theil der Harnröhre liegen, ist ihre Form verschieden. Die Concremente der Pars pendula sind mehr länglich, besonders wenn sie in der Harnröhre selbst gebildet sind; weniger ausgeprägt ist dies bei den von der Blase herstammenden Steinfragmenten. Aus der Verschiedenheit der Form kann man daher darauf schliessen, ob sie aus der Blase stammen oder in der Harnröhre selbst gebildet sind. Die Concremente der Pars membranacea und prostatica sind meist nussförmig mit concaver unterer und convexer oberer Fläche. Auch hier findet in Folge der sich aus dem vorüberfliessenden Harn niederschlagenden Salze allmäliges Wachsthum statt, so dass sie theilweise in die Blase selbst hineinragen. Gewöhnlich ist dann der in die Blase hineinragende Theil platt, ovoid, wobei der grösste Durchmesser von vorn nach hinten geht. In Folge der Anstrengung, welche die Urinentleerung verursacht, kommt es hier nicht selten zur Trennung der beiden Theile.

Die Symptome, welche durch Anwesenheit von Concrementen der Harnröhre entstehen, sind gelegentliche plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls: hierbei kommt es zu Anfällen von Nierenkolik und Ausstossung von Harngries, zuweilen auch zu Urethrorhagie; letztere wird besonders dann beobachtet, wenn es sich um grosse oder mit rauher, kantiger Oberfläche versehene Steine handelt. Durch Sondirung mit Metallinstrumenten lassen sich ziemlich sichere Schlüsse auf die Form und Grösse des Hindernisses ziehen. Hat dasselbe grössere Dimensionen, so erhält man das Gefühl, als ob der Katheter gegen eine feste Wand stösst: bei kleineren Concrementen gelingt es meist, an denselben vorüberzukommen, wobei der Katheter über eine sandige Oberfläche dahinzugleiten scheint. Schwieriger ist die Diagnose, wenn das Concrement bereits seit längerer Zeit in der Harnröhre sich befindet. Hier ist vor Allem eine möglichst sorgfältige Palpation des Penis von aussen nothwendig. Bei Concrementen der Pars membranacea oder

prostatica ist das Perineum auf das Genaueste abzutasten, sowie die Untersuchung der Prostata vom Rectum aus vorzunehmen. Man kann dann die Anwesenheit einer harten, unbeweglichen Stelle, die einem Tumor oder auch Prostataabscess ähnelt, unterscheiden. Differentialdiagnose ist hier die Anamnese; an Prostataconcretion hat man zu denken: erstlich, wenn sich nachweisen lässt, dass die Patienten häufig Abgang von Harngries gehabt haben, sowie dann, wenn sie bereits früher an vorübergehenden plötzlichen Störungen der Harnentleerung gelitten haben.

Zu den in der Harnröhre selbst sich bildenden F. gehören vor Allem die Prostataconcremente, ferner alle diejenigen, welche sich hinter Harnröhrenstricturen, in Harnröhrendivertikeln, sowie in allen denjenigen in der Umgebung der Harnröhre liegenden Höhlen bilden, welche mit ihr in mehr oder weniger lockerer Verbindung stehen. Dieselben bestehen gewöhnlich durchwegs aus phosphorsaurem Kalk, während bei den aus der Blase, respective den Nieren stammenden Concrementen der Kern aus harn- oder oxalsauren Salzen, die peripheren Theile dagegen aus Phosphaten bestehen. Die Symptome sind dieselben wie oben beschrieben.

Die von aussen herstammenden F. der Harnröhre sind so mannigfaltig, dass sie unmöglich alle aufgezählt werden können; sie werden von Kindern aus Spielerei, von Erwachsenen meist bei der Masturbation in die Harnröhre eingeführt. Hierhin gehören Nadeln, Haarnadeln, Bleistifte, Holz- oder Fischbeinstücke, Schwämme, Pfeifen, Strohhalme. Zuweilen werden sie auch in die Harnröhre hineingebracht, um Schmerz bei Urinentleerung zu betäuben, sowie um Hindernisse der Harnentleerung in Folge von Stricturen etc. zu überwinden. Von Kindern werden gewöhnlich Fruchtkerne, Kieselsteine, Glas- oder Metallkugeln eingeführt; endlich gehören hierher Instrumententheile, welche gelegentlich operativer Eingriffe in der Harnröhre stecken bleiben, Sondenfragmente, Schnäbel von Lithotryptoren, Seelen von Antrophoren u. s. w. Gewöhnlich haben alle diese Körper, besonders wenn sie am Ende etwas spitzig oder abgerundet sind, die Tendenz, nach hinten zu gleiten. Begünstigt wird dies, wenn die Patienten den Penis hin und her zerren, zumal wenn es zu Erectionen desselben kommt. Nicht selten gleiten Fremdkörper bis in die Blase hinein, wo sie dann Veranlassung zu secundären Concretionen geben. Die Symptome sind ziemlich genau mit den oben beschriebenen übereinstimmend; gewöhnlich werden Beschwerden bei der Harnentleerung, grössere oder geringere Schmerzhaftigkeit, je nach der Form des F., sowie Urethrorhagien in Folge der Läsion, welche die rauhe Oberfläche auf der Schleimhaut setzt, beobachtet. In Folge von vergeblichen Bemühungen, den F. herauszuziehen, kann es zu weiteren Reizungserscheinungen, Erweiterungen, Schwellung des Penis, Störung des Allgemeinbefindens (Fieber), endlich zu Harnabscess und Fistelbildung kommen. In einigen Fällen beobachtete man dann ein Herausgleiten des F. durch die Fistel, in anderen Fällen glitt derselbe in die Blase. Lässt die Entzündung nach, so kann es zu Incrustation des F. kommen.

4. *F. der Blase.* Abgesehen von Blasenconcrementen finden sich F. der mannigfaltigsten Art gelegentlich in der Blasenhöhle. Dieselben stammen entweder von aussen (Geschosse, Knochensplitter u. s. w.) oder sie sind durch die Harnröhre eingeführt, und zwar entweder durch Zufälle bei Operationen (Lithotryptor, Sondenfragmente, Katheterstücke) oder in Folge von Masturbation (s. „F. der Harnröhre"). Ferner können sie von der Scheide, vom Mastdarme, von der Bauchhöhle (Extrauterinschwangerschaft), endlich von benachbarten Darmschlingen nach Verheilung derselben mit der Blasenwand in die Blase hinein perforiren. Endlich kommen noch Parasiten in Betracht.

Was das weitere Schicksal der F. anlangt, so bestehen drei Möglichkeiten. Entweder ist der F. klein, dann kann er spontan entleert werden, oder aber er wird Mittelpunkt eines Concrementes, welches meist aus Phosphatsalzen besteht, endlich kann er Veranlassung geben zu Ulceration, ja sogar zu Perforation

der Blasenwand. So kann es gelegentlich auch zu tödtlicher Peritonitis kommen. Der Verlauf ist im Wesentlichen von dem Zustande der Blasenwand, sowie von der Form und Grösse des F. abhängig. Die Symptome bestehen in fortwährendem Harndrang, Schmerzen nach der Miction, sowie Hämaturie. Der Harn wird gewöhnlich eiterig und reagirt alkalisch. Die Diagnose ergibt sich durch genaue Exploration der Blase mittelst Steinsonde. So lange die Schleimhaut der Blase noch gesund ist, verursachen die F. nur wenig Beschwerden, erst wenn die oben erwähnten Entzündungszustände eintreten, kommt es zu Harndrang und Contactempfindlichkeit der Blase, sowie zu dem Symptomencomplexe der acuten, oft mit grössten Schmerzen verbundenen Cystitis. Bei der Diagnose des F. hat man zu achten 1. auf seine Form, 2. auf seine Consistenz. In Bezug auf den ersten Punkt ist zu unterscheiden, ob er abgerundet (Erbsen, Glasperlen, Bleikugeln) oder spitz (Federhalter, Bleistift, Sondenende, Etui), in Bezug auf die Consistenz, ob er biegsam oder starr ist. Was die Lage länglicher F. in der Blase anlangt, so hat HENRIET darüber ausführliche Untersuchungen angestellt. Aus denselben ergibt sich, dass von den Durchmessern des Blasencavum der transversale allein bestehen bleibt, wenn die Blase vollkommen entleert ist; dilatirt sich dieselbe, so wird er von allen Durchmessern der Blase am grössten. Sein Maximum liegt in einer zwischen dem Vertex der Blase und Blasengrund befindlichen Ebene, dem letzteren vielleicht etwas näher. In Folge dessen haben alle weniger als 10 Cm. langen Körper das Bestreben, sich diesem Durchmesser anzupassen, d. h. sich transversal in der Blase zu lagern; sind sie länger, so müssen sie sich schräg lagern. Erweitert sich die Blase, so können die F. jede beliebige Lage einnehmen, jedoch findet man, dass ihr eines Ende stets in der Nähe des Blasenhalses liegt. Da der transversale Durchmesser sich dem Blasenhalse mit zunehmender Entleerung der Blase nähert, so haben die F. das Bestreben, in der Nähe des Collum vesicae zu bleiben. Das specifische Gewicht hat auf die Lagerung keinen Einfluss, denn fast immer wird durch die obwaltenden räumlichen Verhältnisse die Lage der F. bestimmt. Nur in denjenigen Fällen, wo das Blasencavum sehr dilatirt ist, beobachtet man zuweilen, dass bei ausgedehnter Blase die F. flottiren.

5. ***F. der Niere.*** Auch hier sind zu unterscheiden F., welche von aussen in das Organ gelangen, wie Projectile u. s. w., ferner solche, welche aus einem der Nachbarorgane in die Niere durchbrechen (Parasiten) oder endlich in der Niere selbst sich bildende F. (Concretionen, s. „Nierensteine“).

Von den Parasiten sind es meist Echinococcenblasen, die in der Niere gefunden werden. Gewöhnlich findet man sie bei jüngeren Personen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, und zwar in der Mehrzahl der Fälle in der linken Niere. Was die Grösse der Blase anlangt, so wechselt dieselbe zwischen Walnuss- bis Mannskopfgrösse. Gewöhnlich sitzen sie im Rindengebiete der Niere. Nicht selten brechen sie in Nachbarorgane, wie z. B. in die Blase oder in das Nierenbecken, durch (WAGNER). Die Diagnose ist gewöhnlich mit grossen Schwierigkeiten verbunden, in der Regel mit Sicherheit nur durch eine genaue Untersuchung des Harnsediments zu stellen. In demselben findet man Haken, zuweilen auch Theile der Membranen u. s. w. Fernerhin kann man bei Verdacht auf Nierenechinococcus Probepunction von der Lumbalgegend aus machen. Die klare, eiweissfreie, Bernsteinsäure und Zucker enthaltende Flüssigkeit ergibt durch die charakteristischen Reactionen die Bestätigung der Diagnose, zuweilen findet man in der Flüssigkeit auch Skolices. Die subjectiven Beschwerden, über welche die Patienten klagen, zeigen keine besonderen Merkmale; sie bestehen, wie bei vielen anderen Nierenleiden, in Schmerzhaftigkeit der Lendengegend, gelegentlich Nierenkoliken, besonders wenn Theile des Echinococcus durch den Ureter hindurchwandern und denselben zeitweise verstopfen u. s. w. Von Nierenparasiten finden sich in der Niere noch Strongylus gigas, derselbe führt zu Pyämie und Hämaturie; ferner Distoma haematobium. Dasselbe findet sich in Egypten; hier wird es von den

Patienten mit dem Trinkwasser aufgenommen, gelangt in die Vene des Rectum und der Blase, findet sich indessen auch im Ureter und Nierenbecken. Die Diagnose auf Distoma wird durch Nachweis der Eier im Harn gestellt. Eine weitere Bedeutung haben dieselben dadurch, dass sie zum Mittelpunkt von Concrementen werden können. Lohnstein.

IV. F. in den Luftwegen. In die Nase können Fremdkörper von vorne absichtlich (Kinder oder Geisteskranke) oder zufällig und von hinten durch die Choanen, beim Erbrechen, bei plötzlichem Husten etc. gelangen. Häufig verursachen die F. in der Nase keinerlei Beschwerden, in anderen Fällen verursachen sie vermehrte Secretion, Blutungen, Verstopfung der Nasenhöhlen, Kopfschmerzen etc. Die Diagnose kann nur mit Zuhilfenahme künstlicher Beleuchtung, des Nasenspiegels (s. „Rhinoskopie") und in vielen Fällen der Nasensonde (s. „Sondirung d. Nase") gestellt werden. Der Eintritt eines fremden Körpers in die tieferen Luftwege wird von so stürmischen Erscheinungen begleitet, dass es wohl keines diagnostischen Scharfblickes bedarf, um dieses Ereigniss im gegebenen Falle sofort zu erkennen. In der Regel wird diese Diagnose, wenn es sich nicht um geistesschwache oder psychopathische Personen handelt, von dem Kranken selbst gemacht. Allerdings sind die Erscheinungen nur in dem ersten Moment des Ereignisses oder höchstens noch in den darauffolgenden Stunden so prägnant. Später kann sich das Bild wesentlich ändern und über den wahren Zustand täuschen. Ueberhaupt sind die ersten Minuten, welche auf den Eintritt fremder Körper in die Luftwege folgen, die gefahrvollsten. Durch eine plötzliche, durch Schreck, Lachen, Erbrechen u. s. w. ausgelöste tiefe Inspiration können die gerade in diesem Momente in der Mundhöhle sich befindenden Gegenstände leicht in die Luftwege aspirirt werden. Es folgt unmittelbar ein heftiger Hustenanfall und eine hochgradige, oft genug bis zur Suffocation sich steigernde Athemnoth.

Die Dyspnoe wird nicht allein durch die, von der Grösse des eingedrungenen fremden Körpers herrührende Raumbeengung bedingt, sondern auch durch den intensiven Glottiskrampf, der durch den fremden Körper ausgelöst wird. Die Todesangst, in welche dieser Zustand die Kranken versetzt, und die dadurch verursachte Herzpalpitation erhöht nicht unwesentlich die Athemnoth und vervollständigt das allarmirende Bild einer imminenten Erstickungsgefahr. In dieser ernsten Situation ist für eine genauere diagnostische Constatirung der hier in Betracht kommenden Fragen, wie Grösse, Natur und Sitz des fremden Körpers, keine Zeit geboten.

Erst nach eventuell vollbrachter Tracheotomie können wir mit Hilfe des durch den Wundcanal in die Luftwege eingeführten Fingers oder geeigneter Instrumente, Sitz und Beschaffenheit des fremden Körpers feststellen und sodann das begonnene Rettungswerk auch zielbewusst vollenden.

Die stürmischen Erscheinungen, welche dem Eintritte eines fremden Körpers unmittelbar folgen, sind in der Regel nur von kurzer Dauer. Das Schicksal dieser Fälle ist oft in wenigen Minuten entschieden.

Unter besonders glücklichen Umständen kann der fremde Körper durch die heftigen Hustenstösse wieder eliminirt werden und damit der Unfall seinen rettenden Abschluss finden. Im Gegensatze zu diesem günstigen Verlaufe können die Erstickungsanfälle so vehement auftreten, dass der Tod, noch ehe ärztliche Hilfe gesucht und geboten werden konnte, rapid eintritt. In anderen Fällen konnte während des Erstickungsanfalles die operative Eröffnung der Trachea noch rechtzeitig vorgenommen und die Entfernung des fremden Körpers durchgeführt werden.

In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen hingegen wird der fremde Körper durch Hustenstösse, also durch Selbsthilfe, wohl nicht entfernt, die Erscheinungen nehmen jedoch trotzdem an Intensität wesentlich ab. Durch Verschiebung und Einkeilung des fremden Körpers, namentlich aber durch das

Nachlassen des Glottiskrampfes, vermindern sich oder verschwinden gänzlich die Erstickungsanfälle und die Athmung wird nahezu frei. Diese Reihe von Fällen ist es, welche uns hier zumeist interessirt und deren diagnostische Merkmale wir besprechen wollen.

Die anamnestischen Angaben der Patienten bieten uns hier in der Regel nur sehr unverlässliche Directiven. Oft kommt es vor, dass eine durch den fremden Körper verursachte Irritation oder leichte Verletzung dem Kranken mehrere Tage hindurch das Gefühl vortäuscht, als befände sich der Eindringling noch immer im Kehlkopfe oder in der Luftröhre. Mit aller Bestimmtheit geben uns diese Kranken die Stelle an, wo sie den fremden Körper fühlen, während derselbe durch Hustenstösse oder durch einen Brechact längst unbemerkt eliminirt wurde.

Solche Kranke sind bei der lebhaften und klaren Empfindung eines fremden Körpers an einer bestimmten Stelle ihrer Luftwege nur schwer zu überzeugen und zu beruhigen, dass der eingedrungene Körper thatsächlich schon entfernt sei.

In anderen Fällen begegnen wir einer weit gefährlicheren Selbsttäuschung. Das Schwinden der ersten stürmischen Erscheinungen und der Nachlass des Glottiskrampfes weckt die irrige Meinung, dass diesem Wechsel der Scenerie die Eliminirung des fremden Körpers vorausgegangen sei. In diesem Wahne werden solche Kranke noch durch den Umstand bestärkt, dass sie durch den fremden Körper thatsächlich nicht besonders behelligt werden. Erst nach Wochen und Monaten, zuweilen erst nach Jahren, wenn etwa durch Verschiebung des fremden Körpers Hustenreiz und Athembeschwerden hinzutreten, zunehmen, suchen solche Kranke ärztliche Hilfe und sind im Gegensatze zu den früher erwähnten Fällen nur schwer zu überzeugen, dass ihrem Leiden ein fremder Körper in den Luftwegen zu Grunde liege. Einige können sich zwar des Ereignisses des Eintrittes des fremden Körpers noch erinnern, erklären aber, dass sich dasselbe seinerzeit in befriedigender Weise abwickelte und dass alles Fremdartige auch sofort entfernt wurde.

Endlich begegnen wir noch solchen Kranken, welche gar keine Ahnung davon haben, dass ihnen in die Luftwege ein fremder Körper eingedrungen sei. Fremde Körper von beträchtlicher Grösse können in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, ohne dass die Kranken das gefahrdrohende Ereigniss merken oder ohne dadurch auch nur aus dem Schlafe geweckt zu werden.

Nach der auf diesem Gebiete bisher bekannt gewordenen reichhaltigen Casuistik müssen wir wohl auf die abenteuerlichsten Objecte gefasst sein, welche in die Luftwege gelegentlich gerathen können. Am häufigsten sah man begreiflicherweise Speisereste, Knochenfragmente, Fischgräten oder Spielzeug der Kinder in den Kehlkopf und von da in die Trachea gelangen. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo beim Trinken aus einer Pfütze Blutegel (Massei) oder während eines Brechactes die aus dem Magen ausgepressten Spulwürmer in die Luftwege gelangten (Smyly) und den sofortigen Tod verursachten. Auch durch operative, bei der localen Behandlung des Kehlkopfes vorgenommene Eingriffe sind schon derlei Unglücksfälle herbeigeführt worden. In einem Falle (Schrötter) blieb ein Pinsel, in einem anderen Falle (Voltolini) eine Kehlkopfpincette in der Luftröhre stecken.

Von besonderer Wichtigkeit sind jene Fälle, in denen der fremde Körper nicht von aussen, sondern von irgend einem Punkte des Organismus, durch das Zusammentreffen gewisser pathologischer Zustände oder unglücklicher Zufälle in die Luftwege gelangt ist.

So wurden während eines Brechactes Spulwürmer aus dem Magen in die Luftwege gepresst. Es sind ferner Fälle veröffentlicht worden, wo ausgehustete Bronchialdrüsen in der Glottis stecken blieben (Edwards) oder wo der Kehldeckel beim Keuchhusten des Kindes in die Stimmritze aspirirt wurde und zum plötzlichen Tode führte. Merkwürdig ist auch der Fall, wo die Verbandstücke tiefer Brustwunden sich einen Weg bis in die Trachea bahnten.

Von ernster klinischer Bedeutung sind jene Fälle, wo das Eindringen eines fremden Körpers dadurch begünstigt wird, dass entweder die Sensibilität (bei Paralyse des inneren Astes des N. laryng. sup.) oder die Motilität des Kehlkopfes (bei Paralyse der Nn. recurrentes) vorübergehend oder bleibend lahmgelegt ist.

Auch die durch tiefe Narkose bedingte Anästhesie ist von der Gefahr begleitet, dass Speichel, Blut oder Eiter in grösseren Mengen in die Luftwege gelangen.

Die Angaben der Kranken bezüglich der ***Localisation*** des F. sind in der Regel ganz unverlässlich. Es wird der Sitz desselben bald höher, bald tiefer angegeben, und die Aussagen können höchstens nur mit Bezug auf die Seite mit einiger Sicherheit verwerthet werden.

Athembeschwerden und Heiserkeit sind die fast constanten Symptome der fremden Körper, welche im Kehlkopfe stecken geblieben sind; hingegen bleibt die Stimme fast unbehelligt, wenn der F. in der Trachea oder noch tiefer, in einem der beiden Bronchien, seinen Sitz hat.

Die Athemnoth steht nicht immer in einem entsprechenden Verhältnisse zur Grösse des F.; zweifelsohne kommen hiebei noch anderweitige Momente in Betracht, welche auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind.

Bei fest eingekeiltem oder ringförmigem F. athmen die Kranken zuweilen anstandslos, so dass kein Mensch vermuthen würde, dass in den Luftwegen sich etwas Fremdartiges befinde. Am meisten wird die freie Athmung durch jene F. beeinträchtigt, welche in der Trachea frei beweglich sind und bei jeder Exspiration mit einem schon auf grössere Distanz hörbaren Anschlagen die Stimmritze ventilartig verschliessen.

Diese leichtbeweglichen F. sind es auch zumeist, welche einen ununterbrochenen quälenden Hustenreiz oft genug in einem Grade auslösen, dass es zu Zerreissungen von Lungenalveolen, Austritt von Luft in das subpleurale Bindegewebe und zum subcutanen Zellgewebsemphysem am Halse kommen kann.

Ueber Schmerzen klagen die Kranken nur in den Fällen, wo durch den fremden Körper eine Verwundung stattfand oder wo spitzige und scharfkantige Körper den Bewegungen des Kehlkopfes ein Hinderniss entgegensetzen. Wenn solche F. zwischen der hinteren Larynx- und der Pharynxwand eingekeilt sind, dann können sie so hochgradige Schlingbeschwerden hervorrufen, dass jede Nahrungsaufnahme geradezu unmöglich wird.

Die Anwesenheit eines F. in den Luftwegen, den Ort und die Art seines Festsitzens, seine Grösse und Beschaffenheit mit Sicherheit festzustellen, sind wir nur mit Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels in der Lage. Ganz zu verwerfen ist die alte Methode, sich durch Sondirung über das Vorhandensein und den Sitz eines F. Aufschluss zu verschaffen. Dieser Weg ist nicht allein unsicher, sondern für den Kranken qual- und gefahrvoll.

Die genaue laryngoskopische Untersuchung müssen wir jedoch nicht allein in allen jenen Fällen, wo uns der Kranke selbst die positive Angabe macht, dass ihm ein F. in die Luftwege gerathen ist, vornehmen, sondern auch in allen jenen Fällen, wo wir für die vorhandenen Athembeschwerden, die Heiserkeit keine anderweitige hinreichende Erklärung haben. In der Regel gelingt es mit dem Spiegel den F. rasch zu finden; zuweilen begegnen wir jedoch mannigfachen Schwierigkeiten. Zu den lästigsten Hindernissen gehört zweifellos die Angst und die Ungeduld des Kranken während der Untersuchung. Wir müssen viel Geduld und Nachsicht haben, wenn wir auch bei solchen Patienten, die uns bei unserer Aufgabe nicht nur nicht unterstützen, sondern die unvernünftigsten Schwierigkeiten bereiten, die Untersuchung noch erfolgreich durchführen wollen. Bei Kindern ist es jedenfalls angezeigt, statt nutzlosen Zuredens, sofort eine vorsichtige Narkose zu Hilfe zu nehmen. Hiebei wird es gut sein, sich von vorneherein mit einer Kehlkopfsonde zu versehen, um die Epiglottis, welche bei Kindern in den meisten Fällen ohnehin stark nach rückwärts

geneigt ist und deren Elevation durch Anschlagen eines Lautes in Folge der Narkose nicht möglich ist, zurückzuziehen und uns auf diese Weise den freien Einblick in den Larynx und in die Trachea zu ermöglichen. Erschwert wird das Auffinden des F. durch eine heftige Entzündung, ödematöse Schwellung oder Blutung in der Umgebung desselben, ferner durch eine schmale Glottisspalte, oder wenn die Stimmbänder bei jeder Respiration statt auseinanderzugehen, sich im Gegentheil nähern (perverse Athmung).

Viel Schwierigkeit macht es oft, zarte, spitze Körper zu finden, welche tief sitzen und nur mit einem winzigen Antheil frei hervorragen. Bei Fischgräten, wenn sie ihrer ganzen Länge nach der Schleimhaut aufliegen, verschwindet überdies auch jeder Farbenunterschied zwischen dem F. und der Unterlage, was das Auffinden natürlich sehr erschwert. In solchen Fällen ist es gut, nach einem etwa blutenden Punkte, der Einpflanzungsstelle des F., zu suchen.

Das etwas stärker in das Cavum pharyngo-laryngeale hineinragende grosse Horn des Schildknorpels oder des Zungenbeins, sowie abnorm verlaufende überzählige Falten in der Verbindung des Kehlkopfes mit Zunge und Pharynx können den Unerfahrenen leicht irreführen und ihm als eingekeilter F. erscheinen.

Im Gegensatze zu dieser irrthümlichen Verwechslung sind die Erscheinungen, welche die Anwesenheit eines F. in den Luftwegen hervorruft, namentlich in jenen Fällen, wo nebst Heiserkeit und Athembeschwerden bei jeder Exspiration ein ventilartiges Anschlagen des F. hörbar ist, wiederholt als Croup und Diphtheritis gedeutet worden. Indess nicht allein der Spiegelbefund, durch welchen zunächst das Fehlen der Croupmembrane oder der diphtheritischen Belage festgestellt wird, sondern der ganze Verlauf und insbesondere die lange Dauer dieses Zustandes muss in solchen Fällen den Irrthum wohl bald und klar genug nachweisen.

Bei dem Sitze eines F. in einem Bronchus — in der Regel ist es der weit zugänglichere rechte Bronchus — müssen allerdings schon ganz exceptionell günstige Bedingungen vorwalten, wenn wir denselben mit dem Spiegel genau sehen sollen. Wesentlich erleichtert wird in solchen Fällen die Diagnose durch die Auscultation. Die Athmungsgeräusche und der Pectoralfremitus an der Seite des durch den F. verstopften Bronchus werden je nach der Intensität der Obturation sich vermindern oder auch ganz verschwinden.

Eine weitere Unterstützung der Diagnose könnte in den Fällen, wo leicht abbröckelnde oder lösliche F. in einem Bronchus stecken geblieben sind, zuweilen eine chemische oder mikroskopische Untersuchung der ausgehusteten Massen bieten.

Vom differential-diagnostischen Standpunkte ist es wichtig, sich zu merken, dass F. von grösserem Umfange, wenn sie in den Oesophagus gelangen, durch Hineinwölbung der hinteren Trachealwand ebenso die Erscheinungen einer hochgradigen Athemnoth hervorrufen können, als sässen sie in der Luftröhre selbst.

Weit seltener werden die in der Trachea sitzenden F. — deren Volumen durch den beschränkten Raum der Tracheallichtung über ein gewisses Mass allerdings nicht hinausgehen kann — durch einen Druck auf den Oesophagus ein Hinderniss für das Schlucken abgeben.

Bei der Abschätzung der Grösse und der Configuration des F. mit Hilfe des Kehlkopfspiegels müssen wir die grösste Vorsicht walten lassen, da hiebei die gröbsten Irrthümer unterlaufen können. Diese Vorsicht ist umsomehr geboten, da von diesem Befunde für das weitere Vorgehen entscheidende Consequenzen zu ziehen sind.

Unser Augenmerk haben wir aber nicht allein auf den F., sondern auch auf alle jene Veränderungen zu richten, welche er im Organismus mittelbar oder unmittbar hervorgerufen hat. In frischen Fällen sieht man durch eingekeilte F.

Hyperämie, ödematöse Schwellung der nächsten Umgebung, zuweilen Blutung auf der verletzten Stelle entstehen. Nach längerem Verweilen des F. in den Luftwegen entstehen Ulcerationen mit üppigen Granulationswucherungen, welche den F. zuweilen gänzlich einschliessen.

Weit ernster sind die Folgen, welche sich in der Lunge bemerkbar machen. Catarrh und Emphysem entwickeln sich zuweilen in so hohem Grade, dass dieser Zustand auch nach Beseitigung des F. aus den Luftwegen keiner Besserung mehr fähig ist. So lange der F. nicht entfernt ist, befindet sich der Kranke, wenn er sich auch momentan des ungetrübtesten Wohlseins erfreut, in einer permanenten Lebensgefahr. Die noch freie Athmung kann durch eine Lageveränderung des F., durch seine Anschwellung, wenn er hygroskopisch ist, durch die Tumefaction der ihn umgebenden Weichtheile, plötzlich in hohem Grade behindert und der Kranke einer imminenten Erstickungsgefahr ausgesetzt werden. In Folge von Getreidekörnern mit Rispen sah man schwere Pneumonien, Gangrän und Abscessbildungen in der Lunge sich entwickeln. Von den Folgen der unglücklichen Kunsthilfe ganz abgesehen, sind zahlreiche Fälle beobachtet worden, wo es spontan zur Senkung und Eiterung und consecutiv zur Herstellung von Communicationen mit anderen Körperhöhlen und zur Arrosion von Blutgefässen kam. Unter den grossen Gefässen, welche man auf diese Weise verletzt fand, befindet sich die Aorta, Carotis, Thyreoidea inferior, Subclavia, Pulmonalis, die Vena azygos, Cava und selbst das Herz. Grossmann.

V. F. im Mastdarm. Viele F. gelangen in den Mastdarm, nachdem sie zufällig oder muthwillig oder in Folge von Geistesstörung verschluckt worden sind und den Magen und Darm passirt hatten. Sie werden oft genug bei der Defäcation ausgeschieden, ohne dass sie irgend welche Beschwerden verursachen. Dies gilt namentlich von kleineren verschluckten Gegenständen mit glatter Oberfläche, Perlen, Münzen etc. Grössere und namentlich scharfkantige Gegenstände (Knochenstücke, Gräten etc.) erzeugen dagegen beim Durchtritt durch die Analöffnung Risse, oder sie verbleiben im Mastdarm, verhaken sich in dessen Falten und erzeugen nun Geschwüre, welche die Mastdarmwand durchbohren und zu Kothabscessen und Fistelbildung in der Umgebung des Rectum Veranlassung geben. Bei der Spaltung von pararectalen Fisteln und Abscessen findet man mitunter den schuldigen F. Dass aber auch selbst grosse und scharfe Gegenstände den ganzen Darm und den After ohne Schädigung durchwandern können, beweisen die Beobachtungen über spontane Entleerung von Messern und Gabeln bei der Defäcation.

Eine zweite Kategorie von F., welche im Mastdarm gefunden werden, bildet sich im Darm oder dessen Adnexen. Während die in den Darm entleerten Gallensteine gewöhnlich ohne Beschwerden nach aussen gelangen, nachdem sie einmal bis in den Dickdarm gekommen sind, können sogenannte Kothsteine längere Zeit in den Buchten des Mastdarmes verweilen und zu hartnäckiger Koprostase und Entzündung des Rectums Veranlassung geben. Echte Darmsteine kommen allerdings bei Menschen und Fleischfressern selten vor, während sie bei Pflanzenfressern sehr häufig angetroffen werden. Sie entstehen durch eine Versteinerung von Nahrungsstoffen, wobei der phosphorsaure und kohlensaure Kalk, sowie Magnesia die Hauptrolle spielen. Meist handelt es sich beim Menschen um verhärtete, geballte Kothmassen, welche allerdings oft genug wirkliche F., Fruchtsteine etc. enthalten. Bei Erschlaffung des Darmes und der Bauchwand, also namentlich im höheren Alter und bei Frauen, welche oft geboren haben, wird diese Koprostase im Mastdarme am häufigsten beobachtet. Es besteht aber keineswegs immer eine vollkommene Stuhlverhaltung; dünne Massen gelangen vielmehr ohne erhebliche Anstrengung zur Entleerung. Je mehr aber gepresst wird, um so fester wird der Koprolith gegen den unteren Theil des Mastdarmes angedrängt, welchen er nun ventilartig verschliesst (Simpson).

Bei längerem Verweilen erzeugen die Kothballen im Rectum einen chronischen Schleimhautcatarrh, der Sphincter erschlafft und die Hämorrhoidalvenen werden durch Blutstauung erweitert. Der dünne, mit Schleim untermischte Koth, welcher leicht oder sogar unfreiwillig entleert wird, verleitet die Kranken und den Arzt oft zur Annahme einer wirklichen Diarrhoe oder eines Hämorrhoidalleidens.

Endlich gelangt eine grosse Anzahl von kleinen und grossen F. der verschiedensten Art durch den After von aussen in den Mastdarm. Beim Zerbrechen eines defecten Nachttopfes dringen Scherben ein, beim Auffallen auf hervorstehende Gegenstände, Stöcke, Flaschen, Gläser etc., werden dieselben mit Gewalt durch den After mit geringer oder grösserer Verletzung desselben in das Rectum getrieben, selbst Weinflaschen und Biergläser haben den Sphincter überwunden und passirt, und fusslange Stäbe sind auf diese Weise im Mastdarm verschwunden. Wieder in anderen Fällen benützen Verbrecher bei Antritt ihrer Strafhaft den Mastdarm als Versteck für einzuschmuggelnde Gegenstände, oder der Morphinist beherbergt in ihm das liebgewonnene Gift, welches ihm entzogen werden soll. Bei Anderen ist das Einführen von F. in den Mastdarm (Stäbe, Talglichter etc.) als Reiz zur Stuhlentleerung beliebt, wobei mitunter der Gegenstand der Hand entschlüpft und in das Rectum verschwindet. Auch auf Geistesstörungen und Befriedigung perverser Geschlechtsgelüste kann man häufig das Eindringen eines F. zurückführen. Allbekannt ist auch die rohe That von Göttinger Studenten, welche einem Judenmädchen einen geschorenen Schweinsschwanz mit dem dicken Ende voran durch den After in den Mastdarm schoben.

Für die Diagnose ist in erster Linie die genaue Aufnahme der Anamnese wichtig, doch wird dies häufig durch das Verhalten der Kranken, welche absichtlich ihr Unglück oder ihre That verheimlichen, erschwert. Da nun selbst sehr grosse F. lange Zeit, ohne irgend welche Störungen zu erzeugen, im Mastdarm verweilen können, so gelangen solche Fälle oft sehr spät zur Kenntniss des Arztes.

Die Krankheitserscheinungen beziehen sich einerseits auf die Stuhlverhaltung, andererseits auf Verletzung und Entzündung des Mastdarmes. Es wurde jedoch schon erwähnt, dass selbst sehr grosse F. nicht immer vollständige Stuhlverstopfung erzeugen. Bei Klagen über Schmerzen im Mastdarm, schleimigem, blutigem und eiterigem Abgange aus dem After wird heute kein Arzt verfehlen, mit dem durch den After in den Mastdarm eingeführten Finger und dem Mastdarmspeculum die Ursache der Entzündung aufzuklären; ebenso wird er bei Abscess- und Fistelbildung im Bereiche des Beckenausganges diese Untersuchung nicht unterlassen. Wenn wir uns daran gewöhnen, auch bei hartnäckiger Koprostase das Gleiche zu thun, so werden wir die Diagnose eines F. i. M. uns ausserordentlich erleichtern. Nun verbleiben aber von aussen durch den After eingedrungene F. keineswegs immer im unteren Abschnitt des Rectum, sondern sie wandern mitunter auf bisher noch immer nicht vollkommen aufgeklärte Weise bis in das S romanum und Colon descendens aufwärts. Eine genaue Palpation des Bauches darf daher nicht unterbleiben; im gegebenen Falle muss durch bimanuelle Untersuchung in der Narkose unter Einführung der ganzen Hand die Klarstellung des Falles erfolgen. Löbker.

VI. F. im Ohre. Alle drei Reiche steuern zu den im Ohre häufig anzutreffenden Fremdkörpern bei. Die mannigfachsten Insecten: Flöhe, Wanzen, Fliegen, Küchenschaben etc. können gelegentlich in den äusseren Gehörgang gelangen und rufen bei jeder Berührung des Trommelfelles die unangenehmsten Sensationen hervor. Spielende Kinder pflegen gerne verschiedene Obstkerne — besonders beliebt scheinen für diesen Zweck die Johannisbrotkerne zu sein — sich oder den anderen in's Ohr zu bringen, wie sie dies auch mit kleinen Glasperlen, Metallknöpfen, Papierkügelchen u. dergl. thun. Beim Kratzen des Ohres

mittelst eines Bleistiftes — einer ziemlich verbreiteten Unsitte — geschieht es oft, dass das Köpfchen abbricht und im Gehörgange liegen bleibt. In den unteren Volksschichten gilt als probates Mittel gegen Zahnweh das Einschieben von einem Stück Knoblauch oder Kampher in den Meatus auditorius externus, welche von dem Laien nur schwer wieder entfernt und durch ungeschickte Extractionsversuche noch tiefer hineingedrängt werden. Damit ist die Zahl der F., welche im Ohre vorgefunden werden, noch lange nicht erschöpft.

Das Corpus alienum kann, vorausgesetzt, dass sich keine unberufenen Hände eingemengt haben, viele Jahre im äusseren Gehörgange verweilen, ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen. Schwerhörigkeit und Ohrensausen treten erst auf, wenn der F. das Lumen des Ohrcanales vollständig verlegt, und Schmerzen blos dann, wenn er stark auf die Wände des äusseren Gehörganges, insbesondere jedoch auf das Trommelfell drückt. Specifisch schwere F. erzeugen selbst bei minimaler Grösse, sobald sie dem Trommelfelle direct aufruhen oder sich gar in demselben spiessen, eine sehr heftige Otalgie, wie dies beispielsweise bei kleinen Eisensplittern der Fall ist. Durch Druck auf den Ramus auricularis vagi werden oft Husten, Uebelkeit und Erbrechen reflectorisch ausgelöst. Und weit ernstere Reflexerscheinungen, wie Epilepsie, halbseitige Lähmung und convulsivische Hemiplegien in Folge von F. i. O. wurden, allerdings selten, schon beobachtet. Boyer sah in einem gleichen Falle eine Atrophie des Armes der correspondirenden Seite entstehen. Selbst die geistigen Functionen können durch einen F. im Gehörgange nachtheilig beeinflusst werden.

Unter normalen Verhältnissen, wenn nämlich das Corpus alienum noch die Lage einnimmt, wie bei seinem Eintritt in den äusseren Gehörgang, wird man bei Spiegelbeleuchtung es in der Regel leicht ausfindig machen. Freilich kommt es auch vor, dass man durch die Untersuchung allein *die Art* des F. nicht zu bestimmen vermag. Eine schwarze Masse glänzt uns aus der Tiefe des Gehörganges entgegen, aber wir sind nicht im Stande, sofort zu entscheiden, ob hier eine Fliege, eine Küchenschabe oder vielleicht blos ein dunkel gefärbtes Cerumenklümpchen vorliegt. Ja, ein sehr kleiner Gegenstand kann im Sinus des äusseren Gehörganges durch eine stärker vorspringende vordere Wand unserem Blicke vollständig entzogen werden. Beide Male wird eine Ausspritzung des Ohres, die jetzt nicht nur gestattet, sondern sogar angezeigt ist, die gewünschte Aufklärung bringen, und man wird auf diesem Wege mitunter F. entdecken, an deren Anwesenheit man früher gezweifelt hat. Andererseits wird manchmal der F. noch im Ohre vermuthet, während er dieses bei einer günstigen Lagerung des Kopfes — etwa im Schlafe — bereits spontan verlassen hat. Da es sich nach Angabe der Patienten zumeist um grössere Dinge handelt, die bei einer Inspection des Ohres kaum übersehen werden dürften, wird man in solchen Fällen von einer unnützen Ausspritzung des Ohres, die immerhin von einer Reizung des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles gefolgt sein könnte, selbstredend Abstand nehmen. So banal also auch der Rath klingen mag: „Bevor man die Vorkehrungen behufs Entfernung eines F. trifft, überzeuge man sich zunächst, ob überhaupt ein solcher vorhanden ist“, er hat dennoch seine volle Berechtigung.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose dort, wo durch kunstwidrige Manipulationen die Wände des Gehörganges lädirt wurden, oder gar auf diese Weise der F. nach Zerreissung des Trommelfelles die Paukenköhle erreicht hat. Bei Verschwellung des Meatus auditorius externus wird man vor Allem diese zu beheben trachten, insoferne nicht stürmische Erscheinungen, heftige andauernde Schmerzen im Ohre und in der gleichnamigen Kopfhälfte, Fieber oder Symptome einer beginnenden Meningitis zu einem rascheren Eingreifen zwingen. Unter solchen Umständen wird man die Sonde zu Hilfe nehmen müssen, um sich zu vergewissern, ob thatsächlich ein F. vorliegt. War derselbe längere Zeit im Gehörgange oder in der Paukenhöhle eingekeilt, so stellt sich gewöhnlich

eiterige Secretion mit Granulationswucherung ein, welche das Situationsbild nur umso mehr verdunkelt. Durch die operative Beseitigung der Granulationen wird man sich einen freieren Einblick in die Tiefe verschaffen und sich dann durch eine Sondenuntersuchung über Beschaffenheit und Lage des F. zu orientiren bestreben.

In differentialdiagnostischer Beziehung wäre zu erwähnen, dass ein F. für einen simplen Ohrenschmalzpfropf, den wir keineswegs zu den F. im engeren Sinne des Wortes rechnen, im ersten Momente gehalten werden könnte, da sich länger im Gehörgang verweilenden Körpern eine Cerumenschichte anzulagern pflegt. Jedoch ist ein derartiger diagnostischer Irrthum nicht von hohem Belange, erstens weil in dem einen wie in dem anderen Falle die Spritze zur Anwendung gelangt, und zweitens weil es sich blos um F. handeln kann, die locker im Gehörgange sitzen. Es sind dies vorzüglich alte Wattetampons, welche aus übertriebener Vorsicht tiefer in's Ohr gepresst wurden, und welche, bei einer eventuellen Untersuchung zufällig entdeckt, in einen Ohrenschmalzpfropf eingebettet, zu Tage gefördert werden. Eitelberg.

VII. F. in der Scheide. Fremde Körper werden zu den verschiedensten Zwecken in die Vagina eingeführt. Am häufigsten geschieht dies behufs masturbatorischer Befriedigung. In solchen Fällen wird der F. nur selten seiner ganzen Länge nach direct in die Vagina eingeführt. Zumeist wird er blos in den untersten Vaginalabschnitt eingelegt. Durch die Frictionen mittelst desselben werden Contractionen der Muskeln des Beckenbodens erregt. Der F. wird von diesen Muskeln umfasst, entgleitet den Fingern, rutscht in die Vagina hinein und wird hier durch die Contractionen der Levatores bis zum Scheidengewölbe hinaufgetrieben. Verwendet werden die verschiedensten Gegenstände, wie Haarnadeln, Bleistifte, Holzstücke, Nadelbüchschen, Kieselsteine, Garnspulen, ja selbst Pfefferbüchschen, Pomadebüchsen, Trinkgläser u. dergl. m. Oft werden F., wie Schwämme, Tampone u. dergl. m. behufs Verhütung der Conception eingeführt, die nachher von der Betreffenden nicht mehr entfernt werden können. Zuweilen findet man F. in der Vagina, die behufs verbrecherischer Unterbrechung der Schwangerschaft eingeführt wurden und zurückblieben. Es sind dies in der Regel spitze Körper. Ausnahmsweise dient die Vagina auch zum Bergungsorte entwendeter Werthgegenstände. Unter Umständen können auch F., die mit ärztlichen Eingriffen in Zusammenhang stehen, in der Vagina zurückbleiben. Hieher zählen namentlich Pessarien, seltener Tampone, Pressschwämme u. dergl. m. Weiterhin können bei einem Sturze F. in die Vagina hineindringen. Hölzerne oder eiserne Gegenstände, auf welche die Frau auffällt, dringen in die Scheide ein, brechen ab und bleibt ein Stück derselben zurück. Ich entfernte einmal durch Sturz in die Vagina eingedrungene Strohhalme. Weiterhin können vom After aus Parasiten, wie Ascariden und Oxyuren, in die Vagina eindringen oder gelangen von aussen her Insecten — Ameisen — in dieselbe. Schliesslich können nach Perforationen von Nachbarorganen her pathologische Producte als F. in die Vagina gelangen, so der Inhalt von Dermoidcystomen, Knochen einer extrauterinal gelagerten Frucht, Blasensteine u. dergl. m.

Feste Körper incrustiren sich mit Kalk- und Tripelphosphaten, werden rauh, geben Anlass zu einer Zersetzung des Schleimes, sowie Menstrualblutes und wirken in Folge dessen, abgesehen von ihrem Drucke, reizend. Es kommt früher oder später zu Decubitusgeschwüren mit übelriechendem Ausflusse. Zuweilen tritt Drucknekrose ein mit Perforation in Nachbarorganen, Rectum oder Blase. In anderen Fällen, wenn der F. mehrere wunde Stellen setzt, können diese miteinander verwachsen und dadurch eine Atresia vaginae herbeiführen (Breisky), oder finden Durchwachsungen des Gewebes durch die Höhlen des F. statt. Von manchen Seiten wird die ganz glaubwürdige Mittheilung gemacht, dass derartige Decubitusgeschwüre der Vagina oder der Cervix zuweilen Anlass zur Entstehung eines Carcinoms geben.

Die Erscheinungen, welche ein in der Vagina liegender F. hervorruft, bestehen in erster Linie in einem profusen, anhaltenden, übelriechenden Ausfluss. Nicht selten bestehen gleichzeitig Menstruationsstörungen und Schmerzen. Des Weiteren leidet durch die Erosionen und die sich entwickelnden Geschwüre auch das Allgemeinbefinden.

Bei aufsteigendem Verdachte, dass ein F. in der Vagina vorliegt, ist die Eruirung der Anamnese sehr wichtig, obwohl man insbesondere hier aus leicht begreiflichen Gründen die Wahrheit selten erfährt, ausgenommen namentlich die Fälle, die auf eine zufällige Verwundung rückzuleiten sind. Selbstverständlich ist eine genaue Untersuchung der Vagina. Derselben muss aber immer eine gründliche desinficirende Vaginalinjection vorausgehen. Hierauf untersucht man mit dem Finger, um den F. aufzufinden und dessen Art zu bestimmen. Bei Verwachsungen der Scheide muss man sich zuweilen der Sonde bedienen oder gar den Weg zum F. erst chirurgisch mittelst Messer oder Scheere herstellen. Manchmal muss man ausserdem von der Blase oder dem Rectum her untersuchen, namentlich wenn durch den F. eine Atresie oder Stenose der Vagina hervorgerufen wurde oder wenn Druckperforation in diese Nachbarorgane erfolgte. Bei eingehend vorgenommener Untersuchung ist die Diagnose in der Regel leicht zu stellen. Kleinwächter.

VIII. F. in Wunden und Weichtheilen. F., Corpora aliena, sind solche, welche entweder von aussen her in, beziehungsweise an unseren Körper gelangt oder von diesem selbst erzeugt sind; jene hat man auch absolute, diese relative F. genannt. Wir haben es hier nur mit den ersteren und auch unter diesen nur mit solchen zu thun, welche nicht in die natürlichen Höhlen des Körpers und nicht in die Knochen eingedrungen sind. Kein in den äusseren Theilen unseres Körpers befindlicher F. kann anders dahin gelangt sein, als auf dem Wege einer Wunde. Sie ist das erste Zeichen eines frisch eingedrungenen F.; so lange derselbe in der Wunde sicht- und fühlbar ist, ergibt sich die Diagnose mehr oder weniger von selbst. Die Schwierigkeit beginnt erst, wenn der F. unserem Auge oder Finger nicht mehr unmittelbar zugänglich ist. Die klinischen Erscheinungen sind je nach der Beschaffenheit und Art des F. verschieden; ätzende Stoffe werden sich durch ihre specifische Wirkung leicht kenntlich machen, so dass also wesentlich nur die physikalischen Eigenschaften in Betracht kommen. Ich wähle zur Besprechung die Nadel und die Kugel, weil sie in der Reihe der F. die äussersten Typen darstellen und die charakteristischen Erscheinungen am reinsten bieten.

1. Die ungeknöpfte Nadel — um solche handelt es sich meist — ist, sobald sie einmal unter der Haut verschwunden ist, in der Regel sehr schwer zu erkennen. Die Eingangsöffnung, durch welche sie eindrang, ist kaum sichtbar; und in den Geweben kann sie so wenig Beschwerden machen, dass der Kranke ihren Sitz nicht anzugeben vermag. Oft freilich verursacht die Nadel, namentlich beim Gebrauche des betreffenden Theiles, heftige Schmerzen, die eine Entfernung der Nadel fordern. Das Auffinden derselben aber, wenn man sie nicht fühlt, ist ausserordentlich schwierig.

F. in unserem Sinne machen an sich keine Entzündung, sie geben aber dazu Veranlassung, insoferne sie Verletzungen und Blutergüsse bewirken und Entzündungserreger einschleppen. Nadeln sind um so eher aseptisch, je feiner und glatter sie sind, und daher bleiben sie häufig reactionslos in den Geweben liegen. Immerhin kommt es vor, dass sie eine Entzündung und Eiterung bewirken und dadurch ihre Anwesenheit kundgeben. Liegt die Entzündung oberflächlich, so reicht ein kleiner Einschnitt aus, die Nadel zum Vorschein zu bringen. Liegt dieselbe tief, so entwickelt sich ein Abscess mit den einem solchen zukommenden klinischen Erscheinungen.

Sehr häufig bleibt die Nadel nicht an der Stelle liegen, wo sie eingedrungen war; sie schiebt sich zwischen den Geweben hindurch und — theils

in Folge der eigenen Schwere, theils in Folge der Muskelzusammenziehungen — gleitet sie weiter und weiter, bis sie an ganz entfernten Stellen auf irgend ein Hinderniss stösst, hier reactionslos liegen bleibt oder eine Entzündung erregt. Sie kann unterwegs aber auch einen Nerven verletzen, sich in denselben einbohren, heftige Neuralgien, örtliche wie ausstrahlende, Muskelzuckungen, Contracturen, allgemeine Convulsionen hervorrufen. Hat die Nadel zur Bildung einer Narbe geführt, so können durch Berührung und Zerrung derselben ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden. In selteneren Fällen gelangt die Nadel nicht von aussen, sondern von innen, von den ersten Wegen oder vom Urogenitalapparat aus in die äusseren Weichtheile, um hier zur Ueberraschung des Arztes und der Kranken irgendwo zum Vorschein zu kommen.

Hat nun die Nadel auf die eine oder die andere Weise ihren Aufenthaltsort verrathen, so sucht man denselben näher zu bestimmen, sei es unmittelbar durch Fühlen der Nadel mit dem Finger, sei es mittelbar durch den Druckschmerz. Oft reicht das Alles nicht aus, und es bleibt nichts übrig, als die Benützung der unten beschriebenen elektrischen Apparate oder die kunstgerechte Spaltung und Blosslegung der Theile. Bei dem Suchen und Vorgehen in die Tiefe mit dem Messer soll man da, wo es irgend möglich ist, niemals die Anwendung der elastischen Binde unterlassen. Die künstliche Blutleere erleichtert das Erkennen jedes fremden Körpers ausserordentlich, weil derselbe, nicht verdeckt durch das ausfliessende Blut, sich in seiner natürlichen Beschaffenheit deutlich von den Geweben abhebt.

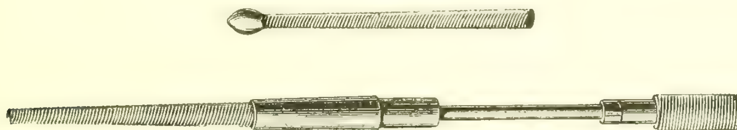
2. Das ehedem so wichtige Geschäft des Kugelsuchens wird in der Kriegschirurgie der Zukunft nur noch eine untergeordnete Rolle spielen; die kleinkaliberigen Gewehre besitzen eine so ungeheuere Durchschlagskraft, dass Geschosse selbst bei 2000 M. Entfernung nur ausnahmsweise in den Weichtheilen des Körpers stecken bleiben, und da, wo es geschieht, wird man sie sehr oft ruhig sitzen lassen. Auch die sonst in Schusswunden so häufig vorkommenden Fetzen von Kleidern, Leder, Papier u. A. werden wir künftig auf dem Schlachtfelde selten finden. Anders verhält es sich mit den Schussverletzungen des Friedens, zumal mit den Pistolen- und Revolverschüssen, und mit ihnen haben wir es hauptsächlich zu thun. In allen frischen Fällen nun zeigt die Wunde den Weg der Kugel; ist dieselbe nicht sichtbar, so gehen wir mit dem desinficirten Finger in die erforderlichenfalls erweiterte Wunde ein; findet oder erreicht der Finger die Kugel nicht, so verlängern wir denselben durch die Sonde. Man bedient sich entweder der gewöhnlichen, aus Neusilber oder Silber bestehenden, geknöpften Sonde oder besonderer Kugelsucher. Die NÉLATON'sche Sonde (Fig. 34) trägt statt des metallenen Knopfes einen solchen von Porzellan; reibt sich derselbe an der bleiernen Kugel, so bleiben Spuren des Bleies an dem Porzellan haften und erscheinen nach Herausnahme der Sonde als schwarze Flecke.

Fig. 34.



Eine Variante dieses Instrumentes ist die „neue" Kugelsonde WILSON'S (Fig. 35). Dieselbe besteht aus einer hohlen Drahtspirale, die vorne mit einem

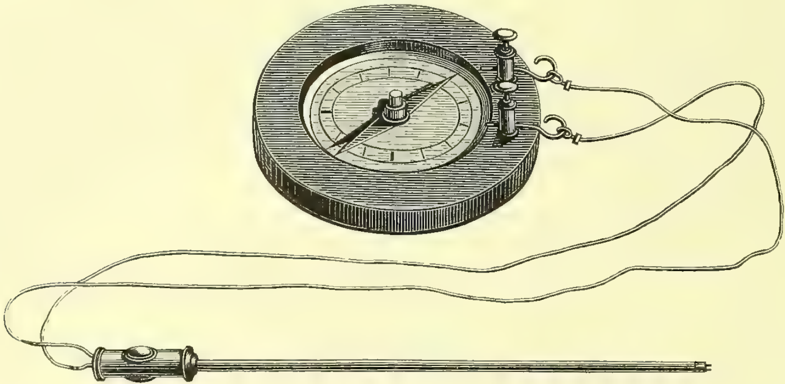
Fig. 35.



Porzellanknopf und hinten mit einem hohlen Metallgriff endet. Die sehr biegsame Spirale kann nach Bedarf durch Einführen eines Stabes in eine feste Sonde verwandelt werden.

Lassen diese einfachen Hilfsmittel im Stich, so mag man seine Zuflucht zu einer elektrischen Sonde nehmen. Das in Fig. 36 abgebildete LIEBREICH'sche Instrument hat die Gestalt einer gewöhnlichen Sonde, welche an ihrem unteren Ende durch Leitungsschnüre mit einer kleinen Batterie in Verbindung steht und vorne in zwei feine Spitzen ausläuft. Stossen diese beiden isolirten

Fig. 36.

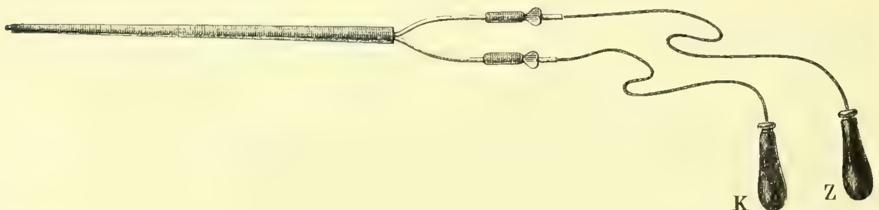


Spitzen im Wundcanal auf das Geschoss oder überhaupt auf einen metallischen Körper, so schliesst sich die Kette und die Galvanometernadel setzt sich in Bewegung.

Der akustische Explorateur von GUIGNET setzt sich zusammen aus der eigentlichen Sonde und dem mit einem olivenartigen Ansatzstücke versehenen Gummischlauche von 50 Cm. Länge, 7—8 Mm. Stärke und $1^1/_2$ Mm. Wanddicke. Der olivenartige Zapfen wird in den Gehörgang eingeführt und der Gummischlauch überbringt dem Ohr das leiseste Geräusch, welches durch Anstossen der untersuchenden Sonde gegen einen festen Körper entsteht. Nicht blos das Vorhandensein eines solchen, sondern auch die Art und Beschaffenheit desselben lässt sich durch das Gehör erkennen.

Die WATKINS'sche Sonde (Fig. 37) besteht aus den beiden, durch eine Zwischenlage isolirten Längshälften eines in der Mitte gespaltenen Stahldrahtes; von

Fig. 37.



dem unteren Ende einer dieser Drahthälften geht eine Leitungsschnur zu einem Zinkblättchen, von dem der anderen eine zu einem Kupferblättchen. Die vorderen Enden der Drahthälften ragen als feine, isolirte Spitzen frei hervor. Beim Gebrauche legt man das Kupfer- und Zinkblättchen jederseits in den Mund zwischen Zahnfleisch und Wange. Berühren die isolirten Spitzen die Kugel, während man die Zunge an das Zinkblättchen bringt, so entsteht eine Geschmacksempfindung.

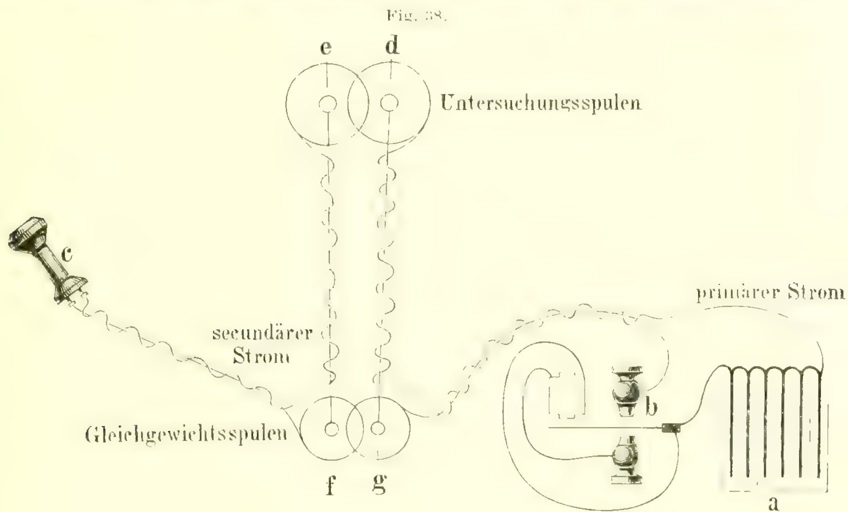
Alle diese Kugelsucher setzen voraus, dass sie die Kugel im Wund-, beziehungsweise im Fistelcanal erreichen und unmittelbar berühren können. Ist der Wundcanal aber sehr lang oder sehr gewunden, nimmt die Kugel durch Verschiebung oder Vorlagerung der Weichtheile eine sehr versteckte Lage ein,

dann ist das Verwendungsgebiet dieser Instrumente zu Ende, und es treten für die Diagnose dieselben Schwierigkeiten ein, wie nach Vernarbung des Schusscanales, d. h. wie in veralteten Fällen. Das Geschick der im Körper verbliebenen Kugel nun ist dem der Nadel ähnlich: die Kugel kann durch reactive Bindegewebswucherung eingekapselt werden, sie kann Entzündung und Eiterung machen, sie kann eine Reizung der Nerven mit allen ihren Folgen hervorrufen. Diese verschiedenen Vorgänge wieder können an dem ursprünglichen Sitze der Kugel, oder nach Wanderung derselben an jeder beliebigen Stelle des Körpers sich abspielen.

Zum Auffinden der Kugel stehen uns ausser den klinischen Erscheinungen, der Untersuchung mit dem Finger und der Spaltung der womöglich blutleer gemachten Theile noch folgende Hilfsmittel zur Verfügung:

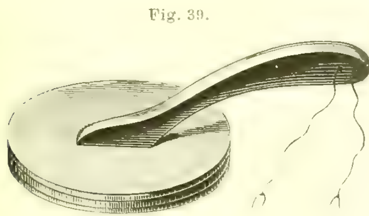
Die BELL'sche Inductionswaage, deren Einrichtung aus der schematischen Zeichnung (Fig. 38) ersichtlich ist, besteht aus der Kalibichromatbatterie

Fig. 38.



von sechs Elementen *(a)*, dem in den secundären Strom eingeschalteten Rheotom *(b)*, das 500—600 Unterbrechungen in der Secunde hervorbringt, dem Telephon *(c)* und aus dem in den primären und secundären Strom eingeschalteten Spulenpaare *de* und *fg*, die als Untersuchungs-, beziehungsweise als Gleichgewichtsspulen bezeichnet werden. Die ersteren sind unverrückbar vereinigt, die letzteren lassen sich mittelst Schraubenvorrichtung übereinander verschieben. Beide sind in Kapseln eingeschlossen. Der Gebrauch des Apparates ist sehr einfach: man führt die mit einem Griffe versehene Kapsel der Untersuchungsspulen (Fig. 39) so lange auf dem entsprechenden Körpertheile herum, bis das Telephon den Sitz der Kugel anzeigt. Um nun die Kugel in der Tiefe selbst aufzufinden, bedarf es eines zweiten Apparates (Fig. 40), der aus einem Telephon *(a)*, einer graduirten Nadel *(b)*, einem Zapfen *(c)* und den Leitungsschnüren besteht. Das Telephon wird, ähnlich wie ein Augenspiegel, am Kopfe befestigt, der Zapfen kommt in die befeuchtete Hohlhand, beziehungsweise in das Rectum, die Vagina oder in den Mund zu liegen. Die Nadel wird an der durch die Inductionswaage gefundenen Stelle senkrecht eingestochen; trifft sie die Kugel, so wird der dadurch bewirkte Stromschluss durch das Telephon gemeldet. Ersetzt man die Nadel durch eine

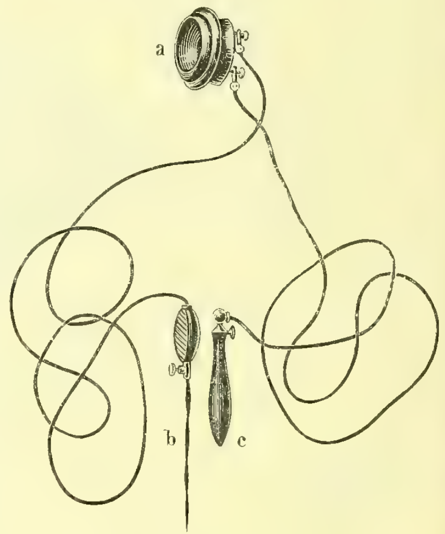
Fig. 39.



Sonde, dann lässt das Instrument sich auch in Fällen verwenden, wo die Kugel innerhalb eines Schuss- oder Fistelcanales gesucht werden soll.

Im Nothfalle kann man sich einen elektrischen Kugelsucher selbst herstellen: Das Element besteht aus einem zusammengebogenen Blechstück und einer Kupfermünze, beide getrennt durch ein mit Salzsäure befeuchtetes Flanellstück; zwei Leitungsschnüre, deren eine um einen Taschencompass gewunden wird, führen zu je einer Acupuncturnadel. Treffen die Nadeln auf die Kugel, so wird die Kette geschlossen und die Magnetnadel bewegt (Esmarch).

Fig. 40.



Alle F. — Messerspitzen, Metall-, Glas-, Holzsplitter, Steine, Papier- und Kleidungsfetzen etc. — folgen mehr oder weniger dem von der Nadel oder Kugel gegebenen Schema und fordern dieselben Untersuchungsmethoden. Je fester ein Körper und je glatter und ebener seine Oberfläche ist, um so eher kann derselbe aseptisch sein und umso weniger wird er im Allgemeinen entzündliche Vorgänge veranlassen. Ebenso pflegen anorganische F. eine bessere Prognose zu geben als organische. Elektrische Untersuchungsapparate dienen nicht blos zur Diagnose metallischer Körper, sondern auch zur Unterscheidung dieser von nichtmetallischen.

Das Erkennen einschnürender Ringe (aus Metall, Kautschuk oder anderen Stoffen), welche vorzugsweise am Finger, bisweilen aber auch am Penis angetroffen werden, bietet nur dann Schwierigkeiten, wenn der Ring durch die ödematös geschwollenen Theile völlig verdeckt ist. In solchen Fällen gelingt es meist, durch öfter wiederholte elastische Einwickelungen die Stauungserscheinungen zu beseitigen und den Ring frei zu legen. Die Binde bleibt 8—10 Minuten lang liegen, wird dann abgenommen und von Neuem angelegt. Wolzendorff.

Frémissement, s. Auscultation.

Friesel, s. Miliaria.

Frostbeulen ***(Perniones)*** stellen im Allgemeinen Erfrierungen ersten Grades dar. Sie treten am häufigsten an Händen und Füssen, hie und da auch auf den Wangen, auf der Stirn, an den Ohren auf, bei Individuen, die in kalter, besonders feuchter Luft oder mit kaltem Wasser oder Flüssigkeiten zu thun haben, bei Specereiwaarenhändlern, Köchinnen, Kellnern, Waschweibern u. s. f. Es bilden sich, besonders an den gewölbten Theilen der Haut, intensiv rothe Knoten, die in der Kälte blauroth werden, in der Wärme auch bei Thauwetter intensiv jucken und selbst leichte Verletzungen und Geschwürsbildungen erzeugen.

Nicht alle Individuen bekommen mit gleicher Leichtigkeit die Perniones. Ich habe gefunden, dass Individuen mit zarter, gut ausgepolsterter Haut, die auch sonst am Körper, namentlich auf den Streckflächen der Extremitäten, Gefässstauungen zeigen (Cutis marmorata), sehr leicht Perniones bekommen, ja, dass sie selbst, wenn sie nur mit mässig niederen Temperaturen zu thun haben, wenn auch nicht Perniones, so doch eine Stauungserscheinung in den Händen bekommen, welche man als Angioneurosis lavatricum bezeichnet.

Die Hand erscheint livid blau; wenn man sie drückt oder reibt, so bleibt die gedrückte oder geriebene Stelle zunächst anämisch, und in der nächsten Stunde

werden die weissen Stellen ziegelroth. Das beweist, dass früher eine Stauung bestand, dass durch die Reibung eine Contraction der Capillaren erzeugt wurde, dass sich Anämie gebildet hat, dass aber im nächsten Momente wieder Blut in die Capillaren kommt. Gesellt sich zu der Stauung Infiltration, mit dem subjectiven Symptom des Schmerzes, Brennen, Jucken, so ist die Frostbeule gegeben. Die Diagnose der F. bietet wohl keine Schwierigkeiten. Ehrmann.

Frühjahrscatarrh ist eine ihrer Aetiologie nach räthselhafte Erkrankung der Bindehaut. Subjectiv haben die Kranken vom Beginne des Sommers an die Beschwerden eines gering secernirenden Catarrhs der Conjunctiva (Thränen und Jucken der Lider), welche dann beim Beginne der kühlen Witterung wieder vollkommen schwinden. Im nächsten Jahre wiederholt sich dies beim Wechsel der Jahreszeit in derselben Weise und so mehrere Jahre hindurch. Die Bindehaut des oberen Lides zeigt die Charakteristica der Krankheit: Gleichmässige rosenrothe Färbung und Verdickung der Bindehaut. Die Hyperplasie hat einen exquisit papillären Charakter. Die Papillen nehmen aber sehr bald derartige Dimensionen an, dass sie aus Mangel an Raum sich gegenseitig abplatten. Die Oberfläche der Bindehaut des oberen Lides hat dann ein mosaikartiges, strassenpflasterartiges Aussehen. Gleichzeitig ist diese mit einer dünnen Schichte trüben Secretes bedeckt, so dass sie wie mit gewässerter Milch begossen aussieht. Das untere Lid zeigt nur eine chronische Conjunctivitis. Die Infiltration und papilläre Hyperplasie findet sich fast immer auch an der Conjunctiva bulbi, welche dann — vornehmlich in der Gegend des Limbus — von mehr oder weniger mächtigen sulzigen Infiltrationsherden durchsetzt ist. Dieselben haben eine schmutzig gelbliche oder röthliche Farbe und können mit der Zeit weit in die Cornea hineinreichen. So wird das Sehvermögen gefährdet durch die zurückbleibenden oberflächlichen und tiefen Trübungen der Hornhaut. Der objective Befund ist bei jeder Jahreszeit derselbe, nur sind bei warmem Wetter die Bulbi geröthet. F. ist sehr selten, findet sich vorzüglich bei Knaben und Jünglingen und meist auf beiden Augen. Der Verlauf ist immer auf mehrere Jahre ausgedehnt. Spontanheilungen kommen öfters vor.

Differentialdiagnostisch ist Trachom zu erwähnen. Bei diesem sind die Körner am oberen Lide immer rund, während die Papillen bei F. gegenseitig abgeplattet und von dem eigenthümlich gefärbten Secret bedeckt sind. Kleine Knoten von F. am Limbus könnten mit grossen Phlyctänen verwechselt werden; die letzteren sind fast immer von beträchtlicher Reizung begleitet und zerfallen sehr bald, was bei den sulzigen Infiltrationen des F. nie vorkommt. Gegen die Verwechslung mit Skleritis oder Neubildungen am Limbus schützt die genaue Untersuchung der Bindehaut des oberen Lides. Bock.

Fungus. Unter F. (Gliedschwamm) versteht man das Auswachsen von bindegewebigen Hüllen der Bewegungskörper in weiche Granulationsmassen, in denen Tuberkel sitzen. Die beiden Kriterien sind also: Substitution der normalen Gelenkskapsel oder Sehnenscheide durch junges Bindegewebe und tuberculöse Depositionen daselbst. Durch die Vergrösserung der unter der Haut liegenden Gebilde wird dieselbe gespannt und erhält das wachsartige, weissglänzende Aussehen, welches der ganzen Geschwulstbildung auch den Namen Tumor albus verschafft hat.

Der Tumor selbst ist weich, elastisch, oft an Fluctuation erinnernd, welches Gefühl aber bei Untersuchung in verschiedenen Druckrichtungen corrigirt wird; in extrem zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction.

Was nun zunächst die Gelenkskapselfungi betrifft, so nimmt hier die Geschwulstbildung der Art ihrer Entstehung nach immer eine Formation an, welche den anatomischen Ausdehnungsgrenzen der Gelenkskapsel entspricht.

Während man aber bei einfachen Ergüssen in's Gelenk, wobei die Kapsel auch aufgetrieben erscheint, eine partienweise Abschwellung (respective

stärkere Anschwellung an entgegengesetzten Stellen) bei wechselndem Drucke durch Verdrängen der Flüssigkeit erzeugen kann, ist dies begreiflicherweise bei fungöser Kapselschwellung nicht der Fall, da man die Fungusmasse wohl etwas eindrücken, aber nicht wegdrücken kann. Combinirt sich auch ein seröser Erguss mit der Kapselerkrankung, so entspricht einerseits die relativ geringe Quantität der Flüssigkeit nicht der Grösse des Tumors, andererseits wird man auch bei vollständiger Verdrängung des Exsudates aus einer Gelenkspartie noch immer eine Schwellung, i. e. die verdickte Kapsel, constatiren können.

Das Gelenk selbst pflegt bei fungöser Erkrankung in Mittelstellung gehalten zu werden, so dass die einzelnen Kapselpartien möglichst entspannt sind.

Von weiteren Symptomen finden wir Temperaturerhöhung des erkrankten Gelenkes, tasten sehr häufig „Granulationslücken“ in dem pastösen Gewebe, hervorgerufen durch käsigen Zerfall einzelner Partien, welche Erweichungscentren mit der Zeit zur Fistelbildung führen. Diese Fisteln entleeren serösen, mit käsigen Flocken versetzten Eiter, ihre Mündungen breiten sich im weiteren Verlaufe zu typischen tuberculösen Geschwüren aus; sehr oft gelangt man durch diese, von schlaffen, weisslich belegten Granulationen ausgekleideten Hohlgänge auf cariösen, respective nekrotischen Knochen. Bei grossen fungösen Gelenkstumoren kommt es ziemlich häufig zur Bildung von kalten Abscessen innerhalb der fungösen Schwellung, welche Abscesse sich als deutlich fluctuirende Tumoren, in die festere Fungusmasse eingebettet, manifestiren.

Was die Function des erkrankten Gelenkes betrifft, so können wir deren Beeinträchtigung nach zwei Richtungen hin constatiren. Zunächst kommt es zu Motilitätsstörungen: von Einschränkung der Excursionsfähigkeit bis zur vollständigen Fixation des Gelenkes, und zwar gilt dies sowohl für active als passive Bewegungen; diese Beweglichkeitsbeschränkungen sind theils muskelreflectorischer Natur, theils hervorgerufen durch Schwielenbildung im Fungusgewebe. Im weiteren Verlaufe, oder bei progredient verkäsenden F. kommt es schon kurze Zeit nach Beginn der Erkrankung zur Destruction der Haftbänder und bänderigen Hemmungen des Gelenkes und dadurch zur abnormen Verschiebbarkeit der Gelenksenden gegen einander. Da bei F. der Kapsel häufig auch die anderen Gelenksconstituentien mit erkrankt zu sein pflegen, sei es, dass sie secundär durch Ueberimpfung von der tuberculösen Kapsel her inficirt werden, oder schon primär tuberculisirt sind, so ergeben sich daraus noch anderweitige Symptome: Krachen bei passiven Bewegungen, indem die ganz oder theilweise ihrer Knorpelüberzüge beraubten Knochenenden aneinander reiben, totale Haltlosigkeit des Gelenkes durch endlich erfolgende Zerstörung auch der Knorpel- und Knochenhemmungen (Subluxation, spontane Luxation), endlich kann man bei totaler Caries des Gelenkes die Destruction der Gelenksenden direct tasten.

Die Entscheidung, ob es sich in einem bestimmten Falle um reinen Kapselfungus oder um eine Complication mit einem tuberculösen Knochenleiden handelt, kann, wenn nicht manifeste Veränderungen des Knochens (die Sonde kommt auf rauhen oder in erweichten Knochen, Entleerung von Sequestern durch Aufbruchsstellen) zu constatiren sind, ziemlich schwierig werden. Dafür, dass man bei Gelenksfungus mit grosser Sicherheit auf Mitbetheiligung des Knochens schliessen darf, sind als Anhaltspunkte zu verwenden: dass Oedem in der Umgebung der fungösen Schwellung vorhanden ist, dass zahlreiche dicke Venen durch die Haut über dem Tumor ziehen, dass Schmerzen auch bei absoluter Ruhigstellung des Gelenkes vorhanden sind, dass die Weichtheilsschwellung am Knochen selbst fixirt ist, dass, namentlich Granulationslücken im F. entsprechend, schmerzhafte Druckpunkte am Knochen zu eruiren sind, dass ein unter dem F. liegender Knochen selbst aufgetrieben ist.

Diese allgemeine Symptomatologie des F. wird an den einzelnen Gelenken, ihrer verschiedenen anatomischen Construction nach, selbstverständlich charakteristisch individualisirt.

Das fungös erkrankte *Kniegelenk* erscheint kugelig geformt, die Gelenkskuppel ist auffallend markirt, die Furchen neben der Patella sind durch pastöse Wülste ausgefüllt, das Gelenk wird in mittlerer Beugestellung gehalten.

Schon in frühen Stadien macht sich bei dem Versuche, die Patella seitlich zu verschieben, ein gehemmtes Gleiten derselben, wie auf Sammt, bemerkbar; ein Ballotement der Kniescheibe fehlt; selbst bei gleichzeitigem Ergusse in's Gelenk mangelt das klappende Aufschlagen der Patella an die Femurcondylen, da die Knorpelflächen durch fungöse Granulationen überzogen, respective substituirt sind. Im weiteren Verlaufe kommt es durch Destruction der Bänder und Knorpel zu abnormer Verschiebbarkeit der Gelenksenden im Sinne der Rotation und seitlichen Beweglichkeit, bei andauernder Rückenlage des Patienten zur Subluxation der Tibia nach hinten. Sehr lange bestehender Kniegelenksfungus bedingt Wachsthumshemmung und Atrophie der ganzen Extremität, namentlich des Unterschenkels.

F. des *Ellbogengelenkes* manifestirt sich durch spindelförmige Auftreibung der ganzen Gelenksgegend; das Gelenk ist in nahezu rechtwinkliger Beugung fixirt; an der Vorderseite desselben erscheint die Bicepssehne in teigiges Gewebe eingebettet, an der Rückseite zwei mässig elastische Wülste neben dem Olecranon, das Radiusköpfchen nicht deutlich zu fühlen, Rotation desselben schmerzhaft; im Sulcus cubitalis und in der Axilla sehr häufig geschwellte Drüsen.

Abnorme Verschieblichkeit der Gelenksenden tritt beim Ellbogengelenke nur in extremen Fällen von Caries ein, da an dieser Articulation die Knochenhemmungen sehr ausgebildet sind.

Die fungöse Schwellung am *Handgelenke* präsentirt sich hauptsächlich an der Streckseite und erscheint hier durch die über die Kapsel ziehenden Sehnen, falls diese nicht auch schon erkrankt sind, eingefurcht; bei gleichzeitigem Ergusse in's Radiocarpalgelenk tritt Ulnarflexion der Hand ein.

F. des Handgelenkes ist in der Regel mit ausgebreiteter Caries der Handwurzelknochen complicirt, daher grosse Schmerzhaftigkeit, vielfache Aufbruchsstellen, frühzeitige Destruction des ganzen Gelenkes. Bei alten Individuen ist F. carpi ziemlich häufig und verläuft ausserordentlich torpid.

Bei F. des *Sprunggelenkes* tritt rasche Fixation des Gelenkes und Unmöglichkeit des Gehens in Folge der Schmerzhaftigkeit auf; die Gelenkscontouren neben der Achillessehne sind entweder verwischt, oder bei üppiger Granulationswucherung treten neben der Achillessehne zwei pastöse, von weisslich glänzender Haut überzogene Wülste, die sich durch Druck nicht verdrängen lassen, hervor. Ist auch das Fersenbein-Sprungbeingelenk erkrankt, so steht der Fuss in Supination. Auch der Sprunggelenksfungus ist in der Regel mit Knochencaries complicirt, daher constante Schmerzhaftigkeit, baldiger Aufbruch, Etablirung von auf rauhen Knochen führenden tuberculösen Fisteln. Die ganze Sprunggelenksgegend erscheint spindelförmig geschwellt, mit Abflachung der Geschwulst einerseits gegen den Unterschenkel, andererseits gegen den Vorderfuss. Bei ausgebreitetem F. wird auch die Fusswölbung ganz oder theilweise ausgefüllt.

Die fungöse Erkrankung des *Schultergelenkes* manifestirt sich durch prompte Fixation, pastöse Schwellung unter der Spina scapulae, endlich in weiterer Folge des sehr langwierigen Verlaufes durch tuberculöse Aufbruchsstellen.

F. der *Finger-*, respective *Zehengelenke* tritt beinahe immer mit Caries der Phalangenepiphysen zugleich auf, daher man bei diesen ihrer Formation nach als *Spina ventosa* bezeichneten Erkrankungsformen nicht nur Weichtheilsschwellung, sondern auch Knochenverdickung tastet. Sehr bald kommt es hier zum Durchbruche der violett verfärbten, verdünnten Haut und wird die Caries des Gelenkes manifest.

Diese Processe pflegen häufig multipel aufzutreten.

Sehnenscheidenfungi präsentiren sich als mässig elastische, wurstförmige, hie und da gebuckelte Tumoren, welche in ihrem Sitze der Richtung und dem Verlaufe der Sehnenscheiden entsprechen.

Von Hygromen unterscheiden sie sich durch den Mangel an Fluctuation (Probepunction), durch oft auftretende Schmerzhaftigkeit, durch Behinderung der Function, durch die Unmöglichkeit, sie durch Zersprengen zum Verschwinden zu bringen, endlich durch den im weiteren Verlaufe erfolgenden käsigen Zerfall und Aufbruch.

Die Functionsstörung pflegt, so lange die Sehnenscheide allein erkrankt ist, eine mässige zu sein, erst wenn auch das Mesotendon und die Sehne selbst vom F. ergriffen wird, tritt Functionsaufhebung ein.

Der Lieblingssitz der Sehnenscheidenfungi ist am Dorsum manus, woselbst sie bei üppigem Wachsthum oft eine förmliche Polsterung des Handrückens etabliren. In solchen Fällen treten oft bei dem Versuche einer Action der Finger sehr heftige, von den Patienten als „Schreibkrampf“ bezeichnete Schmerzen auf.

Im Allgemeinen wird man bei einer Kapsel-, respective Sehnenerkrankung auf F. recurriren, wenn das betreffende Individuum ein lymphatisches Aussehen zeigt, wenn anderweitige tuberculöse (scrophulöse) Processe vorausgegangen oder noch nachzuweisen sind, wenn der Patient erblich belastet ist.

Für die ***differentielle Diagnostik*** kommen zunächst in Betracht Arthritis deformans und Rheumatismus.

Bei Arthritis deformans wird zunächst in Betracht zu ziehen sein das Alter des Patienten; der so mannigfaltige locale Befund: Excrescenzen, Gelenkmäuse, Facettenschleifen, dann die Knochenusur ohne Eiterung, endlich die Thatsache, dass in der Regel auch das nächstliegende Gelenk erkrankt zu sein pflegt (so beim Schultergelenk das Acromialgelenk); endlich spricht eine besondere Grösse des Gelenkstumors eher für Arthritis deformans als für F.

Rheumatische Gelenkserkrankungen unterscheiden sich von F. durch ihr acutes Entstehen, die Fieberbewegungen, die Röthung der Haut, durch den reichlichen serösen Erguss und in letzter Instanz entscheidet der Verlauf: Exulceration bei Fungus, Rückbildung der rheumatischen Schwellung unter dem Einflusse der Antirheumatica.

Während die histologische Diagnose des F. exact zu führen ist (Tuberkel, Riesenzellen), gelingt der Nachweis von Tuberkelbacillen nur selten, und dann nur in frischen Fällen. Kolischer.

Funiculitis oder Spermatitis (Kocher), Entzündung des Samenstranges; auch Deferentitis (s. d.) genannt, wenn im Wesentlichen nur das Vas deferens an der Entzündung theilnimmt.

Eine isolirte Entzündung des Samenstranges ist eine Seltenheit; eine solche kann zwar nach Verletzungen und Quetschungen eintreten, bekommt aber kaum eine praktische Bedeutung. Für gewöhnlich handelt es sich nur um diejenige Form, welche durch Fortleitung eines Entzündungsprocesses von der Urethra her zu Stande kommt. Macht ein gonorrhoischer Process derartige Complicationen, so breitet er sich gewöhnlich weiter aus als nur auf den Samenstrang, doch auch bei Gonorrhoe ist schon eine isolirte Entzündung des Samenstranges als alleinige Complication beobachtet worden (Hunter, Ricord, Gosselin, Boyer, Fournier). Auch in Folge mechanischer und anderweitiger Irritationen der Pars prostatica urethrae können solche Entzündungen des Samenstranges eintreten (Hutchinson). Sonst kommt die F. nur im Verein mit gleichzeitiger Epididymitis vor, und prävalirt dann letztere im Krankheitsbilde.

Die hauptsächlichste Ursache für die Erkrankung ist die Gonorrhoe der hinteren Harnröhre. Die Entzündung geht von der Harnröhrenschleimhaut durch die Ductus ejaculatorii auf das Vas deferens über und befällt für gewöhnlich schliesslich den Nebenhoden, an dem sich die entzündlichen Erscheinungen auch in erster Linie manifestiren. Nur in sehr seltenen Fällen tritt die Entzündung des Samenstranges vor der Epididymitis in die Erscheinung; sonst zeigt sich die Erkrankung am Samenstrange erst mehrere Tage später. Die F. erscheint immer

erst im späteren Verlaufe der Gonorrhoe, kaum vor der dritten Woche derselben, kann dann jedoch in jedem Stadium, noch nach Monaten und Jahren, auftreten, auch ohne jedes besondere veranlassende Moment, für gewöhnlich jedoch durch medicamentöse oder instrumentelle Reizung der Harnröhre und übertriebene Inanspruchnahme der Genitalien, oder auch durch übermässige allgemeine körperliche Bewegung und Anstrengung hervorgerufen. Wenn aber auch das Virus bei Gonorrhoe und consecutiver Epididymitis nothwendigerweise den Samenstrang immer passirt haben muss, so kommen doch häufig Fälle vor, in welchen der Samenstrang bei ausgesprochener Epididymitis ganz intact bleibt, ähnlich wie Lymphgefässe nicht erkranken, obwohl sie infectiöse Stoffe ihren zugehörigen Drüsen zuführen und sie inficiren. Ein solches Unverändertbleiben des Samenstranges ist die Regel bei syphilitischer Orchitis und wird in Folge dessen sogar diagnostisch verwerthet (Lancereaux). Doch kommen auch Gummabildungen im Samenstrange vor.

Die erste Erscheinung einer F., welche durch Fortleitung einer Entzündung von der Urethra her zu Stande kommt, ist ein tiefer Schmerz in der Gegend der Fossa iliaca. Druck daselbst ist schmerzhaft und entwickelt sich die Erkrankung rasch, so kann durch die acute Anschwellung des Vas deferens, welches einen ganz bedeutenden Durchmesser erreichen kann, und durch die Mitbetheiligung der Umgebung desselben an dem Entzündungsprocesse ein arges Missverhältniss zwischen dem Leistenringe und dem ihn passirenden Samenstrange entstehen, welches zu Einklemmungserscheinungen, wie Ekel, Erbrechen und Schmerzanfällen (Coliques funiculaires, Fournier), Anlass gibt. Auch fehlen allgemeine Störungen des körperlichen Befindens nicht, wie Fiebersymptome, Schlaflosigkeit und Constipation, sowie irradiirende Schmerzen und Neuralgien der verschiedensten Unterleibsgegenden, welche, auch ohne dass der Samenstrang im Leistenringe gerade Einklemmungserscheinungen zeigt, allein durch seine Anschwellung entstehen können.

Die Untersuchung des Samenstranges zeigt denselben federkielartig verdickt und sehr empfindlich. Die Anschwellung seines extraabdominalen Theiles bedingt Druck und Empfindlichwerden des Vas deferens, von welchem sich im Anfange die Gefässe noch abheben lassen. Bald tritt hierzu eine allgemeine Anschwellung des gesammten Samenstranges, welche hauptsächlich auf Rechnung des Bindegewebes kommt, das Vas deferens und die Gefässe umschliesst und eng mit denselben verwachsen ist. Es entsteht so bei isolirter F. eine Geschwulst, welche einigermassen eine Helmform zeigt; die starke Anschwellung unmittelbar über dem Hoden geht nach oben und nach unten bis zur Cauda epididymitis in einen etwas dünneren harten Strang über. Die Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle unilateral, seltener beiderseitig; erkranken beide Samenstränge, so geschieht dies bei dem zweiten nicht gleichzeitig, sondern erst mehrere Tage, oft auch Wochen und Monate später. Eine doppelseitige F. gonorrhoica führt gewöhnlich zur Obliteration der Samenwege und unter zehn Fällen neunmal zur Azoospermie und dadurch bedingter Sterilität (Fürbringer), so dass unter diesem Gesichtspunkte die doppelseitige F. eine höchst bedeutungsvolle Erkrankung ist.

Die Differentialdiagnose der isolirten F. gegen Epididymitis, bei welcher die Geschwulst ein ähnliches Aussehen zeigt, ist daraus zu entnehmen, dass man zwischen der Geschwulst und dem Hoden den Nebenhoden fühlt und die Geschwulst dem Hoden nicht so unmittelbar aufsitzt, namentlich im oberen Theile nicht. Die Differentialdiagnose gegen eingeklemmte Leistenhernie ist bei der grossen Aehnlichkeit der Symptome beider Affectionen, wie sie durch Bestehen von Reflexerscheinungen da ist, einmal durch die Form der Geschwulst zu stellen, welche bei der F. sich hinter dem Nebenhoden herab verlängert und verjüngt, ferner muss die eventuelle Wirksamkeit eines per os verabfolgten Purgans in Betracht gezogen werden, und schliesslich ist auf das Vorhandensein einer Gonorrhoe oder das Vorhergehen mechanischer oder anderweitiger Reizungen der Harnröhre zu achten.

Mendelsohn.

Furunkel, Furunkulose. Unter F. verstehen wir eine acute, knotenförmige, in Eiterung mit centraler Nekrose übergehende, circumscripte, meist von einem Haarbalg oder einer Talgdrüse ausgehende Dermatitis.

Derselbe entsteht theils idiopathisch, theils symptomatisch.

Die idiopathischen F. verdanken verschiedenen Irritantien ihre Entstehung. So bilden sie sich bei Reizung der Haut durch Staub und Unreinlichkeit, kaltes Wasser, besonders in Form von Douchen, durch Reizung der Haut durch manche Chemikalien, Cantharidin, Schwefel, Chrysarobin. Oder aber sie sind Begleiterscheinungen verschiedener, vorwiegend jedoch der Hautkrankheiten, wie Ekzem, Akne, Variola, Prurigo und Pediculosis.

Aber auch ohne bekannte Ursache können manche Individuen, insbesondere in der Pubertät, zur Entstehung von F. neigen, die dann nicht vereinzelt bleiben, sondern gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten habituell auftreten.

Ein solches habituelles, wiederholtes Auftreten bezeichnet man dann als Furunkulose.

Auch die symptomatischen Formen der F. pflegen habituell oder unter dem Bilde der Furunkulose aufzutreten.

Als ätiologisches Moment des symptomatischen F. ist ungenügende Ernährung, Kachexie, Reconvalescenz nach lange dauernden fieberhaften Krankheiten, manche Nierenkrankheiten, wie Morbus Brightii und Urämie, vor Allem aber die Zuckerruhr, der Diabetes mellitus, zu nennen.

F. kommen wohl an allen Körperstellen vor, mit Vorliebe aber doch an behaarten und an Schweiss- und Talgdrüsen reichen Hautstellen, so am Nacken an der Haargrenze, in der Achselhöhle, in der Rima ani und am Perineum.

Der F. beginnt als ein derbes, knotiges, elevirtes, bei Druck stark schmerzhaftes, umschriebenes Infiltrat der Haut, das, wenn es von einem Haarbalg ausging, noch im Centrum ein Haar zu tragen pflegt oder auch schon frühzeitig auf der Kuppe ein Bläschen trägt. Unter ziemlich bedeutenden, insbesondere als starkes Pulsiren geschilderten Schmerzen vergrössert sich das Infiltrat in den nächsten 3—4 Tagen. An der Spitze, insbesondere früh, wenn dieselbe ein Haar trug, bildet sich ein Eiterbläschen. Der Eiterungsprocess nimmt zu, die Kuppe des F. zeigt Fluctuation und endlich bricht die verdünnte und etwas blauroth gewordene Haut durch. Der Eiter entleert sich durch die Durchbruchsöffnung und man sieht nun das Centrum der so entstandenen kleinen Abscesshöhle von einem nekrotischen, zunächst noch der Basis anhaftenden, grüngelben Pfropf eingenommen. Durch eiterige Schmelzung der Basis lockert sich der Pfropf, fällt aus, worauf die kleine Höhle sich rasch mit Granulationen füllt und ausheilt. Die Schmerzen, die sofort nach Durchbruch geringer werden, sistiren.

Bei empfindlichen Individuen kann der Zeitraum von Beginn bis zum erfolgten Durchbruch von leichten Allgemeinerscheinungen, Fieber, Schüttelfrösten, Unbehagen, Appetitlosigkeit ausgefüllt werden.

Sitzen mehrere F. dicht bei einander, so brechen sie getrennt durch. Wir haben dann ein grösseres, auch schmerzhafteres Infiltrat, das nach Durchbruch der Eiterherde mehrfach wabenartig durchlöchert erscheint.

Durch seinen schwereren Verlauf, ausgebreitete diffuse, derbere Infiltration, ausgebreitete, oft bis auf Fascien und Muskel reichende, eiterige, selbst jauchige Schmelzung, ausgebreitete Nekrose, schwere Allgemeinerscheinungen, Fieber, Diarrhoe, selbst Sopor und Tod unterscheidet sich der Anthrax oder Carbunkel vom einfachen F. Finger.

Fussklonus oder Fussphänomen ist der pathologisch gesteigerte Achillessehnenreflex. Man untersucht nach seinem etwaigen Vorhandensein am besten in ruhiger Rückenlage des Kranken. Man fordert den Patienten auf, die Musculatur des Unterschenkels möglichst erschlaffen zu lassen, dann fixirt man mit einer Hand das Knie, indem man das Kniegelenk von oben her kräftig umfasst

und leicht niederdrückt. Hierauf umspannt man die vordere Fusshälfte mit der anderen Hand und drückt rasch und kräftig den Fuss des Kranken dorsalwärts. Treten nun rasch clonische Zuckungen des Fusses ein, dann ist das Fussphänomen constatirt. Bisweilen werden auch die gesammten Muskeln des Beines vom Schütteln befallen. Dieser Zustand wird von den Franzosen als Spinalepilepsie bezeichnet, ein Name, der jedoch leicht zu Verwechslungen Anlass geben kann.

Der Vorgang bei Entstehung des F. ist folgender: Durch die Beugung des Fusses wird die Achillessehne gedehnt, darauf antwortet eine Streckung des Fusses; wird aber durch den Druck der Hand der Fuss dauernd dorsalwärts gedrängt, so folgt jeder Streckung eine neue Beugung, d. h. Dehnung der Sehne, und es entsteht ein Wechsel von Beugung und Streckung, dessen Dauer beliebig verlängert werden kann. Streckt man mit der Hand den Fuss kräftig plantarwärts, so hört sofort der Krampf auf, da dann die Sehne erschlafft wird (Möbius).

Das Fussphänomen lässt sich am normalen Menschen niemals hervorrufen. Es ist immer der Ausdruck hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit, wie solche bei spinalen Leiden, bei cerebralen Erkrankungen mit absteigender Degeneration, sowie auch bei hochgradiger Neurasthenie und Hysterie (bisweilen bei sehr marastischen Individuen) nicht selten zur Beobachtung kommt.

v. Frankl-Hochwart.

Fussschweisse, s. Hyperidrosis.

Fussverkrümmung kommt entweder als angeboren oder in Folge von Trauma zur Beobachtung, oder sie wird in Folge langsamer Verschiebung der normalen Fussstellung erworben. Der Fuss kann nach vier Richtungen eine fehlerhafte Stellung annehmen und eventuell in dieser fixirt werden — im Sinne der Plantarflexion (Pes equinus), der Dorsalflexion (Pes calcaneus), der Adduction und Supination (Pes varus) und der Abduction und Pronation (Pes valgus). Nicht selten findet die Verkrümmung nicht allein nach einer, sondern nach mehreren Richtungen hin statt; am häufigsten finden wir beim angeborenen Klumpfuss neben der Einwärtsdrehung des Fusses die Plantarflexionsstellung (Pes equino-varus). Endlich beobachtet man das Einsinken des Fussgewölbes (Pes planus) oder die excessive Höhenentwickelung desselben mit Verkürzung des Fusses (Pes excavatus).

I. Die angeborenen Fusscontracturen.

1. ***Der congenitale Hakenfuss,*** *Pes calcaneus congenitus* (Fig. 41). Der Fuss befindet sich entsprechend der Lage desselben während der letzten Schwangerschaftsmonate in Dorsalflexion, der Fussrücken ist emporgehoben, die Ferse gesenkt; die Gruppe der Extensoren des Fusses ist relativ kurz, die der Plantarflexoren relativ lang entwickelt. Meist lässt sich diese Stellung passiv sehr leicht ausgleichen; der grössere Theil der activen Bewegungen liegt aber im Gebiete der Dorsalflexion. Durch Erlernung des normalen Gehactes gleicht sich dieses Missverhältniss beim Kinde fast immer vollkommen aus. Nur die schwereren Formen von Pes calcaneus congenitus haben eine pathologische Bedeutung. Die Rückenfläche des Fusses liegt dabei fest an der Vorderfläche des Unterschenkels, wobei der Fuss gewöhnlich gleichzeitig die Valgusstellung annimmt. Die Dorsalflexoren sind verkürzt. Die Verkrümmung wird oft doppelseitig beobachtet, und befinden sich dabei die Kniegelenke in gestreckter Stellung fixirt. Die hochgradigsten Fälle von Pes calcaneus congenitus werden bei Missbildungen der Centralnervenorgane (Cephalokele, Spina bifida) beobachtet.

Fig. 41.

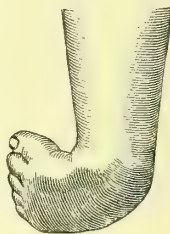


2. ***Der angeborene Spitzfuss,*** *Pes equinus congenitus,* wird in ausgebildeter Form allein nicht beobachtet, wohl aber verbindet sich, wie schon erwähnt, sehr häufig die Equinusstellung mit der Varusstellung.

3. ***Der angeborene Klumpfuss,*** *Pes varus congenitus* (Fig. 42), ist die häufigste Form der congenitalen F.

Der ganze Fuss ist nach einwärts gedreht, er steht in supinirter Stellung, der mediale Fussrand ist gehoben, der laterale gesenkt, die Fusssohle ist nach hinten, der Fussrücken nach vorne gerichtet. Diese Stellung des Fusses ist mehr oder weniger hochgradig ausgesprochen und stärker oder schwächer fixirt. Durch einfachen Druck mit der Hand gelingt es nicht, die Stellung zu ändern. Je mehr der Fuss in der fehlerhaften Stellung zum Gehen benutzt wird, um so stärker wird die Verkrümmung ausgeprägt, so dass die Kinder mit dem Fussrücken auftreten. Durch den Druck des Körpergewichtes werden die vorderen Fusswurzel- und Mittelfussknochen gleichfalls zusammengebogen, so dass eine Hohlfussbildung allmälig zu Stande kommt. Die Haut des Fussrückens verdickt sich schwielig, und zwischen dieser und dem unterliegenden Knochen entwickelt sich der Schleimbeutel, welcher in Folge des beständigen mechanischen Reizes häufig entzündlich erkrankt. Die Musculatur des Unterschenkels ist anfänglich durchaus kräftig entwickelt; bei längerem Bestehen des Klumpfusses wird sie allmälig atrophisch. Immer sind die Veränderungen der Weichtheile erst secundär entstanden, während die Veränderungen in der Form und Lagerung der Knochen und Gelenke die Ursache der Klumpfussbildung abgeben. Nach den Untersuchungen von Bessel-Hagen erfolgt die congenitale Klumpfussbildung selten bei Defect der Tibia als Wachsthumsstörung auf Grund des einseitig verminderten Widerstandes. Andere Fälle sind die Folge von Einschränkung der fötalen Bewegungen durch abnorme Lagerung oder abnormen Druck im Uterus, wovon mitunter noch Spuren an den Füssen der Neugeborenen nachgewiesen werden können. Eine andere Gruppe von Klumpfüssen stammt aus einer frühen Entwickelungszeit, und hat die Annahme von Atavismus mitunter vielleicht Berechtigung.

Fig. 42.



Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich nach Bessel-Hagen auf alle Theile des Fusses, das Fussgelenk, den Unterschenkel und bisweilen auch auf den Oberschenkel. In morphologischer Hinsicht legt er das Hauptgewicht auf die Veränderungen des Talushalses und namentlich des Taluskörpers, sowie auf die Form und Stellung des Calcaneus. Der abnorme Aufbau des angeborenen Klumpfusses erfolgt auf Grund einer angeborenen perversen Form und Stellung einerseits der beiden Sprunggelenke gleichzeitig im Sinne einer Plantarflexion und Adduction, andererseits des Chopart'schen Gelenkes im Sinne einer Supination. Alle übrigen Anomalien sind von nebensächlicher Bedeutung und zum Theil secundär entstanden. Die Plantarflexion ist constant vorhanden; sie wird durch die pathologische Configuration des Talus und durch die abnorme Stellung der Gelenkfacetten bedingt. Der ganze Taluskörper ist abgeplattet und keilförmig nach hinten zugeschärft. Die Gelenkfacette des Talocruralgelenkes ist nach hinten verschoben, verschmälert, abgeflacht und nicht viel grösser als die gleichfalls abnorm geformte Facette der Tibia. Der Calcaneus befindet sich in noch stärkerer Plantarflexion als der Talus. Auch die Adduction der beiden hinteren Tarsalknochen ist am Calcaneus am schärfsten ausgeprägt. Die Längsachse des Calcaneus läuft von hinten aussen nach vorne innen, also gerade umgekehrt, wie am normalen Fusse. Der Proc. anterior calcanei ist in Folge dessen nach einwärts gerichtet, während der Fersenfortsatz dicht an den Malleolus ext. heranrückt. Der ganze Calcaneus ist lateralwärts verschoben und dadurch das Ligamentum calcaneo-fibulare stark verkürzt, der Malleolus ext. in der Entwickelung zurückgeblieben. Der Unterschenkel weist beim Fötus und beim Neugeborenen eine Torsion nach innen auf,

wobei zugleich die distale Epiphyse der Fibula an der Tibia nach vorne verschoben ist. Durch eine abnorme Höhenentwickelung des Proc. anterior calcanei fällt der grössere Theil der oberen Gelenkfläche des Calanneus nach innen ab und wird die Pronationsbewegung, wie C. HUETER nachwies, sehr frühzeitig gehemmt, während andererseits die Hemmungsvorrichtung für die Supination, das Sustentaculum tali, fehlt. Ebenso zeichnet sich das Collum tali durch ein excessives Längenwachsthum eines lateralen Randes aus. Der Längsdurchmesser der vorderen Gelenkfläche des Taluskopfes verläuft von aussen unten nach innen oben, also umgekehrt wie am Normalfusse des Erwachsenen. Aehnliche Verlagerung medialwärts zeigt auch das Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboides, wie von KOCHER zuerst nachgewiesen wurde.

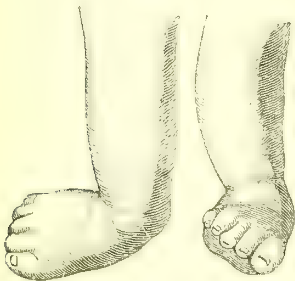
Die Fixirung des missgebildeten Fusses erfolgt durch die Sehnen und Bänder. Die Plantarfascie ist auffallend verkürzt, und durch Verschiebung der Knocheninsertionen der Sehnen sind auch die letzteren verlagert. Am auffallendsten ist die Verlagerung der Sehne des M. peroneus longus, welche in einer Knochenrinne des Calcaneus und nicht über das Os cuboides verläuft. Die Strecksehnen sind gegen den inneren Knöchel verschoben und die Sehne des M. tibialis post. liegt auf dem letzteren. An hochgradigen Klumpfüssen findet sich nach C. HUETER'S Untersuchungen zwischen dem Innenrande des Os naviculare und dem Vorderrande des Malleolus int., sowie zwischen dem hinteren Rande des äusseren Knöchels und der Aussenfläche des Calcaneus je eine abnorme Gelenkverbindung.

Die geschilderten Veränderungen am Skelet des Klumpfusses werden durch die Belastung des pervers gestellten Fusses beim Stehen und Gehen immer hochgradiger, die Bänder werden mit zunehmendem Alter immer schlaffer, so dass die Fixation in der fehlerhaften Stellung gleichfalls zunimmt. Andererseits verfallen die Muskeln, da der Fuss gewissermassen nur als Stelze gebraucht wird, der Inactivitätsatrophie. Auch die Ernährung des Fusses wird gestört; er bleibt klein und die Haut ist livid verfärbt und fühlt sich kühl an. Bei einseitigem Klumpfuss bleibt die missgebildete Extremität häufig im Längenwachsthum zurück. Mitunter befinden sich an dem betreffenden Bein anderweitige Störungen, besonders abnorm grosse Drehbeweglichkeit des Kniegelenkes, wodurch die Deformität noch mehr in die Erscheinung tritt.

Sehr hochgradige Klumpfussbildung ist nicht selten mit anderweitigen Bildungsanomalien, namentlich der centralen Nervenapparate (Hydrocephalus, Spina bifida etc.), vergesellschaftet. Die fehlerhafte Stellung des Fusses ist dann zweifellos auf die Nervenlähmung zurückzuführen.

4. ***Der angeborene Plattfuss,*** *Pes valgus congenitus* (Fig. 43), kommt sehr selten zur Beobachtung. Die normale Lage des Fötus im Uterus begünstigt, wie wir sahen, die Varusbildung, während der angeborene Plattfuss nur bei abnormer Lagerung der Füsse zu Stande kommen kann. Das Fussgewölbe ist abgeflacht, der Fuss nach aussen gedreht. Bei der anatomischen Untersuchung zeigen die Fusswurzelknochen des Neugeborenen die Knochen- und Gelenkformen des Erwachsenen; besonders fällt der Tiefstand des Taluskopfes und die Verlagerung des Os naviculare auf, so dass am Innenrande des Fusses eine deutliche Prominenz sichtbar wird. Der Talushals zeigt nach P. VOGT's Beobachtung eine ähnliche Verlängerung des Innenrandes, wie sie von C. HUETER und ADAMS beim Klumpfuss am Aussenrande nachgewiesen wurde. Die obere Gelenkfläche des Talus war abgeflacht, die seitlichen Gelenkfacetten für die Knöchel verschoben. Auch der mediale Abschnitt des Naviculare zeigte eine erhebliche Verstärkung. Die abnorme Stellung des angeborenen Plattfusses lässt sich meist durch einfachen Händedruck ausgleichen,

Fig. 43.



während nur ganz vereinzelt eine Fixation durch Sehnen (Mm. peronei, extens. digit. long.) stattfindet.

II. Die erworbenen Fusscontracturen.

Die meisten erworbenen Contracturen des Fusses sind myogen-paralytischen Ursprunges, und zwar kann die Paralyse der Muskeln durch eine cerebrale, spinale oder periphere Erkrankung des Nervenapparates herbeigeführt werden. Am häufigsten wird die Lähmung durch die sogenannte „spinale Kinderlähmung" herbeigeführt. Sind alle den Fuss bewegenden Muskeln gelähmt, so sinkt der schwerere Vorderfuss bei mangelndem Gehact in die plantarflectirte Stellung herab. Die Dorsalflexoren werden gedehnt, während umgekehrt die Ansatzpunkte der Plantarflexoren einander genähert werden und in Folge dessen der nutritiven Verkürzung anheimfallen. Ist aber nur ein Theil der Muskeln gelähmt, so wirkt die erhaltene active Contractilität der nicht gelähmten Muskelgruppe entweder im Sinne der Contractur oder derselben entgegen. Sind von jeder der beiden Hauptmuskelgruppen nur einige völlig gelähmt, andere aber contractil oder doch nur paretisch, wobei der Gehact meist nicht unterbrochen wird, so kommt eine Contractur des Fusses nicht zu Stande.

Mitunter kommt die paralytische Fusscontractur durch Verletzung eines peripheren Nervenstammes (N. peroneus am Fibulaköpfchen!) zu Stande. Bei längerem Krankenlager sinkt die Fussspitze herab und es tritt eine nutritive Verkürzung der Plantarflexoren ein (Spitzfuss).

1. ***Der paralytische Spitzfuss und Klumpfuss,*** *Pes equinus und equinovarus paralyticus.* Die Muskeln, welche die Dorsalflexion des Fusses hemmen, Mm. gastrocnemius und soleus, werden, wie aus Vorstehendem hervorgeht, am häufigsten von der nutritiven Verkürzung befallen; dementsprechend ist der paralytische Spitzfuss am häufigsten beobachtet. Die nutritive Verkürzung ist auch am deutlichsten nachzuweisen, weil die gemeinsame Achillessehne weit nach hinten hervorragt. Im Beginn der Contractur steht der Fuss noch in rechtwinkliger Stellung, versucht man aber die Dorsalflexion bei gleichzeitiger Streckung des Kniegelenkes auszuführen, so gelingt dies nicht. Beugt man das Kniegelenk, nähert man also die beiden Insertionspunkte dieser Muskelgruppe einander, so ist die passive Dorsalflexion des Fusses noch leicht zu bewerkstelligen. Bei zunehmender Verkürzung der genannten Muskeln weicht die Fussspitze immer mehr nach unten ab und die Ferse erhebt sich immer mehr, so dass schliesslich nur die Fussspitze beim Auftreten den Boden berührt (Fig. 44). Das erwähnte strangartige Hervorspringen der Achillessehne wird gleichfalls bei dem Versuch, die Fussspitze bei gestrecktem Knie nach oben zu drängen, am deutlichsten zur Erscheinung gebracht. Durch Betastung und die faradische Prüfung der Wadenmuskeln überzeugt man sich leicht, dass es sich lediglich um eine passive Spannung, nicht um eine active Muskelcontraction handelt.

Fig. 44.

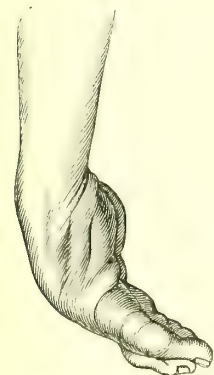


In sehr vielen Fällen ist beim myogenen Spitzfuss auch das Talotarsalgelenk betheiligt, da der äussere Abschnitt des Fusses der eigenen Schwere nach tiefer herabsinkt als der innere, wodurch eine nutritive Verkürzung der Supinatoren herbeigeführt wird. Diese Form der Fussverkürzung bezeichnet man als Pes equino-varus.

Bei langdauerndem Bestand der Verkrümmung verfallen die Gelenkkapseln auf der einen Seite der Schrumpfung, während sie auf der anderen Seite gedehnt werden. An den ausser Contact gesetzten Abschnitten der Gelenksflächen kommt es zur Knorpelzerfaserung und zum Knorpelschwund, und die dauernd belasteten Knochentheile bleiben im Wachsthum zurück, während die entlasteten ein intensiveres Wachsthum haben. Sowohl durch die Wirkung der eigenen

Schwere, als auch durch diese Wachsthumsdifferenzen zu Gunsten der Dorsalfläche des Fusses wird das Fussgewölbe kürzer und höher gespannt, so dass zum Pes equinus, respective Pes equino-varus sich der Pes excavatus (Fig. 45) gesellt. Die Weichtheile der verkürzten Fusssohle schrumpfen zusammen; andererseits werden die Zehen durch die stärker gespannten Sehnen der Dorsalflexoren in starke Extensionsstellung gebracht werden. BESSEL-HAGEN legt dagegen bei der Beurtheilung dieser Veränderungen das Hauptgewicht nicht auf Wachsthumsdifferenzen, sondern auf Druckschwund und auf partielle Luxationen sowohl in beiden Sprunggelenken als im CHOPART'schen Gelenke. Er unterscheidet zwei Formen von veraltetem acquirirtem Klumpfuss, welche beide vom veralteten angeborenen Klumpfuss diagnostisch besonders durch das Verhalten der beiden hinteren Fusswurzelknochen, namentlich des Calcaneus, gut zu unterscheiden sind. Die eine Form weist vorwiegend Knochenveränderungen auf: Der Talus ist durch den Druck der Tibia in seiner Längsachse verkürzt und keilförmig zugeschliffen, während sein Hals und Kopf durch das Os naviculare von innen her zum Schwunde gebracht werden. Insoweit gleicht diese Form dem veralteten congenitalen Klumpfuss; aber im Gegensatze zu diesem bleibt der Calcaneus mit seiner Längsachse in sagittaler Richtung und mit seinem Fersenfortsatz ungefähr in der Mitte zwischen den beiden Knöcheln stehen.

Fig. 45.



Die zweite, häufigere Form ist nach BESSEL-HAGEN besonders durch Subluxationen charakterisirt. Durch die übermässige Plantarflexion und Supination des Fusses wird der Talus aus seinen Verbindungen nach vorn und aussen hinausgedrängt. Es treten Verschiebungen zuerst im CHOPART'schen, dann im oberen und unteren Sprunggelenk ein, so dass schliesslich ein grosser Abschnitt des Körpers und der Rolle vor der Malleolennische liegt und der laterale Theil der unteren Gelenksfacette am Taluskörper frei wird. Der Calcaneus wird bei dieser Subluxation des Talocalcanealgelenkes durch die Fixation des Lig. deltoides adducirt und so stark supinirt, dass diese Form des Klumpfusses hiedurch ein ganz charakteristisches Gepräge bekommt. Ausserdem zeichnen sich nach BESSEL-HAGEN alle acquirirten Klumpfüsse durch eine starke Torsion der Unterschenkelknochen nach aussen, besonders bei starker Atrophie des Beines und osteoporotischer Beschaffenheit der Knochen aus.

Ueber die auf andere Weise als durch Lähmung, sei es durch Trauma, Entzündung etc. erworbenen Klumpfüsse ist nichts Besonderes mitzutheilen. Alle zeigen im Anfange nichts Anderes als eine ausgiebige, mit Adduction und Plantarflexion verbundene Supinationsstellung des sonst normal geformten Fussskelets.

2. **Der erworbene Hakenfuss,** *Pes calcaneus acquisitus,* kommt auf Grund von Nerven- und Muskellähmungen ausserordentlich selten zu Stande, da die mechanischen Verhältnisse, welche dabei zur Verkrümmung des Fusses führen, dem Entstehen desselben direct entgegenwirken. Bei starker Narbenschrumpfung auf dem Fussrücken oder Zerreissung der Achillessehne sind gleichfalls mitunter die Bedingungen gegeben, welche die Ausbildung dieser Contractur gestatten. Charakteristisch für dieselbe (Fig. 46) ist der Tiefstand der Ferse bei dorsalflectirtem Fusse. Durch spätere Senkung der Fussspitze kann der Fuss im CHOPART'schen Gelenke so weit abwärts verbogen werden, dass starke Hohlfussbildung zu Stande kommt. Bei chinesischen Damen wird diese Verkrümmung des Fusses durch festes Wickeln im Kindesalter künstlich herbeigeführt.

3. **Der paralytische Plattfuss,** *Pes valgus und valgo-calcaneus paralyticus.* Tritt die Lähmung der Muskeln bei älteren Kindern auf, welche den

Gehact fortsetzen, so kann durch die Belastung eine Pronationsstellung des Fusses erzeugt werden (v. VOLKMANN). Der innere Fussrand neigt sich immer mehr abwärts, und wenn auch anfangs die Beweglichkeit im Sinne der Supination nicht leidet, so kann doch später eine Fixirung des Fusses in dieser pronirten Stellung (Pes valgus-paralyticus) erfolgen. Wenn gleichzeitig der Fuss mehr und mehr in die Dorsalflexion hinübergeführt wird, so entsteht der Pes valgo-calcaneus paralyt.

Fig. 46.



4. ***Der erworbene Plattfuss***, *Pes valgus acquisitus.* Dabei besteht ein Missverhältniss zwischen Tragfähigkeit des Fussgewölbes und Belastung desselben, so dass sich das Gewölbe allmälig abflacht und die Höhlung des Fusses verschwindet. Der Fuss berührt mit einem grossen Theil seiner unteren Fläche den Boden (Fig. 47). Diesen Zustand bezeichnen wir als Pes planus. Wenn aber der Fuss ausserdem noch durch eine mehr oder weniger starke Drehung in die Pronations- und Abductionsstellung gedrängt wird, so entsteht der Pes valgus. Das Missverhältniss zwischen Tragfähigkeit und Belastung kann durch abnorme Vergrösserung des belastenden Gewichtes (z. B. frühzeitiges Tragen schwerer Lasten), oder durch zu andauernde Belastung während der Entwickelung des Fusses oder durch mangelhafte Festigkeit der Knochen (Rachitis) bedingt sein. Durch Verletzungen der Fusswurzelknochen kann gleichfalls der Plattfuss hervorgerufen werden, ebenso durch Dislocation des Fusses nach aussen mit Senkung des inneren Fussrandes in Folge von Knöchelbrüchen.

Fig. 47.



(Nach Lorenz.)
a Tuberositas navicularis, *b* Taluskopf, *c* Malleol. int.

a) Der rachitische Plattfuss entwickelt sich ausschliesslich im ersten Decennium des Lebens, meist zwischen dem vierten bis siebenten Lebensjahre. Das Gehen fällt den Kindern etwas schwer, und bei der aufrechten Stellung sieht man, wie das Körpergewicht den Fuss in die abnorme Pronationsstellung hineindrängt. Entlastet man den Fuss, so gelingt es ohne Mühe, denselben in die extreme Supinationsstellung überzuführen; eine Contractur besteht nicht. Anderweitige Erscheinungen von rachitischer Erkrankung des Skelets (Auftreibung an den Rippen etc.) fehlen niemals. Mit Ausheilung der Rachitis, welche meist gegen das zehnte Lebensjahr vollendet ist, verschwindet auch bei sorgfältiger Behandlung, mitunter sogar ohne diese, der rachitische Plattfuss. Derselbe kann aber auch fixirt werden und dann von dauerndem Bestande bleiben.

b) Pes valgus staticus kommt im zweiten Decennium des Lebens in Folge zu anhaltender oder zu schwerer Belastung der an sich fest gebildeten Fusswurzel zu Stande. Man findet ihn daher hauptsächlich bei jugendlichen Arbeitern, welche anhaltend stehen und gehen, oder frühzeitig schwere Lasten tragen müssen. Eine besondere Neigung zur Plattfussbildung haben die Juden. Im Beginn der Erkrankung fällt eine sogenannte Anlage zum Plattfuss auch nur beim Stehen auf, während es leicht gelingt, den Fuss in die Supination hinüberzuführen. Auch die Beschwerden (Schmerzen, Ermüdung) sind oft auffallend gering. Bei längerem Bestande sinkt aber der Innenrand des Fusses immer mehr herab, und der Malleolus int. nähert sich in Folge dessen gleichfalls dem Fussboden. Entsprechend dem einwärts gedrehten Caput tali und der Tuberositas navicularis fallen am Innenrande des Fusses zwei Knochenvorsprünge auf (s. Fig. 47). Der Fuss ist abducirt und in Folge der Abflachung des Gewölbes verlängert. Die Tragfähigkeit des Fusses nimmt allmälig ab; in Folge der Knochenverlagerung, ungleichmässiger Belastung und entzündlicher Vorgänge an den Gelenken werden aber die Beschwerden und Schmerzen immer grösser. Letztere concentriren sich hauptsächlich auf drei Punkte und werden durch Druck mit dem Finger leicht erkannt. Der erste hinter der Tuberos. navicularis entspricht dem Lig. calcaneo-naviculare; der zweite liegt am Aussenrande des Taluskopfes, wo dieser stark gegen das Os naviculare angedrückt wird; der dritte am vorderen Rande des äusseren Knöchels, wo Calcaneus und Talus bei forcirter Pronation in Contact gerathen. Das Talotarsalgelenk wird bei dieser Entwickelung der Erkrankung in seinen Bewegungsexcursionen mehr und mehr beschränkt, so dass die Auslösung einer Supinationsbewegung unmöglich wird; der Kranke stellt auch willkürlich den Fuss durch active Muskelanstrengung möglichst fest, und beim Versuch einer passiven Supinationsbewegung werden unwillkürliche Contractionen des M. extensor digit. commun. und der Mm. peronei hervorgerufen — der sogenannte entzündliche, fixirte Plattfuss ist fertig. Objectiv nachweisbare Anzeichen einer Entzündung finden sich bei der klinischen Untersuchung allerdings gar nicht oder nur in ganz geringem Masse, wohl aber bei der pathologisch-anatomischen.

Die anatomischen Veränderungen der Fusswurzel bei Pes valgus sind von C. Hueter einer genaueren Untersuchung unterworfen. Er constatirte, dass der Proc. anterior calcanei verhältnissmässig im Höhenwachsthum zurückbleibt, das Sustentaculum tali dagegen stärker emporwächst. Der innere Abschnitt des Talushalses gewinnt an Ausdehnung und die für die Aufnahme des Os naviculare bestimmte Gelenkfläche des Taluskopfes wird nach vorne und unten verschoben. Auf der Aussenfläche des Proc. anterior calcanei findet sich eine allerdings mangelhaft entwickelte Gelenksgrube, für die Aufnahme der Spitze des äusseren Knöchels bestimmt. Die entzündlichen Erscheinungen in den Gelenken des Plattfusses setzen nach C. Hueter mit einer Hyperämie und Schwellung der Synovialis im Talotarsalgelenk ein; ein weiteres Symptom, welches sich pathologisch-anatomisch nachweisen lässt, besteht in einer Rauhigkeit der Gelenkflächen an bestimmten Punkten, namentlich am äusseren Abschnitt der Gelenkverbindung zwischen Taluskopf und Os naviculare. Die Veränderungen in den Weichtheilen der Fusssohle, namentlich die Dehnung und vergrösserte Flächenausdehnung des Lig. calcaneo-fibulare, sind secundären Ursprunges. Löbker.

G.

Gähnkrampf. G. darf nur dann als Krankheitszeichen gelten, wenn bei mindestens 7—8stündigem Schlaf, normalem Ernährungsbestande, bei nicht zu langen Essenspausen bis zu drei Stunden, ohne vorangegangene erschöpfende Momente, wie Diarrhöen, stärkere Ermüdung, ohne vorher genommene kalte oder kühle Bäder, Abreibungen, Einwickelungen, Douchen, genossene grössere und ungewohnte Mengen von Alcoholicis, auch bei anregendem, geselligem Verkehr oder für die betreffende Person ansprechender Lectüre bei Aufenthalt in luftigen Räumen und in nicht zu späten Abendstunden öfters Gähnen sich aufdrängt. Bei blutarmen Personen (der Hämoglobingehalt ist mit v. FLEISCHL'S Apparat zu prüfen), bei abgemagerten Personen (s. „Magerkeit"), nach ungenügendem Schlafe, körperlicher Anstrengung, Bädern, Douchen, bei ermüdender Gesellschaft oder Lectüre, nach Tisch tritt bei vielen normalen Personen Neigung zu gähnen ein. Der krankhafte Zustand des G. ist eine hysterische oder neurasthenische Erscheinung, die sich ohne bekannte Veranlassung gerade bei wichtigen Unterredungen, Vorstellungen peinlich aufdrängt oder auch zum Schlusse von hysterischen Attaquen, neuralgiformen Anfällen oder analogen Insulten sich einstellt oder bei Hysterischen statt anderer Krampfformen hervortritt. Jedenfalls wird man, um die Diagnose sicherzustellen, auch die lange Reihe anderer nervöser Störungen erheben müssen, die sich wohl stets bei solchen Kranken finden (s. „Hysterie", „Nervosität", „Neurasthenie").

Pfungen.

Gährungsprobe, s. Harnuntersuchung.

Gänsehaut, s. Cutis anserina.

Galaktokele (γάλα, Milch, κήλη, Geschwulst), ***Milchgeschwulst,*** ist eine während der Lactation auftretende Retentionsgeschwulst der Mamma von verschiedenster Grösse, deren Inhalt Milch in flüssigem oder geronnenem Zustande ist. Bei starker Füllung der Cyste erfolgt Perforation derselben und Erguss ihres Inhaltes nach aussen. Die Diagnose ist dann nicht zweifelhaft. Allein auch bei nicht geplatzter G. ist die Erkennung des während der Lactation schmerzlos auftretenden Leidens, wie dessen Differenzirung von anderen fluctuirenden Geschwülsten der Brustdrüse (zumal dem unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Abscess der Mamma [s. „Mastitis"]) unschwer. Eventuell kann die Probepunction (s. d.) über den Inhalt und damit über den Charakter der Geschwulst Aufschluss geben.

B.

Galaktorrhoe (γάλα, Milch, ῥέειν, fliessen). Man versteht hierunter das spontane continuirliche Ausfliessen von Milch aus den Brustdrüsen von Frauen, welche sich entweder direct in der Stillungsperiode befinden oder das Säugegeschäft

eben erst beendet haben. Die Secretionsanomalie kann im Anschlusse an die Lactation viele Monate lang bestehen, die dabei entleerten Milchmengen können mehrere Liter pro Tag betragen, die abgesonderte Milch ist stets dünn und wässerig. Der fortwährende Säfteverlust kann in besonders hartnäckigen und schweren Fällen hochgradige Anämie, Abmagerung und einen eigenartigen Zustand von Kachexie, die sogenannte Tabes lactea, nach sich ziehen, in deren Verlaufe sich Amaurose, Psychosen, Tuberculose, Hydropsien und allgemeiner Marasmus einstellen können.

So lange der Milchfluss persistirt, ist die Menstruation aufgehoben. Ein directes Folgeübel der G. ist hartnäckiges Ekzem in der Umgebung der Brustdrüsen.

Hochsinger.

Galaktosurie (γάλα, Milch, οὖρον, Harn), richtiger Laktosurie, nennt man das Auftreten von Milchzucker im Harne der Wöchnerinnen, insbesondere während der Milchstauung. Eine sichere Diagnose des Milchzuckers im Harne ist wegen der Aehnlichkeit einiger Reactionen desselben mit denen des Traubenzuckers erst nach der Isolirung des ersteren aus dem Harne möglich. Doch da der Milchzucker nicht direct gährungsfähig ist, sondern erst durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in gährungsfähige Zuckerarten übergeführt ist, so wird man die Anwesenheit von Milchzucker im Harne annehmen dürfen, wenn dieser die TROMMER'sche und die NYLANDER'sche Probe gibt, hingegen die Gährungsprobe negativ ausfällt. Nach RUBNER versetzt man zum Nachweis des Milchzuckers den Harn mit Bleizuckerlösung im Ueberschuss, filtrirt und setzt zur siedenden Lösung des Filtrates nach längerem Kochen Ammoniak zu; bei Gegenwart von Milchzucker zeigt der Niederschlag eine prächtig rothe Färbung. Jedoch fällt die Probe selten so entschieden aus, um gegenüber der unter gleichen Umständen mit Traubenzucker auftretenden Färbung des Niederschlages mit Sicherheit auf Milchzucker schliessen zu können. Um nun den Milchzucker aus dem Harne rein darzustellen, verfährt man nach F. HOFMEISTER in folgender Weise: Es wird die Tagesmenge des Harnes mit Bleizucker gefällt, filtrirt und ausgewaschen. Filtrat und Waschwasser werden vereinigt und hierauf so lange mit Ammoniak versetzt, bis keine Fällung mehr erfolgt. Zeigt das Filtrat noch Rechtsdrehung, dann wird die Fällung mit Bleizucker und Ammoniak so lange wiederholt, bis das Filtrat keine Drehung mehr zeigt. Die Niederschläge werden ausgewaschen, dann im Wasser suspendirt und in der Kälte mit Schwefelwasserstoff zerlegt, vom Schwefelblei abfiltrirt und das Filtrat sammt Waschwasser mit frisch gefälltem Silberoxyd geschüttelt. Die von den ausgeschiedenen Silbersalzen und Silberoxyd abfiltrirte Flüssigkeit wird mittelst Schwefelwasserstoff von gelöstem Silber befreit und das Filtrat mit kohlensaurem Baryt eingedampft. Die auf ein kleines Volum gebrachte, nicht syrupöse Flüssigkeit wird mit so viel 90procentigem Alkohol versetzt, dass ein flockiger Niederschlag entsteht; von diesem wird wieder filtrirt. Das Filtrat scheidet beim Eindunsten Milchzucker in krystallinischen Massen ab. Durch Umkrystallisiren aus Wasser unter Zusatz von Thierkohle, theils durch Extrahiren mit 60—70procentigem Alkohol wird der Milchzucker gereinigt. Er krystallisirt in schief abgestutzten Prismen, ist wenig süss, löst sich bei 15° C. in 7 Theilen, bei 100° in seinem gleichen Gewicht Wasser, in absolutem Alkohol und in Aether ist er unlöslich. Mit essigsaurem Phenylhydrazin bildet er ein Lactosazon, welches bei 200° C. schmilzt. FEHLING'sche Lösung wird von Milchzucker langsamer und in viel geringerem Masse reducirt wie von Traubenzucker. BARFOED's Reagens, eine 1procentige freie Essigsäure enthaltende Lösung von Kupferacetat, wird von Traubenzucker, nicht aber von Milchzucker reducirt.

Loebisch.

Gallenblasencarcinom. Von G. wird gemeinhin dann gesprochen, wenn der Krebs ausschliesslich auf die Gallenblase sich beschränkt, oder wenn er zum Mindesten von der Gallenblase seinen Ausgangspunkt genommen hat.

Derartige auf die Gallenblase beschränkte oder von derselben ausgehende Carcinome bezeichnet man als primäre im Gegensatze zu den secundären G.,

welche dann entstehen, wenn der Krebs von der Leber, vom Magen, vom Pancreas, vom Bauchfelle auf die Gallenblase sich fortgepflanzt hat, oder wenn sich von Krebsen in entfernten Organen Metastasen in der Gallenblase entwickelt haben.

Weitaus am häufigsten erkrankt die Gallenblase an secundärem Krebs, indessen kommt Krebs der Gallenblase, wenn auch selten, so doch primär vor und sind derartige Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Dem Baue nach kommen in der Gallenblase Medullarcarcinome, Skirrhen, Gallert- und Zottenkrebse vor; die Form, unter welcher sie sich entwickeln, sind die von Geschwülsten, welche in die Höhle der Blase hineinragen oder die von Infiltration der Wand der Blasen.

Die Diagnose eines G. stützt sich vornehmlich auf das Vorhandensein von Krebskachexie und einer kugeligen, meist harten, unebenen, höckerigen, auf die Gallenblasengegend beschränkten Geschwulst. Als Nebensymptome, respective die Diagnose unterstützend, sind anzusehen: Erbrechen, Hämatemesis, blutige Stühle, Icterus, Schmerzen in der Gallenblasengegend. Differentialdiagnose s. „Gallenblasenhydrops“. Biach.

Gallenblasenentzündung. Unter G. versteht man entzündliche Processe, welche die Wand der Gallenblase befallen und bei welchen die Entzündungsproducte in die Höhlung oder in die Wand derselben abgesetzt werden. Man unterscheidet catarrhalische, eiterige Entzündungen der Gallenblase, Entzündungen mit Absetzung eines croupösen oder diphtheritischen Exsudates, überdies muss man noch die Entzündung des submucösen Zellgewebes und des Peritonealüberzuges der Gallenblase hieher rechnen.

Die Entzündung der Gallenblase tritt nie als ein selbstständiges primäres Leiden auf, sie entwickelt sich meist durch Reiz von Gallensteinen oder ist eine Fortsetzung von Entzündungsprocessen, welche in den Gallenwegen oder im Leberparenchym vor sich gehen; es kommt denselben somit auch keinerlei pathognomonisches Symptom zu, durch welches das Vorhandensein derselben diagnosticirt werden könnte. Biach.

Gallenblasenerweiterung. Erweiterung der Gallenblase entsteht dann, wenn der Abfluss der Galle am Ende des Ductus choledochus behindert ist; dies kann herbeigeführt werden durch Gallensteine, Compression durch Carcinome des Pancreas, der Lymphdrüsen und des Zellgewebes im Ligamentum hepatoduodenale, durch entzündliche Anschwellung der Schleimhaut, durch Verwachsung oder Verengerung nach Ulceration und Narbenbildung. Die an ihrer Entleerung behinderte Galle häuft sich in der Gallenblase an und letztere kann hiedurch auf das Zwei- bis Sechsfache erweitert werden, Gansei-, Faust- bis Kindskopfgrösse erreichen.

Eine zweite Art der Erweiterung der Gallenblasen ist der sogenannte Hydrops vesicae felleae, s. Artikel „Gallenblasenhydrops“.

Eine dritte Art der Erweiterung der Gallenblase wird herbeigeführt durch Anhäufung von Gallensteinen in derselben, durch Ausdehnung der Wände und durch Verlangsamung des Abflusses der Galle.

Da die G. nicht primär vorkommt, so hat sie auch kein klinisches Interesse. Biach.

Gallenblasenhydrops. *Hydrops vesicae felleae.* Der Hydrops der Gallenblase besteht in einer Ausdehnung der Gallenblase durch eine mucinhaltige oder seröse Flüssigkeit. Die Krankheit entwickelt sich in Folge Verstopfung des Ductus cysticus durch Gallensteine, abnorme Faltung der Schleimhaut, Knickung oder Narbenbildung.

Es kann in Folge dieser Verhältnisse keine Galle mehr in die Gallenblase fliessen, sondern sie geht gleich durch den Ductus choledochus ab; die in der Gallenblase vorhandene Galle wird allmälig resorbirt, und an ihre Stelle tritt eine mucinhältige Flüssigkeit als Product der Gallenblasenschleimhaut oder eine seröse Flüssigkeit aus den Blutgefässen.

Das für die Diagnose wichtigste Symptom ist der Nachweis einer glatten, prall-elastischen, meist fluctuirenden Geschwulst von Gestalt und Lage der Gallenblase in der Linea parasternalis, welche über den scharfen Leberrand hervorragt.

Als die Diagnose unterstützend ist anzusehen der Nachweis des Zusammenhanges der Geschwulst mit der Leber durch die respiratorische Locomotion.

Differentialdiagnose. Verwechselt kann dieser Zustand werden mit Füllung der Gallenblase mit Gallensteinen, mit Abscess, Echinococcus der Leber, Carcinom der Gallenblase, mit Ascites, mit bis in die Gallenblase reichenden Ovarialcysten und Hydronephrose.

Form und Lage der Geschwulst, welche genau mit dem Leberrand beginnt und nicht auf die Leberoberfläche übergreift, Constatirung eines directen Zusammenhanges derselben mit der Leber, respiratorische Locomotion schützt vor Verwechslung mit anderen in der Nähe der Gallenblase gelegenen, Flüssigkeit enthaltenden Geschwülsten der Leber, vor Verwechslung mit Abscess, Echinococcus der Leber, vor Verwechslung mit Ovarialcysten und Hydronephrose. Bei Eiteransammlung, Empyem der Gallenblase besteht Fieber, bei Gallenblasenkrebs hat man es mit einer härteren, gewöhnlich höckerigen Geschwulst zu thun, bei Anfüllung der Gallenblase mit Steinen ist ein sehr resistenter, steinharter Tumor vorhanden.

Biach.

Gallenfarbstoffe, Nachweis der, s. Harnuntersuchung.

Gallenfistel. Unter G. versteht man eine abnorme röhren- oder gangförmige Verbindung der Gallenwege mit irgend einem anderen Körpertheil. Wie wir später sehen werden, braucht die Fistel nicht immer Inhalt der Gallenwege zu entleeren, es wäre geradezu falsch, zu sagen, eine G. ist eine Fistel, welche Galle oder daraus abgeleitete Dinge entleert. Früher unterschied man Perforationen im engeren Sinne, welche frei und unvermittelt in die Peritonealhöhle erfolgen sollten, und Fisteln, die man nur innerhalb vorgebildeter Adhäsionen in die benachbarten Organe sich entwickeln liess. Häufig beginnt freilich eine Perforation in die Bauchhöhle als freier Durchbruch, jedoch bald kapselt sich der Eiter ab und es führt nun eine Fistel in einen umschriebenen Abscess. Andererseits sind Perforationen auch von vorneherein abgesackt, führen aber später durch erneute Perforation zu diffuser Peritonitis. Zwischen Fistel und Perforation kommen also allerhand Uebergangsformen vor.

Man unterscheidet nun je nach der Stelle des Durchbruches innere und äussere G. Die Möglichkeiten sind für die *inneren* G. sehr zahlreich; ihre Erörterung hat aber zur Zeit für die klinische Diagnose wenig Werth. Unter 70 Perforationen der Gallenwege in die freie Bauchhöhle, die COURVOISIER, dem ich bei dieser Darstellung grösstentheils gefolgt bin, aufzählt, ist nur eine (von TROUSSEAU) intra vitam diagnosticirt worden; dass bei Perforationen in den Darm die Stelle der Communication zwischen diesem und den Gallenwegen auch nur errathen worden wäre, ist nie vorgekommen. Es handelt sich gerade bei Uebertritt in den Darm meist um Perforation, denn grössere Steine gehen nur ausnahmsweise durch die natürlichen Canäle ab. Da aber die klinische Diagnose dieser inneren Fisteln in Zukunft bei genauerer Kenntniss der Symptomatologie der Perforationen der Gallenwege sicher Fortschritte machen wird, so sollen hier wenigstens die verschiedenen Formen der inneren G. dargestellt werden. Den meisten dieser Durchbrüche der Gallenwege dürfte nicht nur eine locale Ulceration, sondern eine diffuse eiterige Entzündung der Gallenwege vorausgehen. So hat sich nachweislich in manchen Fällen der Gallenblasenabscess zuerst in die nächste Umgebung der Gallenblase und erst später in ein Nachbarorgan ergossen. Man findet also:

1. Durchbrüche zwischen Gallenwegen selbst mit vielen Unterarten, Aushöhlungen im Lebergewebe durch Ulceration der oberen Gallen-

blasenwand, Gallenblasen-Hepaticusfistel, Fisteln zwischen Gallenblase und Divertikeln des Choledochus.

2. Perforationen in die Vena portae.

3. Perforationen in die Bauchhöhle von allen Theilen der Gallenwege aus: *a)* in die freie Bauchhöhle, *b)* in abgesackte Räume derselben.

Die nächste Folge der Perforation ist meist ein intraperitonealer Gallenerguss, zum Theil mit Blut vermischt, mitunter kommt es aber auch blos zu serösen Ansammlungen. Dass diese Ergüsse irgendwann einmal ein klinisches Symptom abgegeben hätten, ist kaum anzunehmen. Sodann kommt es zu (meist eiteriger) Peritonitis wegen der vorhergegangenen ulcerativen Entzündung der Gallenwege. Der Beginn ist meist plötzlich, der Verlauf sehr rapide unter heftigen, ausgebreiteten Schmerzen im Bauchraume. Sind Beschwerden von Gallensteinen vorausgegangen, entwickelt sich eine ungewöhnliche Druckempfindlichkeit des rechten Hypochondriums und das sonstige Symptomenbild einer Perforationsperitonitis, so wird es vielleicht möglich sein, die Diagnose zu stellen oder doch wenigstens einen Durchbruch der Gallenwege in's Auge zu fassen.

Die Symptome von Perforationen der Gallenwege mit Bildung umschriebener Abscesse bestehen in: Fieber, blutigen Stühlen, Leberschmerzen, Icterus, peritonitischen Symptomen, Leberkoliken, in einem Falle ist auch Aushusten von Galle erwähnt (Durchbruch durch Zwerchfell und Pleura). Der Beginn ist meist sehr stürmisch und bedrohlich, die Erscheinungen lassen aber bald nach. Auch retroperitoneale Perforationen in das die Gallenwege umgebende Zellgewebe sind einigemale beobachtet worden.

4. Fisteln zwischen Gallenwegen und Darmtractus:

a) Zwischen Gallenwegen und Magen (Leber-, Cysticus-, Gallenblasen-Magenfisteln.

b) Zwischen Gallenwegen und Duodenum. Diese sind von allen Fisteln dieser Art die häufigsten (Choledochus-, Gallenblasen-Duodenumfisteln).

c) Zwischen Gallenblase und Jejunum. Es existirt von dieser Spielart in der Literatur kein sicher beobachteter Fall.

d) Zwischen Gallenblase und Ileum. Einmal (WISING) beobachtet.

e) Zwischen Gallenwegen und Colon (Choledochus-, Gallenblasen-Colonfisteln). Hiebei kommen häufig Complicationen vor (Gallenblasen-Duodenumfisteln, Pleurafisteln, Bauchdeckenfisteln, circumscripte, peritoneale Abscesse, diffuse, eitrige Peritonitis, Leberabscesse, Ileus durch Einklemmung des Steines im Darme.

Diese Fisteln zwischen Gallenwegen und Darmtractus verlaufen mitunter fast ohne Symptome, höchstens machen sie unbestimmte Schmerzen an der Stelle ihres Sitzes. Mitunter hat der Ileus nach Steinperforation per exclusionem zur richtigen Annahme geführt. Frühere Gallensteinkolik oder Gelbsucht, auch Abgang von Steinen, besonders grösseren, fällt hiebei schwer in's Gewicht. Hat ein solches grösseres Concrement die Form ein Halbeies mit einer breiten Facette, so wird man daraus auf das Vorhandensein eines Zwillings schliessen können (COURVOISIER). Oft war das Fühlen eines harten Körpers entscheidend, z. B. in der Cöcalgegend, mitunter zeigte sich auch ein solcher Körper an verschiedenen Tagen in verschiedenen Bauchgegenden.

5. Fisteln zwischen Gallensteinen und Harnwegen.

HAHN und KRÖNLEIN vermuthen, dass ein offener Urachus mit der Gallenblase communiciren könne. Der Fistelgang entsteht dann durch Eitersenkung nach dem Lig. teres und Urachus hin. KOCHER will auch eine Fistel zwischen Choledochus und Nierenbecken beobachtet haben, doch ist das Factum nicht ganz sichergestellt. Die Symptome bestehen in solchen Fällen in Schmerzen in der Oberbauchgegend, Fieber, Icterus, Gallenblasentumor, dabei Gallenfarbstoff und Eiter im Urin. Sie können die Vermuthung des Durchbruches eines pericholecystitischen Abscesses in das Nierenbecken auftauchen lassen. Die Diagnose dieser Art von Fisteln beruht auf dem Erscheinen von Galle oder Gallensteinen im Urin.

Was die Fisteln zwischen Gallenwegen und weiblichen Genitalien anlangt, so ist noch kein sicherer Fall einer solchen beobachtet worden. Die vielcitirte Beobachtung von J. P. Franck (1790) hält Courvoisier nicht für beweisend, weder für die Annahme einer uterinen, noch einer vaginalen G. Dagegen liegen Beobachtungen vor über Verbindungen zwischen Becken Bauchabscessen und Gallenwegen, wobei die Abscesse sich später per vaginam entleerten und Galle mit ausfloss. In einigen Fällen von Icterus und Tumor in abdomine wird angegeben, dass bei der Untersuchung der Tumor, dessen Verwachsung mit dem Uterus vorher constatirt werden konnte, plötzlich losgerissen sei. Bei der Section fand sich eine krebsige, mit Steinen gefüllte, bis in's kleine Becken herabreichende Gallenblase, deren hintere Fläche augenscheinlich mit dem Ligamentum latum verwachsen gewesen war. Auch eine Verwachsung der Gallenblase mit dem rechten Ovarium ist (auf dem Sectionstisch) constatirt worden.

6. Fisteln zwischen Gallenwegen, Pleura und Lungen sind nicht selten, am häufigsten durch tropische Leberabscesse bedingt. Die Diagnose ist aus der galligen Expectoration zu stellen: mitunter konnte aus gleichzeitig ausgehusteten Membranen die Diagnose auf Leberechinococcus gestellt werden. Oefter werden nur gallige Sputa, nicht reine Galle ausgeworfen. Nachweis am besten chemisch. Selten ist intra vitam ein Leberabscess nachgewiesen worden. Der Hergang bei Entstehung dieser Fisteln kann ein ganz verschiedener sein. Es entsteht ein Leberabscess, der mit den Gallengängen communicirt, nach dem Zwerchfell durchbricht und zwischen ihm und der Leber sich abkapselt. Von hier aus spalten sich Gänge ab. Oder der Eiter bricht durch das Zwerchfell in einen Pleurasack, es entsteht Empyem oder auch Pneumothorax. Es kann auch der linke Leberlappen in die linke Brusthälfte perforiren. Von dem Pleuraabscess geht dann die Fistel in einen Bronchus, zuweilen entsteht gleichzeitig ein Lungenabscess. Der Eiter kann auch durch das Zwerchfell in die Pericardialhöhle eindringen. Oder es tritt zuerst Verwachsung zwischen rechter Lunge und Zwerchfell ein und innerhalb der Adhäsionen Perforation in einen Bronchus ohne Pleuraexsudat. Oder das Empyem der steinhaltigen Gallenblase perforirt am Fundus, es bildet sich ein subphrenischer Abscess ohne Eiterung der Leber. Von hier sind zwei Wege möglich: *a)* der Eiter bricht in die rechte Brusthöhle und von da eventuell in die rechte Lunge, oder *b)* erst in's Mediastinum und von dort in den rechten Hauptbronchus.

Pleurale oder pericardiale Fisteln sind höchstens durch Explorativpunction, die etwa Galle ergibt, zu diagnosticiren. Die Expectoration von Galle kann sehr reichlich werden (bis 600 Ccm. pro Tag beobachtet).

7. Bauchdeckenfisteln. Sie sind, was ihren Sitz anbelangt, beobachtet im rechten Hypochondrium, am Rande des rechten Rippenbogens, im rechten Mesogastrium, in der rechten Regio iliaca, im Epigastrium, in der Nähe des Nabels, im Nabel, unter dem Nabel, in der linken Leistengegend und endlich ist mehrfach selbst neben der Clitoris schon die Oeffnung einer G. beobachtet worden (Huguier). Die Fistelgänge in der Bauchwand communiciren häufig mit einander und enthalten oft Gallensteine. Die Bildung der Fisteln (namentlich in der Leistengegend) kann auch so erfolgen, dass vom Darm (Cöcum, Wurmfortsatz, S romanum) aus der Stein perforirt und ein Kothabscess sich bildet, der dann in der Leistengegend aufbricht. Bis zu sieben äusseren Oeffnungen von Bauchdeckenfisteln sind beobachtet. Die Sonde ergibt meist Richtung der Gänge nach der Gallenblase hin; mitunter kann der Finger direct in diese eingeführt werden, mitunter ist nur ein in dieser Richtung ziehender Strang durch die Bauchdecken fühlbar. Die Verbindung zwischen Gang und Gallenwegen kann auch durch Vernarbung aufgehoben sein; öfter sind auch Zwischenabscesse eingeschaltet; ein solider Strang zwischen Gallenblase und Bauchwand kann ein Rest eines Fistelganges sein, es kann auch die Gallenblase am Nabel anwachsen. Bei Verlegung des Cysticus enthält das Secret nur Schleim oder abwechselnd Schleim und Eiter.

aber nie Galle, auch ist nicht in allen Fällen von Choledochusverschluss Icterus beobachtet worden. Ausfluss von Galle liefert den Beweis, dass der Cysticus frei ist. Complicationen kommen vor mit Colonfisteln, Pleurafisteln, Darmfisteln (Ileus).

Ein Theil dieser Fisteln beruht auf Cysticusverschluss, der andere auf Obstruction des Choledochus. In ihren Anfangsstadien verlaufen diese Formen verschieden, tritt aber Eiterung ein, so nehmen beide Typen denselben Verlauf. Die suppurative, ulcerirende Cholecystitis führt zu adhäsiver Pericystitis, welche ihrerseits Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchwand veranlasst und so dem Eiter einen für den Organismus gefahrlosen Ausweg in's Freie schafft. Im letzten Stadium sind die Erscheinungen die eines Abscesses, bald chronisch, bald acut (Phlegmone). Kein Fall gleicht dem anderen; manchmal bildet sich die Fistel in wenigen Tagen, dann wieder im Verlaufe von 5—6 Jahren. Die eiterige Cystitis und Pericystitis verlaufen öfter latent.

Bei jeder Abscess- und Fistelbildung in der Lebergegend, selbst in der Nabelgegend und noch tiefer in der rechten Bauchseite muss die Möglichkeit einer Gallenblaseneiterung und Gallensteinentleerung in's Auge gefasst werden.

Rubinstein.

Gallensäuren, Nachweis der, s. Harnuntersuchung.

Gallensecretions-Anomalien, s. Acholie und Icterus.

Gallensteine ***(Cholelithiasis).*** Concremente, welche sich in der Gallenblase oder in den Gallenwegen finden, bezeichnet man nach Analogie mit den Harnsteinen als G.

Die Grösse derselben ist sehr verschieden, man unterscheidet zwischen Gallengries, einer feinkörnigen Masse, welche eingedickter Galle gleicht und eine ziemlich schwärzliche Färbung hat, und G., cylindrischen, walzenförmigen, rundlich eckigen, würfelförmigen oder unregelmässig polyedrisch geformten Körpern. Was die Zahl der G. betrifft, welche in der Gallenblase gefunden werden können, so kommen dieselben selten vereinzelt vor, meist in grösserer Anzahl, gewöhnlich zwischen 5—10—30.

Die Farbe der G. kann schwarz, grünlich, braun, hellgelb oder grau sein; sie richtet sich nach der chemischen Constitution derselben.

In dieser Beziehung unterscheidet man reine Cholestearinsteine, reine Pigmentsteine, reine Kalksteine und Cholestearinpigmentsteine. Die wesentlichsten chemischen Bestandtheile der G. sind das Cholestearin und der Bilirubinkalk, daneben kommt noch Kalkcarbonat in Betracht; in Bezug auf den Bau von G. auf Schnitt- oder Sägeflächen unterscheidet man homogene und zusammengesetzte. Erstere sind solche, welche überall in den peripheren Schichten und im Centrum eine gleiche physikalische und chemische Zusammensetzung haben. Letztere bestehen gewöhnlich aus einem Kern; und an den peripheren Schichten lässt sich noch deutlich eine besondere Rindenschichte erkennen.

Die Consistenz der G. ist derart, dass man sie im frischen Zustande zwischen den Fingern zerdrücken kann; ihre Oberfläche fühlt sich fettig oder seifig an.

Was die Symptome der G. anbelangt, so sind die Verhältnisse sehr verschieden. Die meisten Kliniker sind der Ansicht, dass die G. erst dann ihr Dasein verrathen oder Ursache einer krankhaften Erscheinung werden, wenn sie in den Gallenwegen eingeklemmt werden oder wenn sie dabei oder ohne dies zu decubitalen oder infectiösen Erkrankungen der Gallenwege führen.

In vielen Fällen sind demnach G. in der Gallenblase vorhanden, ohne dass die betreffenden Kranken über irgend welche Beschwerden klagen würden.

Bei Aufnahme einer ganz genauen Anamnese erfährt man allerdings von vielen an G. Leidenden, sie hätten vor einigen Jahren durch mehrere Tage an acutem Magencatarrh gelitten, Erbrechen und Leibschmerzen gehabt, seitdem

hatten sie sich aber wohl gefühlt; Andere geben wieder an, mehrmals von Kolikanfällen befallen worden zu sein, die unter Anwendung von warmen Umschlägen geschwunden waren; Viele geben an, dass sie fette Speisen nie gut vertragen hätten, allein alle derartigen Kranken stimmen darin überein, dass sie ihre Krankheit für viel zu geringfügig gehalten und es nicht für nothwendig erachtet hatten, ärztlichen Rath einzuholen.

Erst wenn die G. zu wandern beginnen und auf dieser ihrer Wanderung innerhalb der Gallengänge eingeklemmt werden, entstehen Symptome, welche für die Diagnose von G. verwerthet werden können. NAUNYN bezeichnet diese Symptome als „Gallensteinanfälle". Er unterscheidet hier eine sogenannte reguläre Cholelithiasis im Gegensatze zu irregulärer, welch letztere die zahlreichen Folgeerkrankungen in und an den Gallenwegen umfasst, welche durch G. hervorgerufen zu werden pflegen. Die Gallensteinanfälle zeigen in typischen Fällen einen sehr charakteristischen Symptomencomplex, und zwar sind folgende Symptome vorhanden: Schmerz, Erbrechen, Icterus und Fiebererscheinungen, Empfindlichkeit und Anschwellung der Lebergegend.

Am wichtigsten von allen diesen Symptomen ist der Schmerz, welchen man ganz allgemein schlechtweg als Gallensteinkolik bezeichnet. Die Gallensteinkolik äussert sich in heftigen Schmerzen, die im Epigastrium beginnen und dann über das rechte Hypochondrium sich verbreiten; dieselben sind bald kolikartig, kneifend, bohrend, reissend, sie halten längere Zeit an, lassen wieder nach, kehren in ihrer früheren Heftigkeit wieder zurück und können in diesem Wechsel oft halbe und ganze Nächte oder Tage lang andauern. In manchen Fällen sind die Schmerzen unerträglich, in anderen sind dieselben unbedeutend und geben sich durch ein leichtes Brennen, Nagen oder Drücken kund. Zuweilen verbreiten sich die Schmerzen in beide Hypochondrien und auf den Rücken und werden beiderseits von der Wirbelsäule gefühlt. Nach NAUNYN ziehen sie gelegentlich aufwärts bis zum Genick und zum Kopf, nach abwärts bis in die Lumbar- und Sacralgegend, manchmal strahlen sie bis in die Oberschenkel, auch in die Arme bis in die Fingerspitzen aus.

Hiezu gesellen sich zuweilen klonische oder tonische Krämpfe in den Muskeln der Beine, in den Hand- und Fingermuskeln und in der Bauchmusculatur. Diese krankhaften Muskelcontractionen sind nach NAUNYN als Reflexkrampf aufzufassen.

In den meisten Fällen sind die Schmerzen von Erbrechen begleitet; das Erbrochene ist sehr gallehaltig, grün gefärbt, und wurden öfters in demselben Spulwürmer gefunden.

Zu diesen beiden Symptomen tritt in manchen Fällen Fieber hinzu: meist treten beim Kolikanfall Schüttelfröste auf, denselben folgt Hitze und dieser zumeist Schweiss. Die Temperatur kann bis auf 40° und mehr steigen. Der ganze Fieberanfall hält meist nur einige Stunden an, und ist derselbe wohl auf Reizung der Gallenblasenschleimhaut durch den Stein zurückzuführen.

Ein weiteres sehr wichtiges Symptom ist der Icterus. Er ist in manchen Fällen nur sehr schwach, blos wie angedeutet, in anderen Fällen ist er jedoch sehr deutlich. Während bei ersteren die gelbe Färbung der Haut, der Schleim nur sehr schwach, die GMELIN'sche Reaction im Urin unsicher ist, besteht bei letzterem ganz deutlich gelbe Färbung der Haut, des Schleimes, und im Urin ist mit Sicherheit Gallenfarbstoff nachzuweisen. Wo Icterus eintritt, bildet er sich recht schnell aus, so dass er nach NAUNYN schon 12 Stunden nach dem Beginne des Anfalles zur vollen Intensität entwickelt sein kann. Noch schneller, sagt NAUNYN, wird der Urin dunkel, gallenfarbstoffhältig, und es scheint Fälle zu geben, in welchen vorübergehend Gallenfarbstoff im Urin auftritt, ohne dass es zu Hauticterus kommt; nach einigen Tagen pflegte der Hauticterus wieder zu schwinden, aus dem Urin verschwindet der Gallenfarbstoff schneller, oft schon nach einem Tage.

Die Stuhlgänge bleiben oft, obwohl Icterus vorhanden, gallenartig, in manchen Fällen wechseln gallenhaltige Stuhlgänge mit thonfarbigen ab.

Der Puls ist während des Anfalles häufig verlangsamt.

Kaltwerden, Kriebeln der Hände und Füsse, Beklemmungsgefühl, Cyanose und Collaps werden häufig beobachtet; ebenso kann man in den meisten Fällen Leberanschwellung, in manchen Fällen eine Gallenblasengeschwulst constatiren. Die Lebergegend ist zumeist gegen Berührung sehr schmerzhaft, und wenn auch nicht gerade schmerzhaft, so doch zum Mindesten empfindlich. Das Gleiche gilt von der Gallenblase, soferne sie fühlbar ist.

Der Stuhlgang ist während der Anfälle gewöhnlich träge, der Appetit liegt zumeist darnieder, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und mannigfache nervöse Störungen kommen in lange dauernden Fällen hinzu.

Das sicherste Symptom für G. ist gegeben, wenn dieselben mit dem Stuhle abgehen und in demselben nachgewiesen werden können. Man findet die Steine schon 24—36 Stunden nach dem Anfalle im Stuhlgange; oft erscheinen sie erst mehrere Tage nach dem Anfalle.

Gallensteinkolik, Würgen, Erbrechen, Icterus, Abgang von Steinen bilden demnach den charakteristischen Symptomencomplex für das Vorhandensein von G.; wo diese Symptome vorhanden sind, kann man mit vollkommener Sicherheit die Diagnose auf G. stellen.

Jedoch nicht in allen Fällen sind alle diese Symptome vorhanden, in vielen pflegen Kolikschmerzen ohne Icterus, ohne Erbrechen aufzutreten, von G. in den Stuhlgängen ist keine Spur, in manchen Fällen ist Icterus, Erbrechen vorhanden, ohne dass es gerade zu den so charakteristischen Kolikanfällen kommen würde, in wieder anderen Fällen sind die genannten Symptome der Ausdruck eines ganz anderen Leidens als von G.

Nachdem das Hauptsymptom für Cholelithiasis die sogenannte Gallensteinkolik ist, kann dieselbe mit anderen Krankheiten leicht verwechselt werden, bei welchen ebenfalls Kolikanfälle auftreten. Als solche sind zu bezeichnen die Gastralgie, das Magengeschwür, die Nierensteinkolik, Bleikolik, die Koprostase mit Darmkolik, Peritonitis, Perityphlitis.

Für Gastralgie spricht nach Leube die schon äusserlich wahrnehmbare Veränderung der Magengegend, die Auftreibung und Einziehung derselben, der Abschluss des Anfalles mit Ructus, die eventuelle Erleichterung der Schmerzen durch Druck auf das Epigastrium, während bei der Gallensteinkolik der Druck auf die Leber in der Gegend der Gallenblase schmerzhaft ist. Wenn einige Tage nach dem Beginne des Kolikanfalles Icterus auftritt, die Gallenblase kugelig vorgetrieben wird und G. mit dem Koth abgehen, wird die Diagnose klar. Nach Leube ist das brauchbarste Unterscheidungsmerkmal die Schmerzhaftigkeit der Randpartie der Leber bei Druck in die Gegend der Gallenblase bei Cholelithiasis.

Sehr schwierig ist mitunter die Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi und Cholelithiasis. Beim Ulcus ventriculi oder duodeni treten die Schmerzen gewöhnlich wenige Stunden nach der Mahlzeit auf, was bei G. gewöhnlich nicht der Fall ist, die Schmerzanfälle kehren beim Magen- und Duodenalgeschwür lange Zeit hindurch täglich wieder, während dieselben bei der Cholelithiasis oft nach kurzem Bestande mit Perioden vollen Wohlbefindens abwechseln.

Abnorm viel Säure im Erbrochenen spricht für Magengeschwür; das sicherste Unterscheidungsmerkmal zwischen Magengeschwür und Cholelithiasis bildet der Icterus, da derselbe bei Magen- und Duodenalgeschwüren höchst selten ist

Bei der Nierensteinkolik sitzt der Schmerz meist in der Lumbargegend, bei der Gallensteinkolik nie oder höchst selten. Bei Nierensteinkolik weist der Urin meistens Anomalien auf, insofern als derselbe meist bluthältig ist. Für die Diagnose der Bleikolik ist die bestehende Bleivergiftung entscheidend, für Darm-

kolik aus Koprostase ist der Umstand charakteristisch, dass durch abgehende Flatus, durch Abführen die Schmerzen aufhören. Peritonitis, Perityphlitis dürften bei aufmerksamer Untersuchung nicht gut mit Cholelithiasis verwechselt werden.

Biach.

Gallertcysten, s. Neubildungen.

Gallertkrebs, s. Neubildungen.

Galloprhythmus, s. Puls.

Ganglion *(Ueberbein).* Unter G. verstehen die Chirurgen halbkugelförmige, kirschen- bis wallnussgrosse, von unveränderter, faltbarer Haut überzogene, scharf begrenzte, prall gefüllte, selten fluctuirende, harte, schmerzlose Geschwülste, welche stets in der Nähe eines Gelenkes — am häufigsten des Hand- und Fussgelenkes — über Sehnenscheiden sitzen und in der Richtung der letzteren nicht verschoben werden können. Sie enthalten eine farblose oder gelblichweisse, zitternde Gallerte und scheinen (nach Falckson, Bessel-Hagen und König) aus der Gelenkssynovialis aufsitzenden kleinen Kolloidcystchen hervorzugehen, den „Follicules synovipares" der Franzosen. Ob es nicht auch primäre, tendinogene, d. i. durch Ausstülpung der Synovialis der Sehnenscheide hervorgegangene G. gibt, ist derzeit noch nicht endgiltig entschieden. Die genannten Autoren betrachten die Verwachsungen der G. mit den Sehnenscheiden als secundäre Erscheinung und treten für den rein arthrogenen Ursprung der als Retentionscysten zu deutenden G. ein. — Die Entwickelung der G. erfolgt zumeist sehr langsam und schmerzlos; nur ausnahmsweise, nach Contusion oder Distorsion des Gelenkes, sieht man rasches Zustandekommen dieser Gebilde unter mehr weniger heftigen Schmerzen. Die in der Regel langsame Entwickelung und Schmerzlosigkeit der G. führt die Träger solcher Gebilde zumeist nur aus kosmetischen Gründen zum Arzte; bei G. am Fussrücken macht wohl zuweilen der Druck der Fussbekleidung eine Entfernung wünschenswerth. Witzel hat ausserdem auf sehr kleine, vom Metacarpophalangealgelenke ausgehende G. aufmerksam gemacht, welche heftige Neuralgien der Hand durch Druck auf den Nerven verursachen können. — Die Diagnose der G. unterliegt nach dem Gesagten keinen Schwierigkeiten. Der Lieblingssitz am Hand- und Fussrücken, in nächster Nähe der grossen Gelenke, die langsame, schmerzlose, selten rasche, schmerzhafte, traumatische Entwickelung, sowie die physikalischen Eigenschaften (s. oben) der Geschwülste charakterisiren die G. genügend. Eine Verwechslung derselben mit Abscessen, circumscripten, fungösen Tenosynitiden ist selbst bei nicht prall gefüllten, daher wenig gespannten G. kaum denkbar, wenn die Anamnese, der Zustand der die Geschwulst bedeckenden Haut und das Ergebniss der Palpation sorgfältig berücksichtigt wird. Das Hygrom der Sehnenscheiden (s. „Bursitis" unterscheidet sich vom G. durch die Flachheit, Weichheit und deutlichere Fluctuation der dem Verlaufe der Sehnenscheide folgenden Anschwellung. B.

Gangrän wird heutzutage als synonym mit Brand, örtlichem Tod eines Körpertheiles, oder Nekrose (s. d.) aufgefasst. Wir unterscheiden zwei Hauptformen von Brand, den feuchten Brand, Sphacelus, d. i. die unter Mitwirkung von Bacterien erfolgende, stinkende Fäulniss; einfache Verflüssigung ohne Fäulniss heisst Colliquatio. Der auf entzündlichem Wege sich entwickelnde Brand wird auch Phagedäna genannt. Der trockene Brand — einfache Vertrocknung ohne Fäulniss — wird am besten als Mumification bezeichnet.

Der Tod, die G. eines peripheren Theiles, z. B. eines Fusses, ist charakterisirt durch das Fehlen der für das Leben eines Theiles bezeichnenden Erscheinungen.

In erster Linie fallen in's Auge Erscheinungen seitens der Circulation. Selbstverständlich fehlt der Puls in den Arterien, wo er sonst zu fühlen ist; an sich ist dies natürlich kein absolut pathognomonisches Zeichen.

Wichtiger ist das Verhalten des Gewebes dem Fingerdruck gegenüber. Bekanntlich schiesst in ein gesundes Gewebe, z. B. die Haut, nachdem ein kräftiger, tiefer Fingerdruck einen weissen, anämischen Bezirk erzeugt hat, sofort nach dem Aufhören des Fingerdruckes das Blut wieder ein und färbt den Bezirk roth. Jede Abweichung in diesem Verhalten weist auf eine Störung der Circulation hin. Bei gangränösen Theilen gelingt es zunächst gar nicht, einen wirklich rein anämischen, weissen Fleck durch Fingerdruck herzustellen, und dann kehrt die Farbe gar nicht und nur sehr langsam und unvollkommen zurück.

Oft ist dieses Symptom nicht mit Sicherheit festzustellen; dann gewinnt man ein sichereres Urtheil über die Circulation eines Theiles durch Einstiche oder Einschnitte. Ist noch Blutwechsel in dem Theil, so kommt es zu wirklichem Bluten, d. h. es rinnt Tropfen um Tropfen aus der Wunde; ist das Blut hellroth, arteriell, so ist dies natürlich ein sehr günstiges Zeichen. Aus einem gangränösen Theil kommt höchstens etwas schwarzrothes, tief venös gefärbtes Blut; ist das Blut aus der eingeschnittenen Stelle entleert, so hört die Blutung auf.

Der rosige Schein im durchfallenden Lichte, den lebende Theile zeigen, fehlt selbstverständlich gleichfalls bei G. Wird ein Stück Oberhaut abgetragen, so vertrocknet die Hautstelle am todten Theil; am lebenden wird sie durch austretendes Blut oder (später) Lymphe feucht erhalten.

Die Empfindung ist in gangränösen Theilen erloschen. Die Empfindungslosigkeit an sich ist natürlich kein Zeichen der G., da sie auch bei Nervenlähmung ohne G. sich findet.

Die Aufhebung der Function, speciell der Beweglichkeit, ist kein sicheres Zeichen. Es ist bekannt, dass an völlig gangränösen Händen oder Füssen die noch mit ihren Muskeln mechanisch zusammenhängenden todten Sehnen Bewegungen der Zehen, Finger u. s. w. ausführen können. Es ist gerade in solchen Fällen oft sehr schwer, den Laien zu überzeugen, dass der Theil doch todt ist.

Die Temperatur des Theiles ist eine sehr herabgesetzte und nähert sich schliesslich der der Umgebung. Im Bett geborgene Theile lassen natürlich nicht so deutliche Unterschiede messen wie freiliegende; die Thermometer werden zwischen die Zehen oder Finger eingeklemmt oder an die gesunde und kranke Körperstelle längere Zeit angedrückt gehalten.

Die Farbe eines gangränösen Theiles ist keineswegs constant, aber jedenfalls nicht die normale. Sie schwankt nach der Ursache. Ist die G. durch Venenverschluss entstanden, so ist die Farbe eine tief blauschwarze, oft mit Oedem verbunden. — Ist Verengerung oder Verstopfung der Arterien die Ursache, so ist die Farbe oft eine blasse, weisse oder graue. Die Färbung gangränöser Theile ist keineswegs immer gleichmässig, sie ist oft eine marmorirte, rothe Flecken mit blauen abwechselnd, oder blaue in hellen Bezirken u. s. w.

Im späteren Verlaufe wird die Sache natürlich klarer. Beim trockenen Brand runzelt sich die Haut, vertrocknet, und der Theil wird schwarz, mumienartig. — Beim feuchten Brand löst sich zunächst die Epidermis in Fetzen ab, darunter kommt die grünlichgraue oder braunrothe Cutis zu Tage; oft markiren sich die Venen als rothbraune Stränge. Aus Einschnitten fliesst braune Jauche, meist mit Fetttropfen gemischt u. s. w. Tritt nicht eine gute antiseptische Behandlung der gangränösen Partien ein, so lässt der bald sich einstellende süssliche, scheussliche Brandgestank auch den Laien nicht länger im Zweifel.

Der Turgor, die normale Spannung gesunden Gewebes, fehlt gleichfalls; meist wird das todte Gewebe als eingesunken erscheinen, neben gesundem (z. B. gangränöser Darm).

Der Geruch gangränöser Theile ist, wie erwähnt, ein widerlich süsslicher; bei feuchtem Brand der einer übelriechenden Fäulniss.

Allgemeinsymptome können beim trockenen Brand völlig fehlen. Beim feuchten Brand fehlt meist das septische Resorptionsfieber (siehe

„Septikämie") nicht. Auch dieses hört meist auf, wenn die demarkirende Granulation das Gesunde gegen das Todte abschliesst.

In diagnostischer Beziehung sei hier noch verschiedener **Formen der G.** gedacht.

Die traumatische G. wird durch die Anamnese klargestellt. Selbstverständlich kann auch hier der Mechanismus ein verschiedener sein.

Leicht zu verstehen ist die G. durch völlige Zertrümmerung; schwieriger zu beurtheilen sind andere Fälle, wo z. B. durch die Verletzung oder durch abgesprengte Knochensplitter die zuführenden Arterien zerrissen oder comprimirt sind. Selbst wenn nur die Intima zerrissen ist, kann es später durch Thrombose zu Obliteration und G. kommen (z. B. Poplitea). — Die G. durch übermässige Hitze oder Kälte bietet sich unter verschiedenen äusseren Erscheinungen der Diagnose. Bei Verbrennungen, z. B. Verbrennung durch heisses Wasser, ist die Haut oft blass, grau; bei Verbrennung durch directe Verkohlung versengt, braunschwarz. — G. durch Kälte zeigt meist einen blaubraunen Farbenton.

Ihnen nahe steht die G. durch Verätzung (Schwefelsäure gibt einen grünschwarzen Brandschorf, Salpetersäure einen gelben, Essigsäure und arsenige Säure einen weissen, Chromsäure einen grünbraunen, Natron und Kalilauge einen schwarzen, Chlorzink einen weissgrauen u. s. w.).

Zur Unterscheidung von anderen, namentlich infectiösen Formen dient die Beobachtung, dass bei letzteren das Fieber mit der G. beginnt oder noch häufiger ihr vorangeht; bei traumatischer G. kommt Resorptionsfieber erst später, wenn es nicht versucht oder nicht gelungen ist, die brandigen Theile aseptisch zu halten.

Die G. auf infectiöser Basis kann je nach der Art des Infectionserregers verschiedene Formen darbieten, die wir nur kurz erwähnen können.

In erster Linie ist zu nennen die sogenannte Gangrène foudroyante. Häufig unter Gasentwickelung, bei rasch sich entwickelndem septischem Coma kommt es zu rothbrauner Verfärbung und Zerfall mit Bildung stinkender Jauche. Der Process geht am meisten von schweren Verletzungen, Zerschmetterungen u. dergl. aus, wenn dieselben nicht aseptisch gehalten werden können.

Bei Wunden kommt der Hospitalbrand (Nosocomialgangrän) vor; seit der antiseptischen Aera ist er allerdings fast vollständig verschwunden. Die Wunde wandelt sich in einen schmierigen Brei um; der Zerfall schreitet peripher und in die Tiefe (Gefässe!) fort; das Allgemeinbefinden wird ein schlechtes, meist findet sich mässiges Fieber. — An den Genitalien findet sich mitunter fortschreitender gangränöser Zerfall der Gewebe; meist mit Fieber, Absonderung stinkender Jauche — Ulcus phagedaenicum. Nicht so selten ist Syphilis (namentlich tertiäre) mit im Spiel (s. „Hospitalbrand").

Bei gewissen Infectionskrankheiten — Typhus abdominalis, exanthematicus, Intermittens u. dergl. — findet sich mitunter G., namentlich an Scrotum, Bauchhaut u. s. w.; ebenso bei fast allen schweren Erschöpfungszuständen an den dem Druck ausgesetzten Stellen (Decubitus).

Zu den infectiösen Formen ist jedenfalls auch die Noma (s. d.) zu rechnen. Bei geschwächten Individuen (besonders nach acuten Infectionskrankheiten, Scharlach u. dergl.) zerfällt die Schleimhaut der Wange, dann diese selbst zu einem schmierigen Brei. Meist verfärben sich die Theile vorher grünschwarz.

Bei Constitutionskrankheiten — Diabetes mellitus u. dergl., Nephritis — findet sich gleichfalls eine erhöhte Neigung der Gewebe zum Absterben.

Hiezu kommen noch verschiedene Formen von neurotischer G. Bei anämischen Personen verfallen oft symmetrische Stellen, besonders die Fingerspitzen, einer langsam fortschreitenden G. — sogenannte symmetrische G. (s. „Gangr. symmetrica").

In gleicher Weise findet man G. bei Nervendurchschneidungen, Rückenmarksleiden (Quertrennungen). Hier ist das Mal perforant du pied (s. d.) zu nennen.

Der acute, fortschreitende Decubitus, wie er sich bei schweren Infectionskrankheiten, ganz besonders aber bei Schädigungen des Rückenmarkes, Quertrennung, LANDRY'scher Paralyse u. dergl. findet, ist hier zu erwähnen.

Als G. durch Arterienerkrankung ist der Greisenbrand zu nennen; auch Endarteritis obliterans führt — in früherem Lebensalter — mitunter zum Brand.

Durch Arteriospasmus entsteht bekanntlich der Brand bei Ergotismus, Vergiftung durch Mutterkorn.

Nach dem Gesagten dürfte man kaum je in die Lage kommen, die früher nicht selten gemachte Diagnose des spontanen Brandes zu machen.

Landerer.

Gangraena symmetrica („Symmetrische Gangrän", „Asphyxie locale et gangrène symétrique" RAYNAUD, „Raynaud's disease" der Engländer). Wir verstehen darunter einen auf noch nicht genau erforschter anatomischer Grundlage, wahrscheinlich auf Affection der vasomotorischen Centren (M. WEISS, BARLOV) beruhenden Symptomencomplex, bestehend in anfallsweise auftretenden, sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen, welch letztere durch eine meist an Fingern und Zehen beider Seiten, zuweilen auch an anderen Körperstellen auftretende Gangrän ein eigenthümliches Gepräge erhalten. Die Bezeichnung „symmetrische Gangrän" ist daher durchaus nicht eine das Wesen der Krankheit markirende, sondern es wird damit blos die Localisation der einen, freilich der auffälligsten Erscheinung, der Gangrän nämlich, gekennzeichnet.

Um Verwirrungen zu vermeiden, müssen wir nur jene Fälle als symmetrische Gangrän betrachten, bei denen der Eingangs erwähnte Symptomencomplex vollständig besteht, hingegen alle unter diesem Namen beschriebenen Fälle von Gangrän bei Infectionskrankheiten, Diabetes, Neuritis, greifbaren Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten von dem Begriffe der symmetrischen Gangrän ausscheiden.

Das grösste Contingent, ungefähr 66 Procent, stellt das weibliche Geschlecht. Am meisten bevorzugt, bis circa 70 Procent, ist das jugendliche Alter bis zum 30. Jahre. Auch bei ganz jungen Kindern wird das Leiden nicht selten beobachtet.

Hysterie und andere neuropathische Zustände, Chlorose, Schwächezustände geben eine besondere individuelle Disposition. SAMUEL WEST beobachtete die symmetrische Gangrän bei mehreren Familiengliedern, BJERING, MORGAN u. A. bei syphilitischen Personen. AFFLECK beschuldigt bei einem ein chlorotisches Mädchen betreffenden Falle congenitale Circulationsstörung (Enge der Arterien?) als „Opportunität zur Nekrose".

Als Gelegenheitsursachen werden psychische Affecte, maniakalische Erregung (BLAND), Einwirkung von Kälte, vorausgegangene erschöpfende Krankheiten angegeben. In manchen Fällen ist kein greifbares ätiologisches Moment nachzuweisen.

Symptome und Verlauf. Die Symptome der symmetrischen Gangrän treten paroxysmenweise meist an Händen und Füssen, zuweilen auch an anderen Körperstellen auf. Bei manchen Kranken gehen den einzelnen Attaquen durch einige Tage psychische Alteration, Herzpalpitation, Cardialgie, Schlaflosigkeit und andere nervöse Erscheinungen voraus: Nun treten an den Locis affectionis Parästhesien, Hyperästhesien, Algien und bald auch intensive vasomotorische Störungen auf. Diese manifestiren sich: 1. als „regionäre Ischämie" (M. WEISS) — RAYNAUD'S „locale Synkope", HARDY'S „Anémie locale"; 2. als „regionäre Cyanose" (M. WEISS) — RAYNAUD'S „Asphyxie locale"; 3. als „regionärer Rubor" (M. WEISS).

Bei der unzweifelhaft auf Krampf der Arterioconstrictoren beruhenden „regionären Ischämie" bekommen die Theile, meistens die Finger und Zehen, plötzlich, ohne jede nachweisbare Ursache, auch im Schlafe (M. WEISS), oder nach geringer Reizung sensibler Nerven, oder nach unbedeutenden Affecten ein blasses, wachsartiges, cadaveröses Aussehen („todte" Finger), sie collabiren, werden

runzlig und kalt, und die Blutleere ist eine so vollkommene, dass beim Durchstechen der ganzen Dicke der Haut kein Tropfen Blut abfliesst (RAYNAUD). Dieser Zustand kann wenige Secunden, mehrere Minuten oder auch Stunden anhalten, worauf dann die „todten“ Theile unter Wiederkehr der normalen Sensibilität ihr natürliches Colorit wieder erlangen, und nur ein Gefühl von Pelzigsein persistirt durch einige Zeit.

Bei der „regionären Cyanose“ wird die Haut an einzelnen oder mehreren umschriebenen Körperstellen spontan, auch im Schlafe oder nach den früher angeführten Momenten zuerst dunkelroth, dann blau und endlich schwarz. Die oberflächlichen Venenstämmchen werden injicirt, der Theil turgescirt, schwillt leicht an, ist kalt anzufühlen, und bei längerer Dauer zeigen sich kleine, punktförmige Blutaustretungen; dabei besteht ein Gefühl von Kälte, Pelzigsein und Prickeln. Nach einigen Secunden, Minuten, Stunden zeigt sich am Rande der blau oder schwarz gefärbten Stelle ein lebhafteres Colorit, das, allmälig an Terrain gewinnend, die cyanotische Färbung verdrängt, bis endlich die Haut ihr normales Aussehen bekommt. Der Oertlichkeit nach wurde dieses Phänomen an den Zehen, der Fusssohle, Ferse, den Fingern, der Hohlhand und dem Handrücken, den Augenlidern und Backen, der Nasenspitze, den Ohrmuscheln, dem Gesässe beobachtet. Die „regionäre Cyanose“ ist eine selbstständige Erscheinung, welche nicht, wie RAYNAUD meinte, aus der „localen Synkope“ (regionäre Ischämie) hervorgeht, sondern sich auch etabliren kann, ohne dass diese vorhergegangen ist. Durch diese von mir bei meinem Falle unzähligemal constatirte Thatsache verliert die Erklärung RAYNAUD's, dass bei der localen Asphyxie in Folge aufgehobener Vis a tergo eine rückläufige Bewegung des venösen Blutes in die kleinen Arterien stattfinde, jeden Stützpunkt. Das Phänomen beruht vielmehr, wie ich nachgewiesen habe, auf Venenkrampf, und der Mechanismus ist daher bei der regionären Cyanose ganz derselbe, wie bei der regionären Ischämie, nur dass dort die Venen, hier die Arterien in krampfhafte Contraction gerathen.

Bei dem „regionären Rubor“, welcher nur ausnahmsweise, bei einzelnen Kranken in der einen oder anderen Attaque vorkommt, färben sich einzelne Stellen plötzlich himbeer- oder fuchsinroth; die Temperatur ist im Bereiche der Erscheinung erhöht, die Gefässchen deutlich injicirt, und subjectiv besteht das Gefühl von erhöhter Wärme oder leichtem Brennen. Plötzlich, wie sie gekommen, verschwindet auch wieder die Röthung nach secunden- oder minutenlanger Dauer. Ich habe das Phänomen am Gesichte, an den Ohrmuscheln, am Handrücken, an der Vola manus und an den Zehen hin und wieder auftreten gesehen; vermehrte Schweissabsonderung fand dabei nicht statt. Ich führe diese Erscheinung nicht auf Lähmung der Vasoconstrictoren, sondern auf Krampf der Vasodilatatoren zurück, wodurch die Conformität des Mechanismus dabei mit dem bei regionärer Ischämie und Cyanose hergestellt ist.

Alle diese 3 Formen vasomotorischer Störung können gleichzeitig nebeneinander bestehen, so dass z. B. ein oder mehrere Finger „todt“, die Zehen und die Planta des einen Fusses schwarzblau, die Zehe des anderen intensiv roth gefärbt erscheinen. Oder es geht sprungweise die eine Form in die andere über, so dass z. B. die rothen Zehen tiefblau, die schwarzen leichenfarbig und die leichenfarbige erst schwarz, dann roth wird u. s. w.

Zu diesen Erscheinungen gesellt sich nun auch Gangrän einzelner Körperstellen. In einigen Fällen ist die Anordnung des Brandes eine frappant symmetrische, derart, dass die gleichnamigen Theile beiderseits gleichzeitig ergriffen werden; in anderen wieder werden zwar similiäre Stellen, aber nicht gleichzeitig, sondern hintereinander befallen, bei manchen kann, was selbst RAYNAUD, der Erfinder dieses Namens, zugibt, die Symmetrie nur auf die Gleichnamigkeit der Extremitäten, nicht aber der Finger und Zehen bezogen werden, ja, es werden Fälle als symmetrische Gangrän bezeichnet, bei welcher der Brand sich nur an einer Körperstelle localisirte (RAYNAUD u. A.).

Dem localen Tode muss nicht immer regionäre Ischämie oder Cyanose vorhergehen; er kann sich auch an Stellen etabliren, wo diese Störungen nicht wahrzunehmen waren oder so unbedeutend gewesen sein mussten, dass sie der Beobachtung entgingen. Man kann also nicht den Brand bei symmetrischer Gangrän als spastisch-ischämischen auffassen, oder ihn mit Raynaud durch Insufficienz des venösen Blutes zur Ernährung entstehen lassen, und man muss zur Erklärung auf die Störung des trophischen Nerveneinflusses recurriren.

Meist etablirt sich die Gangrän ausschliesslich an den Endphalangen der Finger und Zehen, wobei die verschiedensten Combinationen betreffs der Anzahl und des Verhältnisses der Finger und Zehen zu einander möglich sind: alle Finger und alle Zehen, alle Finger und einzelne Zehen, alle Zehen und keine Finger, einzelne Finger, einzelne Zehen. Von ihrer Prädilectionsstelle, der Fingerbeere, auf welche sie oft beschränkt bleibt, breitet sich die Gangrän in einzelnen Fällen der Fläche und der Tiefe nach über die ganze Haut und sämmtliche Gebilde der ersten Phalanx aus, greift mitunter auf die zweite oder gar erste Phalanx über. In manchen Attaquen tritt mit oder ohne Gangrän einzelner Phalangen isolirte Hautgangrän an anderen Körperstellen auf, so am Hand- und Fussrücken, an der Vola manus, an der Planta pedis, an verschiedenen Stellen der Arme und Beine, am Gesichte, an der Nase, den Ohrläppchen, den Nates, Schamlippen, dem Rücken (M. Weiss).

An sämmtlichen genannten Körperstellen bietet die Gangrän zumeist das Bild des trockenen Brandes. Es zeigen sich an den betreffenden Stellen, als wären sie mit einem Glüheisen leicht gestreift worden, ein oder mehrere streifförmige oder rundliche, stecknadelkopf- bis linsengrosse pergamentartige Flecke, welche allmälig dunkler und nach 1—2 Tagen schwarz werden; oder es bilden sich ein oder mehrere, erbsen- bis bohnengrosse, mit sanguinolentem Serum gefüllte Blasen, nach deren Berstung die blossgelegte Cutis in einen schwarzen Schorf verwandelt wird. Blieb der Brand nur auf die obere Hautschichte beschränkt, so wird der oberflächliche Schorf in Form schwarzer Schuppen abgeschilfert, und es bleibt keine Spur von dem stattgehabten Processe; gangränesciren jedoch die tieferen Schichten der Cutis, so heilt das nach Abstossung des Schorfes zurückbleibende torpide Geschwürchen unter Zurücklassung einer persistirenden Narbe. Ergreift der Brand die tieferen Gebilde, so mumificirt der Theil allmälig, „wird hart wie Stein, kalt wie Eis, schwarz wie in Tinte getaucht", kurz, er bietet alle Charaktere, wie bei jedem, aus welcher Ursache immer bedingten trockenen Brande.

In seltenen Fällen manifestirt sich die Gangrän in Form des feuchten Brandes, namentlich dort, wo grössere Partien zum Absterben kommen.

Die Demarcation, die Abstossung des gangränösen Theiles, die Heilung der Abtrennungsfläche, sowie die durch den localen Process etwa bedingten Allgemeinerscheinungen unterscheiden sich nicht von denselben bei anderen Brandformen beobachteten Vorgängen, nur scheint die Demarcation und die Abstossung bei symmetrischer Gangrän langsamer vor sich zu gehen.

Die Dauer der ganzen Attaque vom ersten Beginne bis zur Ausheilung der Abtrennungsfläche beträgt 2—4 Monate.

Bei den meisten Kranken wird nur von einem einzigen Anfalle berichtet; bei einigen wiederholen sich nach verschieden langen freien Pausen die Anfälle 1, 2, 3, sehr selten vielemale. Doch ist die Intensität der einzelnen Paroxysmen nicht immer die gleiche, und können einzelne Störungen wegen ihrer Unbedeutendheit ganz in den Hintergrund treten. Zuweilen persistirt durch einige Zeit Störung der Gefässnerven.

Das geschilderte typische Bild der symmetrischen Gangrän wird modificirt, wenn tiefere Gebilde oder lebenswichtige Organe an den Störungen participiren, oder wenn Complicationen hinzutreten.

Wie an den Hautgefässen kann auch an den die tieferen Gebilde oder lebenswichtige Organe, respective Abschnitte derselben versorgenden Arterien Krampf

auftreten und durch die in Folge der spastischen Ischämie gesetzten Ernährungsstörungen vielfache, der physiologischen Dignität der Organe oder ihrer Abschnitte entsprechende, in den Vordergrund sich drängende Erscheinungen hervorgerufen werden. Die hin und wieder während einer Attaque beobachtete Amblyopie, Aphasie (M. WEISS), Albuminurie, Hämaturie (TANNSHILL), oculopupillären Phänomene (RAYNAUD, M. WEISS) lassen sich ungezwungen auf vasomotorische Störungen zurückführen.

Durch den Ausfall des trophischen Nerveneinflusses auf die tieferen Gebilde können auch hier abnorme nutritive Vorgänge Platz greifen, und die Ergüsse in die Phalangealgelenke (RAYNAUD, M. WEISS u. A.), sowie die an die Arthropathien der Tabiker erinnernden in die Knie-, Ellbogen- und Schultergelenke (M. WEISS), die Zellgewebsinfiltrationen, die öfter beobachtete Nekrose der Knochen und Sehnen konnten in den gegebenen Fällen nur auf gestörte trophische Nerveneinflüsse bezogen werden.

Die Blutstauung und gewiss auch die nutritive Veränderung der Venenwände bei öfter wiederkehrendem und lang andauerndem Venenkrampfe kann zur Blutgerinnung in den afficirten Gefässen und von da aus zur Thrombose grösserer Stämmchen oder selbst Stämme mit den möglichen consecutiven Erscheinungen führen. Eine von den Venen der linken grossen Zehe ausgehende Thrombose der Vena saphena habe ich auf diese Weise auftreten gesehen.

Die reactive Entzündung an der Demarcationsstelle kann auch auf die Nervenfasern übergreifen und auf diese Weise secundäre Neuritis mit ihren Erscheinungen: Schmerzen, Parästhesien, Empfindungsparesen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Entartungsreaction, Muskelatrophie, Nutritionsstörungen der Haut und der epidermoidalen Gebilde u. s. w., veranlasst werden.

Auch die Möglichkeit einer septischen Infection von der brandigen Stelle aus verdient Erwähnung.

Diagnose. Die Diagnose der symmetrischen Gangrän ist aus dem anfallsweisen Auftreten des geschilderten Symptomencomplexes gegeben. Von den einzelnen Erscheinungen sind die unter Alteration der Sensibilität auftretenden vasomotorischen Störungen so eigenthümlich und ihr unmotivirtes plötzliches Kommen und Verschwinden so frappant, dass wohl kaum eine durch eine andere Ursache bedingte locale Hautverfärbung damit verwechselt werden dürfte. Bezüglich der Gangrän, die sich ja von anderen Brandformen nicht unterscheidet, müssen zur Sicherstellung der Diagnose örtliche Circulationsstörungen und Gefässerkrankungen, Ergotinismus, Diabetes, Infection ausgeschlossen werden.

Der Ausfall des trophischen Nerveneinflusses bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, namentlich Neuritis und Syringomyelie, bedingt nebst anderen trophischen Störungen zuweilen auch (neurotische) Gangrän einzelner Körperstellen, meist an Händen und Füssen, und wenn die Anordnung eine symmetrische ist und die Theile eine livide Verfärbung bekommen, so kann das Krankheitsbild eine gewisse Aehnlichkeit mit symmetrischer Gangrän erlangen. Doch ist bei diesen Processen der locale Tod nur ein Glied in der Reihe anderer sie auszeichnender Erscheinungen, die bei symmetrischer Gangrän nicht vorkommen, und unterscheidet sich auch der continuirliche Verlauf bei diesen Krankheiten von dem nach symptomlosen Pausen attaquenweisen Auftreten der symmetrischen Gangrän. Betreffs der Neuritis muss man sich vor Augen halten, dass sie als secundäre Complication bei symmetrischer Gangrän vorkommen, und wie bereits erwähnt, dieselben Symptome hervorrufen kann, wie eine aus einer anderen Ursache entstandene. Die genaue Würdigung des Verlaufes, der Reihenfolge der Erscheinungen, respective das Auftreten der neuritischen Symptome im Anschlusse an die Gangrän wird eine sichere Beurtheilung ermöglichen.

Bei der MORVAN'schen Krankheit („Panaritium analgicum", MORVAN) kommt es gleichfalls sehr oft zur Abstossung von Phalangen. Aber diese ist das Resultat vorausgegangener, die Krankheit auszeichnender, ganz eigenthümlich ver-

laufender Panaritien, die meist ganz schmerzlos sind (daher der Name), von einem Finger auf den anderen übergehen, seltener sich an den Zehen localisiren, anfänglich in der gewöhnlichen Weise auftreten, dann aber einen schweren destructiven Charakter annehmen, bis endlich Abstossung der Phalangen erfolgt. Zu den „bösen Fingern" gesellen sich Einrisse in den Falten der Finger, tiefere, dem Mal perforant ähnliche Ulcerationen, livide Hautverfärbung und Hyperidrosis, Analgesie und Anästhesie für Tast- und Temperatureindrücke, Parese und Muskelatrophie an der Hand und am Vorderarme. Diese typischen Erscheinungen und der ununterbrochen durch Jahre und Jahrzehnte sich erstreckende Verlauf unterscheiden scharf den als „MORVAN'sche Krankheit" (s. d.) bezeichneten Symptomencomplex von symmetrischer Gangrän.

An Lepra mutilans könnte höchstens nur dann gedacht werden, wenn es sich um einen Kranken handelt, der sich in Lepragegenden aufgehalten hat; doch sind die der Gangrän bei Lepra vorhergehenden Erscheinungen so charakteristisch, dass wohl kaum eine Verwechslung möglich ist. M. Weiss.

Gastralgie, s. Cardialgie.

Gastricismus, s. Gastritis.

Gastrisches Fieber, s. Gastritis.

Gastritis (γαστήρ, Magen). Catarrh und Entzündung des Magens steht unter den Affectionen desselben mit anatomischer Grundlage schon wegen der Häufigkeit des Vorkommens obenan. Bemerkt sei, dass eine Trennung der beiden genannten pathologischen Begriffe kaum durchführbar ist, denn der Catarrh ist der auf das normaler Weise schleimproducirende Oberflächenepithel beschränkte entzündliche Process; kaum je grenzt sich indess die Erkrankung in diesem Theile der Schleimhaut ab, sondern immer wird das übrige Parenchym, also der drüsige Apparat, in Mitleidenschaft gezogen, und neben der parenchymatösen Entzündung besteht immer eine mehr oder weniger erhebliche interstitielle, die bei lange anhaltender Erkrankung auch überwiegen kann. Da die pathologische Anatomie nun einen derartigen, untrennbaren Zusammenhang zwischen Parenchym und Interstitium festgestellt hat, so trifft für sämmtliche hier in Betracht kommende Vorgänge der Name G. voll und ganz zu.

Die G. kann acut oder chronisch sein. Erstere Form lässt sich in G. acuta simplex, G. phlegmonosa, G. toxica scheiden.

G. acuta simplex kommt in erster Reihe durch abnorme Beschaffenheit und gestörte Umsetzung der Ingesta zu Stande: Uebermässig heisse und kalte, zu stark gewürzte und gährende Speisen, grobe, unverdauliche Bissen, die mechanisch belastend wirken, sind oft dafür verantwortlich zu machen, Wie stark der Reiz sein muss, um eine G. hervorzurufen, ist nicht absolut zu bestimmen. Die Empfindlichkeit des Organes schwankt von Fall zu Fall. Besonders prädisponirt sind Personen mit angeborenem, sogenannten schwachem Magen: Kinder, zarte anämische Mädchen und Frauen, durch Strapazen und Krankheiten heruntergekommene Individuen und endlich alte Leute. Ungeeignete Nahrungsmittel werden ferner den Anstoss zur Entwickelung eines acuten Catarrhs in allen denjenigen Fällen geben, wo functionelle Störungen bereits bestehen, als mangelhafte Säurebildung bei hochgradigen Anämien und im Fieber und Herabsetzung der motorischen Kraft bei vorhandener Schwäche der Magenmusculatur, wie sie sich z. B. bei Lungen- und Herzaffectionen findet und wie sie die Anfälligkeit derartiger Kranken für Gastritiden natürlich erscheinen lässt.

Auch auf infectiösem Wege können Gastritiden möglicherweise entstehen, da gute Beobachtungen über gehäuftes Auftreten dieser Erkrankungen vorliegen. Hieher gehören ferner jene acuten Catarrhe, die in Folge von Erkältung sich im Sommer häufiger finden, ferner Gastritiden, die das Erysipel, die Influenza, den Scharlach so oft begleiten.

Symptome und Verlauf. In den leichten Fällen liegt der Appetit darnieder, die gewöhnliche Kost erzeugt Widerwillen, dagegen kann oft Verlangen nach sauren, stark gewürzten Speisen bestehen. Die Magengegend ist aufgetrieben, auf Druck empfindlich; es entsteht ein Gefühl von Völle daselbst, es ist Neigung zu Aufstossen vorhanden. Nicht selten kommt es zu Erbrechen, wonach Erleichterung eintritt. Das Erbrochene enthält unverdaute, bisweilen gährende Nahrungsreste, eine grünliche Färbung ist durch gallige Beimischung bedingt. Die Zunge zeigt einen dicken, grauen Belag, der Geschmack ist pappig. Das Allgemeinbefinden ist ein schlechtes, es besteht Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, die Herzaction ist oft beschleunigt, die Kranken klagen über Frösteln. Der Verlauf der Affection ist ein kurzer, gewöhnlich 1—3 Tage betragend. In schweren Fällen beginnt die G. mit Fieber (39°), eventuell mit Frostanfall, und die Erscheinungen desselben stehen im Vordergrunde. Der Puls ist sehr beschleunigt, der Kopf ist heiss, es besteht grosse Hinfälligkeit, es kann zu Ohnmachten oder Delirien kommen. Später treten die gastrischen Störungen mehr hervor. Nicht selten greift die Affection auf den Darm über, dann kann Obstipation oder Diarrhoe und Koliken sich einstellen, beziehungsweise bildet sich durch begleitenden Catarrh der Gallenwege Icterus aus. Herpes an den Lippen und anderen Theilen des Gesichtes wird oft beobachtet. Das Fieber kann eine Reihe von Tagen anhalten; die Dyspepsie überdauert dasselbe gewöhnlich; ja, sie kann eine lange Zeit fortbestehen, wenn der entzündliche Process im Magen mehr chronisch wird.

Die *Diagnose* ist bei den leichten Formen, wenn eine Indigestion als Ursache nachweisbar ist, nicht zu verfehlen. Wo die Fiebererscheinungen sehr ausgesprochen sind, soll man die G. erst nach Ausschluss der häufigeren Infectionskrankheiten annehmen. Es kommen dabei in Betracht Masern und Scharlach, die aber durch ihre Exantheme weiterhin genügend charakterisirt sind; vor Allem dann Typhus. Die Differentialdiagnose ist hier in den ersten Tagen oft gar nicht möglich, da die classischen Zeichen des Typhus: Roseola, Milztumor, Bronchitis bei leichteren Formen, besonders während einer Epidemie fehlen können und sonst erst langsam oder später zur Entwickelung kommen; gegen Typhus spricht im Allgemeinen ein Herpes und der Icterus, für denselben vor Allem ein 5—6 Tage anhaltendes, langsam ansteigendes Fieber.

G. phlegmonosa kommt als metastatische bei Puerperalprocessen, Pyämie, Variola, Typhus nicht selten vor, wird aber dann in ihren Symptomen, da die Erscheinungen der primären Affection überwiegen, wenig hervortreten. Uns interessirt hier die idiopathische Form, die sehr selten ist. Sie wurde etwa fünfzigmal beobachtet; entweder als Magenabscess, oder als diffuse, eiterige Entzündung. Im ersteren Falle ist der Sitz des Abscesses die Submucosa; im letzteren Falle, wo die Entzündung sich ebenfalls in derselben Schicht ausbreitet, kommt es zu siebartiger Durchlöcherung der Schleimhaut.

Aetiologisch werden Alkoholismus, Diätfehler, Traumen verantwortlich gemacht; Männer, besonders in den mittleren Lebensjahren, sind überwiegend häufig befallen.

Die *Symptome* der Krankheit sind vorzugsweise die der begleitenden Peritonitis, die nur in einigen Fällen von Abscess ganz fehlte. Nachdem einige Zeit allgemeines Unwohlsein vorhergegangen ist, stellen sich Schmerz im Epigastrium, Erbrechen schleimig-galliger Massen, Fieber, meist auch Meteorismus und Diarrhoe ein. Dabei besteht starker Durst, trockene Zunge; Athemnoth, kleiner, unregelmässiger, frequenter Puls; Delirien, Collaps gesellen sich früher oder später hinzu. Nur beim Magenabscess wird gelegentlich ein Tumor in der Regio gastrica und Eiter enthaltendes Erbrechen beobachtet, letzteres kommt aber auch zu Stande, wenn ein Abscess in der Nachbarschaft des Magens sich entwickelt und nun in das Organ durchbricht. Es ist

deshalb die Diagnose der in Rede stehenden Krankheit zwar denkbar, aber doch stets zweifelhaft.

G. toxica wird durch die Wirkung von Giften, die die Magenschleimhaut direct alteriren: Alkohol, Phosphor, Arsen, Cyankalium, Sublimat, Nitrobenzol, Kali chloricum, concentrirte Mineralsäuren (Schwefelsäure), Aetzalkalien hervorgerufen. An den Stellen, welche die Substanz erreicht, kommt es zu acuter G. mit Schwellung der Schleimhaut, die oberflächlich nekrotisiren kann, oder aber zu tiefgreifenden Zerstörungen bis in die Submucosa hinein, ja sogar zu Magenrupturen.

Die gastrischen *Symptome* sind je nach der Menge der genommenen toxischen Substanzen mehr oder weniger ausgesprochen. Schmerz ist wohl immer spontan vorhanden und wird durch Druck gesteigert. Erbrechen stellt sich bald ein; oft ist das Erbrochene blutig gefärbt; starker Durst. In schweren Fällen kommt es zu Störung des Allgemeinbefindens: kleiner Puls, Cyanose, kalter Schweiss, Benommenheit, Collaps. Bei tief greifendem Processe entsteht Peritonitis oder Icterus; Hämaturie, Albuminurie werden durch das im Organismus circulirende Gift hervorgerufen. Bleibt der Kranke am Leben, so treten die Symptome der acuten G. nach einiger Zeit zurück, um durch die Folgeerscheinungen abgelöst zu werden, die die Entzündung oder die zurückbleibenden Geschwüre oft erst spät bewirken. Hier ist nun besonders beachtenswerth, dass die ätzenden Flüssigkeiten, wenn sie durch die Cardia gelangt sind, an der kleinen Curvatur entlang nach dem Pylorus fliessen, so dass hier gewöhnlich Geschwüre vorhanden sind, deren Heilung mit Narbenbildung eine Verengerung, respective fast völligen Verschluss der Passage zur Folge hat; die dann secundär entstehenden Erweiterungen des Magens erreichen die extremsten Grade. Nach sehr intensiven Entzündungen kann eine Atrophie der Mucosa zurückbleiben, so dass die secretorische Function des Organes vernichtet ist.

Eine präcise *Diagnose* wird in der Mehrzahl der Fälle wohl zu stellen sein; abgesehen von anamnestischen Angaben verwerthen wir für dieselbe das Ergebniss der Inspection der Mundhöhle und des Rachens und weiter das Resultat der chemischen Untersuchung des Erbrochenen. Die für die Differentialdiagnose der verschiedenen Vergiftungen wichtigen chemischen Einzelheiten sind bei „Mageninhalt, Untersuchung des" einzusehen.

G. chronica war von je eine der beliebtesten Aushilfsdiagnosen und wurde unberechtigter Weise bei zahlreichen krankhaften Processen des Magens supponirt, wo sie nach unserer heutigen Erfahrung gar nicht in Betracht kommt. Nachdem man alle Arten Dyspepsie in diesen Begriff eingeschachtelt hatte, kam man erst später dazu, den chronischen Catarrh von den Neurosen des Magens schärfer abzugrenzen, und zwar wurde die präcisere Diagnose durch die Zuhilfenahme der neueren Untersuchungsmethoden ermöglicht.

Schwierig ist die Erkenntniss einer echten G. chronica auch jetzt noch und sie ist einigermassen sicher nur zu erreichen, wenn bei gründlicher Berücksichtigung von Anamnese und Verlauf des Leidens eine wiederholt einwandsfreie Magensaftanalyse die übrigen Untersuchungsergebnisse ergänzt.

Die G. chronica ist ein weit verbreitetes Uebel. Sie tritt einmal auf neben Affectionen anderer Organe, respective als Folge derselben, z. B. bei Morbus Brightii, Lebercirrhose, oder als Begleiterscheinung von Magenerkrankungen schwererer Art, z. B. Carcinom, oder als idiopathisches Leiden; gerade für diese selbstständige Form bestehen die oben geäusserten Bedenken und hier gilt der Satz Leube's: „Erst dann sich mit der Diagnose eines primären chronischen Magencatarrhes zu begnügen, wenn andere mit Dyspepsie einhergehende chronische Erkrankungen des Magens mit annähernder Sicherheit ausgeschlossen werden können."

Der chronische Magencatarrh findet sich bei Männern häufiger als bei Frauen und wird gewöhnlich dadurch erworben, dass dem Magen Nahrung nach Art oder Menge nicht zuträglich ist. Prädisponirt sind auch hier anämisch-chlorotische, durch Krankheiten geschwächte und alte Individuen; speciell wo die Blutbeschaffenheit oder Circulation von der Norm abweicht, herrscht eine gewisse Anfälligkeit. Unter den Irritamenten, welche die Entzündung hervorrufen, stehen Alkohol und Gewürze obenan; beachtenswerth ist Reizung der Schleimhaut dadurch, dass die Bissen im Munde, in Folge zu hastigen Essens oder bedeutender Zahndefecte nicht genügend zerkleinert und eingespeichelt wurden: oder dass Zersetzungsproducte aus der Mundhöhle bei Stomatitis, Zahncaries in den Magen verschluckt werden: niemals vernachlässige man also die Inspection der Mundhöhle in einschlägigen Fällen. Auch auf das Tabaksgift sei hier noch hingewiesen, sowie auf gewisse Medicamente: Abführmittel aller Art, Balsamica und Aehnliches.

Zusammenfassend sei hier bemerkt, dass alle Ursachen, die acute Magenentzündung primär veranlassen, auch eine chronische hervorrufen können, wenn die gleichen Reizmomente dauernd auf die Schleimhaut wirken. Was endlich die secundäre G. chronica, z. B. bei Morbus Brightii, betrifft, so entsteht sie durch die Ausscheidung des Harnstoffes auf die Schleimhautoberfläche; die das Carcinom begleitende Entzündung wird vielleicht durch den Reiz der zerfallenden Krebsmassen hervorgerufen.

Symptome. Die Entwickelung der Affection kann, wie bereits erwähnt, aus einer acuten oder subacuten G. erfolgen, in der Mehrzahl der Fälle aber ist der Beginn schleichend und allmälig und hat deshalb leider oft eine Vernachlässigung und des weiteren eine rapide Verschlimmerung zur Folge. Entweder bestehen in früher Zeit nur geringe, selbst intermittirende dyspeptische Beschwerden, als: wechselnder Appetit, unangenehme Empfindungen in der Magengegend nach dem Essen, oder, was indess seltener ist, die Schmerzen von mehr gastralgischem Charakter wiegen vor und führen den Kranken zum Arzt. Auch das Erbrechen kann gelegentlich ein sehr frühes Zeichen der G. chronica sein.

Im voll entwickelten Krankheitsbilde begegnen wir den folgenden Symptomen:

Obenan stehen hier die vom Magen ausgehenden, der Dyspepsie angehörenden. Bald nach der Mahlzeit klagen die Kranken über Druck und Vollsein in der Magengegend; die Oberbauchgegend ist gebläht und stark gespannt. Starkes Kollern beunruhigt die Patienten, Aufstossen erleichtert sie vorübergehend.

Die unangenehmen Empfindungen steigern sich häufig zu wirklichen Schmerzen; alle Formen der Schmerzensäusserung am Magen kommen hier vor; bald ist es ein brennendes, nagendes, bohrendes Gefühl, bald herrscht der Charakter des Krampfes vor. Der Schmerz tritt nach dem Essen auf, aber er findet sich auch gelegentlich Nachts im leeren Magen ein. Er ist anhaltend von gleichmässiger Intensität, oder anwachsend und paroxysmal. Im Ganzen ist aber zu bemerken, dass die Schmerzen bei einfacher, uncomplicirter G. chronica kaum je so excessive Grade erreichen, wie bei anderen Magenaffectionen: die verhältnissmässig intensivsten Schmerzanfälle kommen bei der Atrophie der Magenschleimhaut vor. Die Stärke der sensiblen Reizerscheinungen hängt meist von der Qualität der Nahrung ab; sehr bald finden die Kranken heraus, dass sie dies und jenes meiden müssen, dass bestimmte Nahrungsmittel hinwiederum leidlich gut vertragen werden.

Eine besonders lästige Beschwerde ist für Viele das sogenannte Sodbrennen oder die Pyrosis, eine als kratzend und brennend zu charakterisirende Sensation, und die Uebelkeit, die bei manchen Kranken ununterbrochen Morgens bei leerem Magen, wie nach dem Essen besteht, ohne dass es indess zu Erbrechen käme.

Ebenso wichtig wie alle diese Störungen sind die Alterationen des Hungergefühles: Der Appetit fehlt völlig oder ist doch wenigstens vermindert. Der Hunger meldet sich wohl bisweilen, aber schon nach wenigen Bissen ist er beschwichtigt; auch wirklicher Heisshunger kann mit Appetitlosigkeit schnell wechseln. Oder der Appetit, wenn vorhanden, richtet sich nur auf gewisse Speisen, pikante und saure vorzugsweise. Das Durstgefühl kann gesteigert sein.

Der Geschmack im Munde ist meist pappig und fade, oft auch sauer, gelegentlich metallisch oder bitter. Viele Patienten riechen faulig aus dem Munde; ist dieser unangenehme Geruch andauernd vorhanden, so ist seine Ursache gewöhnlich in der Mundhöhle (cariöse Zähne) zu suchen, stellt er sich dagegen immer nur auf der Höhe der Verdauung, einige Zeit nach dem Essen ein, so entsteht er durch Fäulniss der Eiweisskörper im Magen, deren Producte (Indol, Schwefelwasserstoff u. A.) durch Aufstossen und Regurgitation nach oben befördert sind.

Ist das Nervensystem, wie so häufig, durch den Magencatarrh in weiterem Masse angegriffen, so hören wir Klagen über Beängstigung, Präcordialangst, welche die Verdauung begleitet. Die Kranken sind matt und schläfrig, neigen zu häufigem Gähnen. Sie leiden oft an Kopfschmerzen, sind leicht erregbar, Hitze und Frösteln treten nicht selten auf. In anderen Fällen beunruhigt häufiges Schwindelgefühl (Vertigo e stomacho laeso, TROUSSEAU) ohne Verlust des Bewusstseins, aber von Kopfschmerzen gefolgt. Dasselbe verschwindet oft, wenn Aufstossen eintritt oder Flatus entweichen. Der Schwindel kann sich nüchtern oder auch nach der Mahlzeit einstellen; LEUBE konnte ihn in einem Falle durch Druck auf den Magen künstlich hervorrufen. Den Psychosen nahestehend sind diejenigen Zustände, wo die Patienten ausgesprochene Platzangst (Agoraphobie) haben.

Ganz in derselben Weise werden überaus häufig reflectorisch von dem Magenleiden Alterationen der Gemüthssphäre, Hypochondrie, Melancholie heraufbeschworen. Bei einzelnen Kranken stehen Klagen über Athembeklemmungen, Asthma dyspepticum, im Vordergrund (sogenannter Magenhusten, rührt von begleitendem Pharynx-, respective Trachealcatarrh her). Neben der Dyspnoe können Herzklopfen und Irregularität des Pulses in der ausgesprochensten Weise vorhanden sein.

Abgesehen von häufigem Seufzen, wodurch die Patienten dem Bedürfniss genügen, dem Schmerzgefühl in der Magengegend Ausdruck zu geben, begegnen wir bei nervösen Personen nicht selten einer lästigen Complication, die auf Zwerchfellkrampf beruht: dem Schluchzen und besonders häufig beim weiblichen Geschlecht einer Dysphagie in Folge Spasmus Oesophagi. Hypochondrische Individuen werden durch Klopfen in der Magengegend: Pulsatio epigastrica, zur Zeit der Verdauung beunruhigt.

Die *objective* Untersuchung ergibt nun Folgendes:

Der allgemeine Ernährungszustand des Kranken kann ein ganz guter sein, oder er hat, wie dies bei langer Dauer des Leidens die Regel ist, erheblich gelitten. Das Gesicht ist meist blass, oft mit einem Stich in's Gelbe. Der Ausdruck leidend und verstimmt. Die Zunge ist gewöhnlich grau bis graugelb belegt; der Belag ist erheblicher am hinteren Abschnitt, nach vorn wird er dünner, ist fast immer Morgens intensiver als in den späteren Stunden. Mit dem grauen Belag contrastirt oft eine auffallende Röthe der Ränder und der Spitze der Zunge, deren Papillen dann stark prominiren. Braunfärbung des Belages kann durch Blutbeimengung aus der Schleimhaut entstehen oder sie ist bedingt durch Arzneien, durch gewisse Getränke. Vorübergehend kann die Zunge trocken sein, aber oft ist starke Feuchtigkeit in Folge vermehrter Speichelsecretion, die reflectorisch angeregt wird, ein störendes Symptom. Risse an den Lippen, Gingivitis, Caries der Zähne, Pharynxcatarrh sind häufige Begleiterscheinungen.

Nicht selten belästigt uns bei der Inspection der Mundhöhle übler Geruch, über den die Kranken auch oft selbst klagen. Er hat meist seine Quelle in den eben beschriebenen Affectionen, doch ist auch der Nasenhöhle Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Magengegend ist durch Auftreibung vorgewölbt, sie ist auf Druck empfindlich, besonders im Epigastrium und während der Verdauung. Auffallende Resistenz lässt sich nicht nachweisen, es sei denn, dass enorme Verdickungen der Magenwand sich ausgebildet haben, die einen Tumor vortäuschen können: die Cirrhosis ventriculi und die hypertrophische Stenose des Pylorus. Besteht andererseits eine erheblichere Ectasie in Folge der G., so machen sich deren Erscheinungen natürlich bei geeigneter Prüfung durch Palpation und Percussion geltend. Ist keine Ectasie vorhanden, so werden wir mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden die Diagnose nur wenig fördern; Leber und Darm lassen keine Veränderung erkennen, so lange sie nicht direct in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die Zustände entzündlicher Natur, um die es sich hier handelt, müssen folgerichtig eine Hemmung der Secretion verdauungstüchtigen Saftes bedingen, da Parenchym zu Grunde geht, respective degenerirt. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes thut dies dar und zeigt uns die hier möglichen graduellen Unterschiede. In leichteren Fällen ist freie Salzsäure auf der Höhe der Verdauung noch schwach nachweisbar; wo der Process mehr vorgeschritten ist, fehlt sie constant. Desgleichen ist dann die Pepsinmenge vermindert. Eine Peptonisation findet in beschränktem Masse noch statt, nur in hochgradigen Fällen von Atrophie versiegt die Secretion völlig und damit ist die Veränderung des Eiweisses im Magen unmöglich geworden (s. „Magenuntersuchung").

Wo trotzdem der Mageninhalt scharf sauer ist, da ist dies fast ausschliesslich durch organische Säuren bedingt: Milchsäure (bis 6·0 pro Mille), Essigsäure, Buttersäure, die sich bei der Zersetzung der Kohlehydrate in grossen Mengen bilden können, da die antifermentative Kraft der Salzsäure den Gährungen nicht entgegenwirkt. Alle diese Säuren können unter solchen Verhältnissen entstehen, aber es ist durchaus nicht die Regel, dass es geschieht. Es ist nicht selten bemerkenswerth, dass trotz Verminderung oder Versiegens der HCl-Secretion diese Gährungen ausbleiben: dann ist der Mageninhalt nur schwach sauer oder neutral, ja sogar gelegentlich alkalisch, letzteres durch die Alkalescenz des Schleimes und vor Allem des Transsudats, das auf die Oberfläche der entzündeten Schleimhaut aus den überfüllten Gefässen ausgeschieden wird.

Der Mageninhalt zeigt häufig beträchtliche Schleimbeimengungen; manchmal sind die Speisemassen ganz davon umhüllt. In den allerschwersten Fällen von G. aber wird das Mucin vermisst; hier, wo die Schleimhaut in ein atrophisches Narbengewebe verwandelt ist, sistirt mit der Saftsecretion auch die Production von Schleim.

Je nachdem das Verdauungsgeschäft im Magen mehr oder weniger behindert ist, wird das Aussehen des Ausgeheberten variiren; wo die Peptonisation noch einigermassen von Statten geht, wird das Fleisch, die Stärke u. s. w. leidlich gut in der Flüssigkeit vertheilt und gelöst sein, bei den mit Atrophie einhergehenden Processen an der Magenschleimhaut aber haben die Speisen das Aussehen, als wären sie eben nur zerkaut und stammten direct aus dem Munde; die Bissen sind wohl zerkleinert, aber sonst kaum verändert an Farbe und Gestalt.

Die Menge des durch den Schlauch entleerten Mageninhaltes gibt uns einen Anhalt für die Beurtheilung der motorischen Function; diese ist oft, aber nicht regelmässig mehr oder weniger beeinträchtigt, und zwar findet sich, nicht ganz parallel gehend mit der Herabminderung der Secretionsenergie, ein

Zustand musculärer Functionsuntüchtigkeit, der praktisch von grosser Bedeutung ist. Diese motorische Schwäche des Organes ist die natürliche Folge der Störungen und Veränderungen, die der entzündliche Process an der Mucosa bedingt; sie kann rein functionell sein (Atonie), wie dies z. B. Blasenlähmungen bei Cystitis zu sein pflegen, oder abhängig von einer Erkrankung der Musculatur (Degeneration, interstitielle Wucherung).

Die Atonie ist ein wichtiges prädisponirendes Moment für die Entwickelung der Erweiterung; aber auch sie selbst bedingt schon eine Reihe von Störungen, ja in vielen Fällen ist sie recht eigentlich für die schwereren Symptome, über welche die Kranken klagen, verantwortlich zu machen, und ihre Beseitigung ist stets eine wichtige therapeutische Aufgabe.

Bei vorhandener Atonie ist die Einwirkungsmöglichkeit des noch producirten Magensaftes auf die Ingesta verringert, weil die schlaffe Magenwand eine energische Durchtränkung der Speisen mit dem Secret nicht herbeizuführen vermag. Sie leistet ferner durch Begünstigung der Stagnation des Chymus der Entstehung abnormer Gährungen Vorschub.

Dass auch die Resorption der löslichen Stoffwechselproducte dann leiden muss, ist einleuchtend. Hievon ganz abgesehen wird ja ohnedies, je mehr der entzündliche Process fortschreitet, je mehr resorptionsfähiges Epithel zu Grunde geht, diese Function um so stärker beeinträchtigt werden.

Das längere Liegenbleiben der Speisemassen, der Verdauungs- und Zersetzungsproducte, wie es durch die combinirte Störung der motorischen und resorptiven Thätigkeit des Magens zu Stande kommt, hat eine ganze Zahl unangenehmer Symptome zur Folge; dazu gehört das Aufstossen, die Uebelkeit und das Erbrechen. Aufstossen von Gasen, gewöhnlich bald nach dem Essen beginnend, ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen des Magencatarrhes. Die aufsteigenden Gase haben zum Theil die Zusammensetzung sauerstoffarmer atmosphärischer Luft; oft genug handelt es sich aber um die gasförmigen Producte abnormer Zersetzungen, um Wasserstoff und Kohlensäure (bei Buttersäuregährung), ferner bisweilen um brennbare Gase: Sumpfgas, ölbildendes Gas, endlich übelriechende: Schwefelwasserstoff.

Ausser den Gasen, bisweilen mit denselben, kommen Flüssigkeiten hoch, besonders saure, die das Gefühl des Sodbrennens hervorrufen und die Zähne stumpf machen, ferner bittere, die ihren Geschmack wohl den widerwärtig schmeckenden Peptonen verdanken.

Uebelkeit kann den ganzen Tag bestehen, findet sich vorzugsweise, wenn das Gefühl der Fülle und der Ueberladung des Magens nach dem Essen sich geltend macht. Sie steigert sich leicht zum Erbrechen. Dieses ist ein häufiges Symptom der G. Es tritt gewöhnlich früher oder später nach dem Essen auf, in gewissen Fällen aber auch nüchtern. Der Vomitus matutinus wird besonders bei Gewohnheitstrinkern beobachtet, die eine wässerige, gewöhnlich alkalisch reagirende Flüssigkeit, hauptsächlich aus Speichel, der Nachts verschluckt wurde, und aus Schleimmassen bestehend, nach oben entleeren (Wasserkolik).

Der motorischen Schwäche des Magens entspricht gewöhnlich auch eine Atonie der Darmmusculatur. Die Stuhlträgheit steigert das Unbehagen der Kranken noch weiter, es kommt zu Flatulenz, Schmerzhaftigkeit im Unterleibe. Geht der entzündliche Process auch auf den Darm über, so sind Diarrhoen eine gewöhnliche Folge; dann bleibt auch Icterus nicht aus durch Uebergreifen des Catarrhs auf den Ductus choledochus.

Die ***Diagnose*** des chronischen Magencatarrhs stützt sich im Wesentlichen auf folgende Punkte:

1. Chronicität des Verlaufes.
2. Die Art der Beschwerden (dyspeptische Symptome mannigfacher Art ohne das Auftreten schwerer Schmerzparoxysmen).

3. Die Verminderung der Magensaftsecretion, beziehungsweise Vermehrung der Schleimproduction.

4. Die Störungen der Motilität des Magens und seiner resorptiven Kraft.

Keines dieser Momente für sich allein spricht eindeutig für G. chronica, auch ihre Gesammtheit macht die Annahme der Krankheit nur wahrscheinlich; das Vorhandensein gewisser Complicationen, wie Ectasia ventriculi, Auftreten abnormer Gährungen im Mageninhalt, Icterus, vermögen diese Diagnose nicht über jeden Einwand zu erheben. Nur nach Ausschluss anderer Affectionen des Magens, von denen jede einzelne im Stande ist, unter Umständen die gleichen Charaktere zu zeigen, ja vollkommen unter dem Bilde eines einfachen Catarrhs zu verlaufen, wird das Bestehen der G. chronica mit Sicherheit von uns dargethan werden können.

Differentialdiagnostisch in Betracht kommen einmal diejenigen Krankheiten des Magens, die sich mit Catarrh combiniren: in erster Reihe Carcinom, viel seltener das Ulcus, zweitens die Neurosen des Magens, soweit sie mit Depressionszuständen des secretorischen Nervenapparates einhergehen.

Für die Differentialdiagnose zwischen Catarrh und Carcinom einerseits, Ulcus andererseits sind folgende Punkte hervorhebenswerth:

a) Das Carcinom findet sich überwiegend im höheren Alter, ohne Unterschied des Geschlechtes; ohne bestimmtes ätiologisches Moment, unabhängig von der körperlichen Constitution entwickelt es sich gewöhnlich gerade bei Individuen, die nie am Magen gelitten haben. Das Ulcus kommt dagegen überwiegend bei jüngeren Personen (zwischen 20 und 30 Jahren) vor, und zwar öfter bei Frauen und entsteht überaus häufig auf dem Boden von Anämie und Chlorose. Zarte anämische Personen sind allerdings auch für G. prädisponirt, doch fehlt hier jeder Unterschied des Alters, auch entwickelt sich die Affection gewöhnlich nach Diätfehlern.

b) Was die Erscheinungen der Dyspepsie betrifft, so sind sie bei Carcinom fast nach jeder Nahrung als Druck und Völle vorhanden; Zungenbelag, fauler Geschmack, Aufstossen, auch Sodbrennen, Störung des Appetits sind vorhanden, letztere besonders, und hier viel nachhaltiger als bei der G., die fast alle anderen gesammten Symptome in gleicher Weise zeigt. Dieselben fehlen aber meist beim Ulcus; hier ist der Appetit in den schmerzfreien Intervallen meist gut, die Druckempfindung nach dem Essen ist durchaus abhängig von der Qualität der Nahrung, sie fehlt z. B. nach Milchgenuss wohl immer. Wenn Sodbrennen vorhanden ist, ist es scharf sauer, und zwar durch HCl bedingt, während bei den beiden anderen Affectionen es die organischen Gährungssäuren bewirken.

c) Erbrechen ist beim Carcinom überaus häufig, zu jeder Zeit, auch nüchtern. Die Ingesta sind wenig verändert, von üblem Geruch. Dagegen tritt dieses Symptom bei der G. seltener hervor, nur bei Potatoren kommt es häufig vor. Das Erbrechen schliesst sich beim Ulcus gewöhnlich an einen Schmerzparoxysmus an.

d) Der Schmerz ist beim Carcinom von verschiedenem Charakter, er kann bei Tages- und Nachtzeit auftreten, während er bei der G. in gewisser Abhängigkeit von der Qualität der Kost mehr gleichmässig dumpf, mit geringen Exacerbationen sich einstellt. Der Ulcusschmerz ist vorwiegend paroxysmal, setzt fast nur nach dem Essen ein, klingt in der Ruhe ab, während er durch Körperbewegung verstärkt wird.

e) Hämatemesis tritt bei G. nur gelegentlich als Beimischung wenigen zersetzten Blutes zum Mageninhalt auf; beim Carcinom haben wir das typische, kaffeesatzartige Aussehen des Erbrochenen, bei Ulcus viel häufiger als beim Neoplasma malignum sich wiederholendes Erbrechen von unzersetzten, schwarzen bis rothen Massen.

f) Was den Verdauungschemismus betrifft, so ist er beim Carcinom schon nach kurzem Bestand des Leidens enorm geschädigt: freie HCl

fehlt, sehr oft auch freie Säure. Bei der G. versiegt die Säureproduction viel langsamer (s. auch „Magenschleimhautatrophie"), während sie beim Ulcus normal und oft sogar gesteigert gefunden wird. Abnorme Gährungen und Zersetzungen fehlen bei der G. meist, beim Carcinom entwickeln sie sich in einem späteren Stadium der Krankheit fast nur dort, wo die Stagnation beträchtlich ist (Pyloruscarcinom).

g) Ein Tumor findet sich im Verlaufe der Krankheit in der Mehrzahl der Carcinome, meist in der Mittellinie, oft mit benachbarten Organen (Leber) verwachsen. Sehr selten fühlt man die verdickte Magenwand als Tumor bei den sehr chronischen, schweren Formen der G., die mit Cirrhose und starken Hypertrophien einhergeht. Häufiger bildet sich ein Tumor auf dem Boden eines Ulcus durch Infiltration des Geschwürsgrundes; die Entscheidung kann dann nur durch wiederholte Magensaftuntersuchung bei längerer Beobachtung geliefert werden.

Die G. chronica kann dann noch verwechselt werden mit nervöser Dyspepsie. Für die letztere ist zu verwerthen ein allgemein neurasthenischer Zustand, das capriciöse Verhalten einzelner Symptome, besonders des Appetits, der Verdauungsfähigkeit, der Wechsel in den objectiven Zeichen, indem motorische und secretorische Anomalien kommen und rasch verschwinden. Beim Catarrh ist die nachweisbare Störung constant vorhanden, und sie zeigt sich einseitig stets als Herabsetzung der Function. Ausgesprochen ist ferner bei der G. der Einfluss der Diät auf die Beschwerden. Zu beachten und schwer zu beurtheilen sind die Combinationen von Catarrh und Neurose. Rosenheim.

Gastritis phlegmonosa, s. Gastritis.

Gastrodynie, s. Cardialgie.

Gastroenteritis, Magendarmcatarrh, kann acut oder chronisch sein. Die Combination der Magen- und Darmaffection ist häufig; eine zu strenge Sonderung der einen von der anderen ist hier, wo es sich um ein physiologisches Ganze handelt, dann wenig am Platze; es gilt dies besonders für die acuten Erkrankungen; bei den chronischen kann die Localisation besser gelingen und ist auch praktisch von grösserer Bedeutung. Die Symptomatologie ist erschöpfend bei Gastritis, Enteritis behandelt; die chronische Form der combinirten Affection wird zu Verwechslungen nur selten Anlass geben, eher die acute. Hier kommt für die Differentialdiagnose zunächst Typhus in Betracht; doch wird das regelmässige Ansteigen des Fiebers, später Roseola, Milztumor mit Sicherheit im Laufe von Tagen die Entscheidung bringen. Viel wichtiger und schwieriger ist die Unterscheidung des acuten Magendarmcatarrhs mit seinen classischen Erscheinungen: Fieber, Erbrechen, Diarrhoe, von Cholera nostras, die allerdings nur im Sommer vorkommt. Hier treten aber die Collapserscheinungen: kleiner Puls, Blässe der Haut, sehr bald in den Vordergrund, ferner sind die einzelnen Symptome, besonders der Durchfall, viel schwerer (20 und mehr wässerige Entleerungen pro die), es treten Muskelkrämpfe speciell in der Wadenmusculatur auf. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Differentialdiagnose ist der Nachweis des charakteristischen Bacillus der Cholera nostras: der Kommabacillen von Finkler und Prior. Durch die bacteriologische Untersuchung gelingt es auch allein, diese Infectionskrankheit von der echten asiatischen Cholera (s. d.), die durch den Koch'schen Bacillus hervorgerufen wird, zu unterscheiden.

Die acute G. der Kinder, „Brechdurchfall", stimmt in der Intensität der Erscheinungen mit der Cholera nostras überein; die Collapssymptome treten stark hervor: Delirien, Dyspnoe, Convulsionen, Nackenstarre geben das Bild des sogenannten Hydrocephaloid, das hinwiederum zu Verwechslung mit Meningitis Veranlassung geben kann. Allein das Vorausgehen heftiger Durchfälle, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen partieller Lähmungen sprechen für Brechdurchfall (s. „Cholera infantum nostras"). Rosenheim.

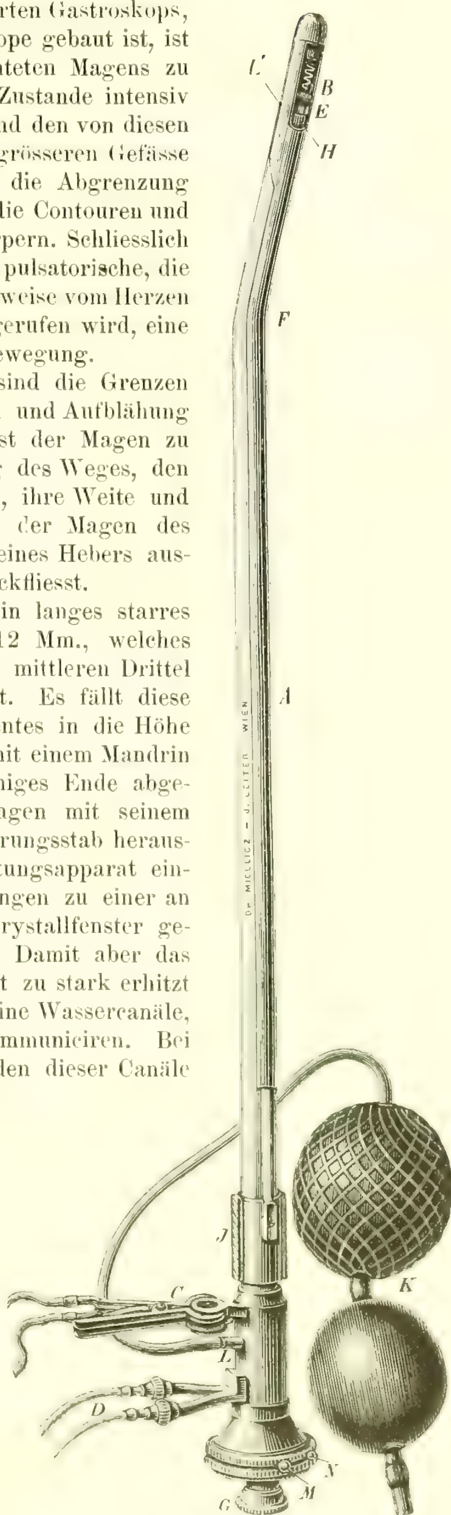
Gastrorrhagie, s. Hämatemesis.

Gastroskopie (γαστήρ, Magen, σκοπεῖν, schauen). Mittelst des von LEITER-MIKULICZ construirten Gastroskops, das nach dem Principe der Elektro-Endoskope gebaut ist, ist man im Stande, das Innere des beleuchteten Magens zu schauen. Man sieht die auch im normalen Zustande intensiv rothe Magenschleimhaut mit ihren Falten und den von diesen geworfenen Schatten, die geschlängelten grösseren Gefässe und alle Erhebungen und Vertiefungen, die Abgrenzung eventuell vorkommender Geschwülste und die Contouren und Lage von im Magen befindlichen Fremdkörpern. Schliesslich beobachtet man dreierlei Bewegungen: eine pulsatorische, die theilweise von der abdominalen Aorta, theilweise vom Herzen durch Vermittlung des Zwerchfells hervorgerufen wird, eine respiratorische und eine peristaltische Bewegung.

Vor Einführung des Apparates sind die Grenzen des Magens mittelst Percussion, Palpation und Aufblähung mit Kohlensäure festzustellen. Weiters ist der Magen zu sondiren, um eine eventuelle Verengerung des Weges, den der Magenspiegel nehmen wird, zu finden, ihre Weite und ihren Sitz zu bestimmen. Hierauf wird der Magen des (nüchternen) Patienten so lange mittelst eines Hebers ausgespült, bis die Spülflüssigkeit rein zurückfliesst.

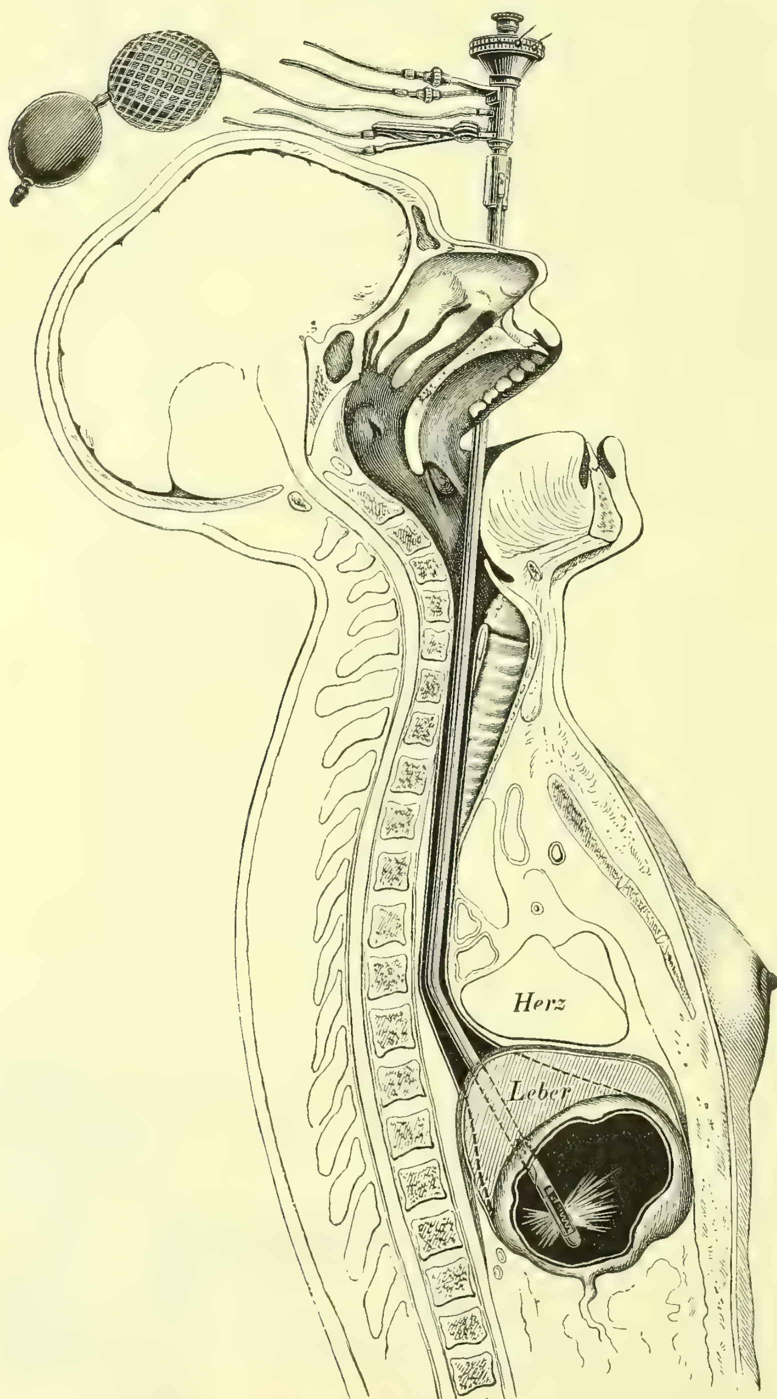
Das Gastroskop (Fig. 48) ist ein langes starres Rohr *(A)* von einem Durchmesser von 12 Mm., welches an der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel in einem Winkel von 150° abgeknickt ist. Es fällt diese Stelle *(F)* nach Einführung des Instrumentes in die Höhe der Cardia. Es wird vor dem Einführen mit einem Mandrin ausgerüstet und durch dessen knopfförmiges Ende abgeschlossen. Hat das Instrument den Magen mit seinem unteren Ende erreicht, so wird dieser Führungsstab herausgezogen und an dessen Stelle der Beleuchtungsapparat eingeschoben. Dieser enthält die Stromleitungen zu einer an seinem Ende befindlichen, durch ein Krystallfenster geschützten kleinen Edison-Glühlampe *(B)*. Damit aber das Instrument und mittelbar der Magen nicht zu stark erhitzt werde, laufen im Apparate noch zwei feine Wassercanäle, die am ventralen Ende mit einander communiciren. Bei *D* liegen die nach aussen mündenden Enden dieser Canäle und die Kautschukschläuche, welche den Zu- und Abfluss des kalten Wassers vermitteln. Schliesslich läuft im Instrument noch ein Canal, in den bei *L* Luft mittelst eines Gebläses eingepumpt wird, welche bei *L'* in den Magen austritt. Bei *C* ist der Stromschalter, während bei *E* die ein Fernrohr darstellenden Linsen liegen. Dieses Linsensystem wird durch ein neben dem Krystallfenster befindliches, rechtwinkeliges Prisma abgeschlossen, welches als Spiegel wirkt und die von der Seite des Instrumentes einfallenden Lichtstrahlen in der Richtung des Rohres reflectirt. Die Strahlen gelangen dann von dem Fernrohre in

Fig. 48.



das bei *F* eingeschaltete spitzwinkelige Prisma, werden hier entsprechend dem weiteren geraden Verlaufe des Instrumentes gebrochen und gelangen schliesslich

Fig. 49.

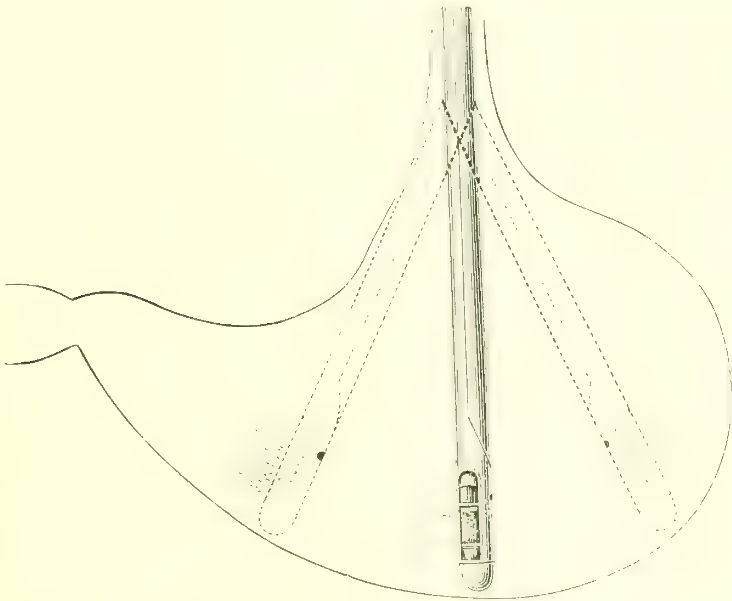


in das Auge des Untersuchenden (bei *G*). Mittelst eines Griffes (*J*) wird eine am anderen Ende befindliche Schutzplatte (*H*) vor dem Einführen des Magenspiegels

über die Fenster geschoben, um sie bis zum Passiren der Cardia vor Beschmutzung zu bewahren. Hier angelangt, wird die Platte wieder zurückgezogen.

Der Kranke nimmt zum Zwecke der Untersuchung auf einem Tische eine reine Seitenlage ohne Erhöhung des Oberkörpers ein, und zwar legt er sich auf diejenige Seite, welche jener Magenseite entgegengesetzt ist, die hauptsächlich betrachtet werden soll. Es kann bei dieser Lage leicht und beschwerdelos Speichel neben dem eingeführten Instrumente aus dem Munde fliessen. Der Kopf wird stark nach hinten geneigt. Der Kranke erhält eine starke Morphiuminjection (0·04). Die Zunge wird hierauf niedergedrückt und die Röhre langsam eingeführt. Sie findet nur e i n physiologisches Hinderniss im Constrictor pharyngis inferior. Es wird durch gelinden, aber stetigen Druck mit dem Schnabel des Instrumentes überwunden. Sobald die abgeknickte Stelle den Rachen passirt hat, muss man, um ein Anstossen des Schnabels an die vordere Oesophaguswand zu vermeiden, den Kopf des Kranken entsprechend dem Vorwärtsdringen der Röhre im Oesophagus stets so halten, dass der Schnabel der Wirbelsäule parallel läuft; der Kopf muss etwas nach vorn gebracht werden. Ist das ventrale Ende

Fig. 50.



im Magen, so hat Hals und Kopf des Patienten die ursprüngliche Stellung. Hierauf vertauscht man den Mandrin mit dem Beleuchtungsapparat. Es ist meist nothwendig, die Magenwände durch Einblasen von Luft von einander zu entfernen. Sobald man beim Einpumpen der Luft auf einen Widerstand stösst, muss man aufhören, da ein Ueberschuss durch ein ruckweises und auch störendes Entweichen des Gases nach oben entfernt würde. Die Luft bleibt 10—20 Minuten im Magen. (Fig. 49 zeigt das Instrument in situ.)

Da der Knickungswinkel des Gastrokops sich in der Höhe der Cardia befindet, so kann es sich mit dem abgebogenen Ende im Magen drehen; es kann aber auch abwärts geschoben werden (und zwar bis es an die Magenwand anstösst), ja auch geringe seitliche Bewegungen ausführen. Durch Combination dieser Bewegungen kann man alle Theile der Magenwände in das Gesichtsfeld rücken (Fig. 50). Dieses ist bei einer Distanz von 2 Cm. zwischen dem Prisma am ventralen Ende und der Magenwand einige Quadratcentimeter gross und gibt das Object in natürlicher Grösse. Das Gesichtsfeld wird entsprechend grösser

und die Objecte um so kleiner, je mehr man das Prisma von der Magenwand entfernt. Man stellt sich demgemäss zunächst ein grösseres Gesichtsfeld ein und sucht erst dann im kleineren Felde die Details des Bildes. Marmorek.

Gastroxynsis (γαστήρ, Magen, ὀξύς, sauer) oder Gastroxie ist ein Symptomencomplex, den ROSSBACH zuerst beschrieben hat. Die Krankheit verläuft in Anfällen von stunden- bis tagelanger Dauer, die unregelmässig wiederkehren, und zwar nach gewissen Gelegenheitsursachen: geistiger Ueberanstrengung, psychischen Affecten, auch Intoxicationen, z. B. nach Cigarrenrauchen. Der Paroxysmus entwickelt sich mit sehr intensiven Kopfschmerzen, unangenehmen Sensationen in der Magengegend, die sich zu heftigen Schmerzen steigern können. Hiezu gesellt sich Uebelkeit, Sodbrennen, schliesslich hartnäckiges Erbrechen scharf saurer Massen, das die quälenden Symptome zum Verschwinden bringt. Auch Wassertrinken mildert die Beschwerden, da alsdann eine Verdünnung des Magensaftes eintritt, dessen excessive Acidität (4 pro mille HCl) wohl hauptsächlich die Erscheinungen von Seiten des Magens hervorruft. Die Disposition zu derartigen Anfällen hört auf bei Vermeidung der schädigenden Einflüsse, insbesondere bei Enthaltung von geistiger Arbeit.

Durch cerebrale und spinale Leiden (Migräne, Tabes) werden ähnliche Erscheinungen von Seiten des Magens gelegentlich hervorgerufen, bei denen das Erbrochene ebenfalls durch überreichlichen Salzsäuregehalt ausgezeichnet ist. Bei der Migräne kommt die Halbseitigkeit des Kopfschmerzes in Betracht, auch dient zur Unterscheidung, dass die gastrischen Symptome den cerebralen gewöhnlich folgen und das Erbrechen den Schluss des ganzen Anfalles darstellt. Die gastrischen Krisen der Tabiker kommen allerdings gelegentlich als Initialsymptome des Rückenmarksleidens vor, meist aber bestehen noch andere Zeichen, z. B. Fehlen der Kniephänomene. Rosenheim.

Gaumenabscess. Umschriebene Ansammlungen von Eiter unter der Schleimhaut kommen fast ausnahmslos nur am harten Gaumen vor. Sie entstehen entweder im Gefolge einer Periodontitis oder Ostitis und Periostitis des harten Gaumens.

Nimmt eine Entzündung der Zahnwurzelhaut ihren Ausgang in Eiterung, so kann der Eiter entweder nach der labialen oder lingualen Seite des Kiefers durchbrechen. Das letztere geschieht hauptsächlich bei Erkrankungen der seitlichen Schneidezähne. Es bildet sich an der Alveolargrenze des harten Gaumens eine umschriebene harte Geschwulst. Da die Schleimhaut dem Knochen fest anhaftet, nimmt die Geschwulst nur langsam an Umfang zu und übersteigt selten die Grösse einer halben Haselnuss. Es vergehen oft mehrere Tage, ehe Fluctuation bemerkbar ist. Trotzdem ist die Diagnose nicht schwer. Verwechslungen können mit Aneurysmen der Arteria palatina superior vorkommen. Letztere zeichnen sich durch nachweisbare Pulsation aus. Indess ist darauf zu achten, dass auch Abscesse Pulsationen zeigen, wenn sie der Arteria palatina sehr nahe liegen. In solchen Fällen sichert die Entstehung des Abscesses aus einer Wurzelhautentzündung der Zähne und der acute schmerzhafte Verlauf der Erkrankung die Diagnose; auch würde beim Vorhandensein eines Aneurymas durch Druck auf die Arteria palatina eine Verkleinerung der Geschwulst erfolgen.

Die Periostitis und Ostitis des harten Gaumens kommt meist nur in Folge von Syphilis vor; sie ist gummöser Natur, führt wohl zur eiterigen Infiltration des Gaumens oder zum eiterigen Zerfall mit Geschwürsbildung, aber nicht zur Abscedirung. Dagegen beobachtet man zuweilen bei Syphilis der Nase, wenn der Vomer necrotisirt und perforirt, G. Dieselben können mit Gummata des Gaumens verwechselt werden. Beide wählen mit Vorliebe ihren Sitz in der Mittellinie, indess fühlen sich die Gummata hart, bei eintretender Erweichung teigig an, bei den Abscessen ist die Fluctuation nicht schwer nachzuweisen. Ferner verläuft die gummöse Infiltration längs der Raphe, da, wo die Nasen-

cheidewand zwischen die beiden Processus palatini eingefügt ist, und erscheint n länglicher Form, während die Abscesse rundliche Erhebungen darstellen.

Da die Tumoren des harten Gaumens fast immer nur durch Weiterwachsen von Geschwülsten des Alveolarfortsatzes oder der Kieferhöhle entstehen, o wird der Nachweis der Primäraffection vor Verwechslung von G. und Neuildungen schützen. Gottstein.

Gaumendefecte sind entweder angeboren (Missbildungen, Bildungsehler durch Störung der embryonalen Entwickelung entstanden) oder erworben.

Die *angeborenen* G., auch Gaumenspalten genannt, sind von verchiedener Ausdehnung und zeigen dementsprechend Störungen verschiedenen Grades. Die blosse Spaltung der Uvula ruft keine besonderen Symptome ervor, nur wenn nach entzündlichen Processen am Velum eine Hyperplasie und Verlängerung der Uvula zurückbleibt, können geringfügige Schwierigkeiten beim Schlingen eintreten. Die gespaltene Uvula ist leicht durch den blossen Einblick in en Hals zu erkennen; eine Verwechslung mit erworbenen Defecten an dieser Stelle ist durch das regelmässige symmetrische Verhalten der beiden Theile der Uvula, sowie durch das Fehlen von Narbengewebe ausgeschlossen.

Die Spaltung des weichen Gaumens verläuft stets in der Medianinie und ist von symmetrischen Spalträndern eingeschlossen. Die Spalte reicht meist bis zum hinteren Rande des harten Gaumens oder auch eine kurze Strecke n diesen hinein und endet daselbst unter einem spitzen Winkel. Mit der Spaltung les weichen Gaumens ist stets eine Spaltung der Uvula verbunden. Da die Muskeln beiderseits normal entwickelt sind, so rücken bei der Functionirung der beiderseitigen Heber des Velums (Mm. petro-staphylin.) die beiden Hälften fast bis ur Berührung aneinander und gehen bei eintretender Spannung des Gaumensegels Mm. spheno-staphylin.) beträchtlich auseinander. In diesem Falle hängt je eine Hälfte des Velums mit der entsprechenden Hälfte der Uvula zu beiden Seiten des Spaltes herab.

Die Spalten des harten Gaumens zeigen grössere Verschiedeneiten. Sie sind entweder doppelseitig oder einseitig. In dem einen Falle, n dem keiner der beiden Processus palatini den Rand des Vomer erreicht, sieht man in der Mitte den Vomer und zu beiden Seiten je eine Spalte. In einem anderen Falle verschmilzt nur der vordere Theil des Processus palatini der einen Seite mit dem Vomer und es bleiben zwei Spalten, aber von verschiedener Länge, oder endlich es verwächst der Processus palatini der einen Seite — rechts häufiger als links — mit dem Vomer und an der anderen Seite findet sich die Spalte. Die Spalten des weichen Gaumens können ohne Betheiligung des harten Gaumens vorkommen, mit den Spalten des harten ist stets eine Spaltung des weichen Gaumens verbunden. Die Spalten des harten Gaumens sind sehr oft von Spaltungen des Alveolarfortsatzes und der Oberlippe (Hasenscharte) begleitet. Diese Complication wird als Wolfsrachen bezeichnet. Bei der isolirten Spaltung des weichen Gaumens beobachtet man gleichfalls, wenn auch seltener, die Hasenscharte.

Die Functionsstörungen bei den Gaumenspalten betreffen das Schlingen und die Sprache. Wegen der vorhandenen Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle drängt die Zunge Speisen und Getränke bei dem Versuch, sie gegen den Pharynx zu bewegen, in die Nasenhöhlen hinein. Bei Kindern zumal ist nicht nur das Schlingen, sondern auch das Saugen von den ersten Lebenstagen ab beeinträchtigt. Manche Kinder lernen allerdings die Schwierigkeiten überwinden, indem sie die weiche Zunge in die Vertiefung des Spaltes eindrücken und so den zum Saugen erforderlichen Luftabschluss bewirken. Immerhin ist es nicht zu vermeiden, dass bei Kindern die Milch, im späteren Lebensalter kleine Speisetheilchen in den Nasenraum gelangen und zu Zersetzungen mit ihren Folgen Veranlassung geben. Bei Erwachsenen mit grossen Gaumenspalten kommt es durch die vermehrte Arbeit der Zungenmuskeln zu einer Verdickung

der Zunge, auch sieht man in der Regel bei Spalten des weichen Gaumens eine bedeutende Verstärkung der Gaumenmuskeln und des Constrictor pharyngis; die Muskelfasern der hinteren Pharynxwand wachsen zu derben Bündeln an, welche die Schleimhaut streifenartig emporheben.

Die Sprachstörung ist abhängig von der Ausdehnung und Breite der Spalte. Da die Nasenhöhle nicht willkürlich gegen die Mund- und Rachenhöhle abgeschlossen werden kann, erhalten die Vocale einen nasalen Beiklang, von den Consonanten werden die Gaumenlaute, die einen mehr oder minder geschlossenen Rachenraum erfordern, gar nicht oder nur unvollkommen gebildet. Reicht die Gaumenspalte tief in den harten Gaumen hinein, so werden auch die Laute, bei denen der Zungenverschluss durch Anlegen der Zungenspitze auf den vorderen Theil des harten Gaumens erforderlich ist, also die Zungenlaute d und t, sowie auch die Explosivlaute b und p, bei denen eine Ansammlung von Luft in der Mundhöhle stattfindet, nicht ausgesprochen werden können. Die Sprache wird in Folge dessen nahezu unverständlich.

Bei der Diagnose der ***erworbenen*** G. wird es sich nicht nur um den objectiven Nachweis derselben handeln, sondern auch um die Entstehungsart. Wir müssen deswegen die verschiedenen Entstehungsursachen näher besprechen.

Die erworbenen G. werden entweder durch perforirende Wunden oder durch entzündlich-destructive Processe hervorgerufen. Durchbohrungen des weichen und harten Gaumens können dadurch zu Stande kommen, dass bei einem Fall mit offenem Munde ein Stock oder der Stiel eines Regenschirmes, bei Kindern ein Spielzeug, wie eine Kindertrompete, in das Gaumengewölbe eingetrieben wird. Betrifft die Verletzung nur den weichen Gaumen, so verheilt meist der Defect vollständig, während beim harten Gaumen eine dauernde Communication mit der Nasenhöhle zurückbleiben kann. Wichtiger sind die Schussverletzungen, die entweder in selbstmörderischer Absicht oder im Kriege durch eine aus mehr oder minder weiter Entfernung kommende Kugel erzeugt werden. Die Kugel des Selbstmörders bewirkt neben Zerreissung der Weichtheile eine comminutive Zertrümmerung des Knochens, so dass, selbst wenn es zu einer Ausheilung kommt, grosse Defecte im Gaumengewölbe zurückbleiben. Im Kriege dagegen beobachtet man am harten Gaumen fast nur Lochschüsse. Die hiedurch entstehenden Defecte im Knochen werden entweder durch Bildung der Sequesterlade ausgeglichen oder sie lassen unregelmässige, rundliche Oeffnungen zurück, die entweder in die Nasenhöhle oder in die Kieferhöhle führen.

Bei weitem häufiger führen entzündlich-destructive Processe zu Defecten im Gaumengewölbe.

So kann eine eiterige Periostitis der Alveolen, welche von der Caries der Zähne ausgeht, ebenso eine Periostitis des Oberkiefers bei Phosphornekrose auf den harten Gaumen übergreifen, zur Ablösung des Periosts und Knochennekrose mit Perforation des harten Gaumens führen. Unter günstigen Verhältnissen, das ist bei erhaltenem Periost, kann nach Entfernung des Sequesters durch knöchernen Ersatz der Defect ausgeglichen werden, nicht selten bleibt aber eine dauernde Communication zwischen Mund- und Nasen- oder Kieferhöhle zurück.

Die ausgedehntesten G. werden als Folge von Syphilis beobachtet. Die Defecte nach Syphilis betreffen entweder den weichen Gaumen oder den harten oder beide gleichzeitig.

Die Defecte des weichen Gaumens zeigen die grösste Mannigfaltigkeit in Lage, Form und Ausdehnung. Bald sieht man am Velum oberhalb der Uvula oder an den Gaumenbögen rundliche oder ovale Oeffnungen, bald ist die Uvula ganz zerstört oder es befindet sich ein Defect am Rande der einen oder anderen Seite des Velums, dann hängt die Uvula verlängert seitlich an der nicht afficirten Seite herab. Zuweilen ist der Substanzverlust so gross, dass nur ein Paar schmale, straff gespannte, bandartige Streifen vom hinteren Rande des harten

Gaumens zum Pharynx und zur Zunge hinabsteigen. Nicht selten kommen neben den Defecten des weichen Gaumens gleichzeitig Verwachsungen der Ränder mit der hinteren Pharynxwand zu Stande. Die Bilder, die in dieser Weise und durch die narbigen Zusammenziehungen entstehen, sind verschiedenartig. In dem einen Falle ist ein Theil des Velums durch Ulceration zerstört, gleichzeitig aber der freie Rand des noch erhaltenen Restes mit der hinteren Pharynxwand verwachsen; in einem anderen Falle beobachtet man an Stelle des Gaumensegels einen grossen dreieckigen Defect mit der Spitze gegen den Rand des harten Gaumens, die narbigen Ränder des Defects verlaufen nach den Seitenwänden der Rachenhöhle, um dort mit der Pharynxwand zu verschmelzen, oder die Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Pharynxwand ist eine so vollständige, dass entweder gar keine Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle bleibt oder nur eine solche durch eine kleine Oeffnung.

So lange bei den kleineren Perforationen des Gaumensegels die Ränder noch nicht vernarbt, also ulcerös sind, kann es zur Ausgleichung des Defects kommen; man findet alsdann an der Stelle eine trichterförmige, narbige Einziehung. Geschwüre am freien Rande des Velums führen wohl ausnahmslos auch nach den Vernarbungen zu dauernden Substanzverlusten.

Die Defecte im harten Gaumen syphilitischen Ursprunges sind meist Folge einer gummösen Periostitis und Ostitis des Gaumenbeins. Da die gummöse Infiltration in der Regel längs der Raphe des harten Gaumens, da, wo die Nasenscheidewand zwischen die beiden Processus palatini eingefügt ist, verläuft, so werden die bei eintretender citeriger Schmelzung und Knochennekrose sich bildenden Defecte gleichfalls die Medianlinie einhalten. Die Defecte stellen rundliche oder mehr noch ovale Löcher dar, die einen grossen Umfang erreichen können, auch kommen bei demselben Individuum mehrere Oeffnungen vor, oder der Defect combinirt sich mit den oben beschriebenen Zerstörungen am Velum.

Die Syphilis kann auch von der Nase aus zu Defecten am harten Gaumen führen, dadurch, dass vom Vomer ausgehende Knochenzerstörungen auf den harten Gaumen übergreifen. Diese Defecte liegen, der Insertion des Vomer entsprechend, gleichfalls nur in der Medianlinie, erreichen aber niemals eine grössere Ausdehnung, sondern stellen nur kleine, stecknadel- bis erbsengrosse Löcher vor.

Lupöse G. kommen im Allgemeinen selten vor. Lupusknötchen am Velum und am harten Gaumen können confluiren, tiefgehende Geschwüre und Perforationen bilden, die bleibende Defecte zurücklassen. Andererseits kann, wenn auch äusserst selten, Lupus der Nase nach Zerstörung des Septums zu Defecten im harten Gaumen führen.

Ob auch tuberculöse Geschwüre G. im Gefolge haben können, ist mehr als zweifelhaft.

Die Functionsstörungen bei den erworbenen G. sind ähnlich denen, die wir bei den angeborenen besprochen haben. Sie hängen von der Lage und Ausdehnung derselben ab. Kleine Defecte am Velum, sowie die Löcher am harten Gaumen, die sich nach Syphilis der Nase bilden, können von Seiten der Sprache und des Schlingens symptomlos verlaufen; aber selbst hochgradige Defecte am weichen Gaumen nach Syphilis können durch narbige Verlöthung des Restes des Velums an die hintere Rachenwand von sehr geringfügigen, kaum merkbaren Störungen begleitet sein. Die grösseren erworbenen Defecte am harten Gaumen sind dagegen stets mit Sprach- und mehr oder minder grossen Schlingstörungen verbunden.

Die Diagnose der G. ist meist ohne Weiteres bei weit geöffnetem Munde und herabgedrückter Zunge mit einem Blick zu stellen, doch beachte man, dass besonders die kleinen Löcher, die an der Raphe des harten Gaumens im Zusammenhange mit syphilitischen Nekrosen des Vomer entstehen, leicht übersehen werden; oft sieht man daselbst nur Einziehungen der Schleimhaut, und erst die Untersuchung mit der Sonde ergibt das Vorhandensein von Knochen-

perforationen. Von praktischer Wichtigkeit ist es auch, jedesmal festzustellen, ob der dem Substanzverlust zu Grunde liegende Zerstörungsprocess noch fortdauert, ob der Defectrand noch ulcerirt, der Knochen nekrotisch oder ob bereits Vernarbung eingetreten ist.

Die Differentialdiagnose zwischen den angeborenen und erworbenen Defecten bietet keine Schwierigkeiten. Abgerechnet die anamnestischen Anhaltspunkte zeigen die angeborenen Spalten einen regelmässig durch ihre fötale Entwickelung bedingten Typus. Eine Verwechslung der angeborenen Spalten des weichen Gaumens wäre denkbar mit jenen Defecten, die zurückbleiben, wenn zum Behufe der Exstirpation von Schlundpolypen das Gaumensegel absichtlich in der Medianlinie durchschnitten wurde und die beabsichtigte Vereinigung durch prima intentio nicht gelang.

Schwieriger kann die Diagnose werden, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, welcher Krankheitsprocess den erworbenen Defecten zu Grunde liegt. Defecte am harten Gaumen nach Syphilis haben fast ausschliesslich ihren Sitz in der Medianlinie, während die Defecte nach Periostitis der Alveolen in Folge von Zahncaries an jeder Stelle des harten Gaumens, aber immer nur an dem Alveolarrande desselben auftreten und ihre Entstehungsart durch Veränderungen an den Alveolen verrathen.

Für die Unterscheidung der Defecte des harten Gaumens, die durch gummöse Periostitis entstehen, von denen, die bei Syphilis der Nase auftreten, ist zu beachten, dass die letzteren immer nur kleine, tiefe, der Insertion des Vomer entsprechende Löcher darstellen, auch lassen sich bei ihnen die Knochenerkrankungen in der Nase nachweisen.

Von den traumatischen Defecten unterscheiden sich die syphilitischen hauptsächlich durch ihre mediane Lage.

Die lupösen Defecte zeigen zwar grosse Aehnlichkeit mit den syphilitischen, aber meist lassen sich neben den Substanzverlusten noch Lupusknötchen nachweisen, auch findet man neben Gaumenlupus fast stets noch Lupus an anderen Stellen, an der Nase, im Gesichte u. s. w. Ist noch Ulceration vorhanden, so kann in zweifelhaften Fällen der Erfolg einer Jodkalibehandlung die Entscheidung für Syphilis abgeben. Gottstein.

Gaumenlähmung ist die durch gestörte Innervation bedingte aufgehobene oder verminderte Bewegungsfähigkeit des Gaumensegels. Sie ist entweder einseitig oder doppelseitig, eine vollständige oder unvollkommene.

Bei einseitiger vollkommener Gaumensegellähmung, Paralyse der Mm. levat. et tensor veli, hängt die erkrankte Seite des Velums tiefer und nach vorn herab, in Folge dessen erscheint der Gaumenbogen breiter und grösser als der der gesunden Seite, auch der Abstand des Velumrandes von der hinteren Pharynxwand weiter. Bei der Phonation hebt sich nur die gesunde Seite und zerrt die gelähmte etwas mit sich fort. Da fast immer auch der M. azygos uvulae gleichzeitig gelähmt ist, steht das Zäpfchen krumm nach der gesunden Seite.

Bei der einseitigen unvollkommenen Gaumensegellähmung, bei der Parese, findet bei Phonation noch eine geringe Hebung des afficirten Gaumenbogens statt, im Uebrigen sind die Erscheinungen dieselben wie bei der vollkommenen Lähmung.

Bei der doppelseitigen Gaumensegellähmung ist das Velum unbeweglich, hängt tief herab, der Raum zwischen Velumrand und Pharynx erscheint vergrössert, die Uvula liegt in der Mittellinie auf dem Zungenrücken und wird wie ein schlaffer Vorhang vom Respirationsstrom vor- und rückwärts getrieben.

Bei der doppelseitigen Parese wird das Velum bei der Phonation noch gehoben, aber langsamer und träger, auch bleibt die Annäherung des Velums an die Pharynxwand eine unvollständige.

Die Beschwerden bei der unvollständigen G., besonders bei der einseitigen, sind geringfügig, nur die Sprache hat einen nasalen Klang, zuweilen ist die Bildung der Nasenlaute unmöglich oder erschwert.

Bei der vollständigen beiderseitigen G. hat die Sprache hochgradigen nasalen Charakter, und zwar nicht den „gedeckten“, wie bei Nasenstenose, sondern den „offenen“, wie er in gleicher Weise bei grösseren Defecten des Gaumens vorhanden ist und wie er physiologisch beim Aussprechen nasaler Laute (französisch: on, en) zu Stande kommt. Die Sprache wird undeutlich, und zumal, wenn wie bei der Bulbärparalyse gleichzeitig Lähmung der Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmusculatur vorhanden ist, geradezu unverständlich. Ausserdem dringt beim Schlingen, besonders von Flüssigkeiten, ein Theil in den Nasenrachenraum und wird durch die äusseren Nasenlöcher herausgeschleudert.

Bei der Differentialdiagnose ist zu beachten, dass man Schiefstand der Uvula auch bei Hypertrophie derselben beobachtet; zuweilen kann es in der That zweifelhaft sein, ob nicht neben der Hypertrophie noch eine Lähmung des Musculus azygos uvulae besteht.

Man beachte ferner, dass asymmetrisches Verhalten der beiden Gaumenbögen in Aussehen und Bewegungsfähigkeit auch durch Narbenbildung nach ulcerösen Processen am Velum vorkommen kann. Die Anamnese, ferner der Nachweis des Narbengewebes auf dem einen oder anderen Gaumenbogen wird vor einem diagnostischen Irrthum schützen.

Als eine zwar selten vorkommende (es sind von Lermoyez nur 12 in der Literatur vorkommende Fälle neuerdings zusammengestellt), aber gerade durch die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen leicht zur Verwechslung mit totaler Gaumensegellähmung verführende Affection ist eine congenitale, offenbar auf embryonaler Entwickelungshemmung beruhende Insufficienz des Velums zu berücksichtigen. Die Affection besteht, wie Lermoyez überzeugend nachgewiesen hat, auf einer angeborenen Verkürzung des harten Gaumens. Die Symptome sind dieselben wie bei der Paralyse: abnorm weiter Abstand des Velumrandes von der hinteren Rachenwand, Unmöglichkeit, das Velum bis zur Berührung an die Rachenwand zu nähern, in Folge dessen näselnde Sprache, Eindringen von Flüssigkeiten in die Nase beim Schlingen. Eine genauere Inspection ergibt aber, dass die Beweglichkeit des Gaumensegels nicht wie bei der totalen Paralyse aufgehoben ist und dass der harte Gaumen, was leicht übersehen wird, ungewöhnlich schmal erscheint; vor Allem ergibt die Palpation, dass an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen in der Medianlinie ein von normaler Schleimhaut bedeckter, dreieckiger, mit der Spitze nach vorn gerichteter Defect im harten Gaumen sich befindet.

Schliesslich machen wir noch aufmerksam, dass bei Ulcerationen an der Hinterfläche des Velums, sei es durch consecutives Oedem, sei es durch Infiltration, ein vermehrter Abstand des Gaumensegels von der harten Pharynxwand und verminderte Bewegungsfähigkeit desselben beobachtet wird. In solchen Fällen wird durch die Rhinoskopia posterior (s. „Rhinoskopie“), die gerade hier gut ausführbar ist, der Nachweis der Ulceration leicht gelingen und die Diagnose sicherstellen.

Beim Vorhandensein einer G. wird die Feststellung des Grundleidens von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sein.

Die G. sind entweder peripherischer Natur oder Leitungslähmungen, oder durch centrale Ursachen hervorgerufen.

Peripherische G. sind im Allgemeinen selten. Bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, die verhältnissmässig häufig beobachtet wird, ist das Gaumensegel nicht betheiligt. Dagegen beobachtet man G. nach Diphtheritis. Sie ist meist doppelseitig.

War nur eine Seite von Diphtheritis befallen, so ist die Lähmung auf dieser Seite stärker entwickelt, wie auf der anderen. Nach Jurasz sollen auch

nach einfacher acuter Angina G. vorkommen. Die bei Bleiintoxicationen zuweilen auftretenden G. (SCHECH) sind gleichfalls als peripherische aufzufassen.

Man geht in der Diagnose nicht fehl, wenn man annimmt, dass in allen Fällen von G., bei denen diese Ursachen auszuschliessen sind, entweder ein Nervenleitungshinderniss oder eine centrale Erkrankung vorliegen muss.

Als Leitungslähmungen beobachtet man Affectionen des Facialis und wahrscheinlich auch des Vagoaccessorius. Da aber der Nervus petrosus superficialis major bereits am Ganglion geniculi von dem Stamme des Facialis abgeht, so werden nur diejenigen Affectionen dieses Nerven G. erzeugen, die zwischen seinem Austritt aus dem Pons und dem Ganglion geniculi liegen, und es werden deswegen stets gleichzeitig noch andere Zweige des Facialis gelähmt sein. Eine isolirte Lähmung des Gaumensegels kann niemals Folge einer Compression des Facialisstammes sein, vielmehr wird bei Leitungslähmung des Velums stets noch Lähmung sämmtlicher Gesichtsäste des Facialis, ausserdem aber, wenn die Affection zwischen dem Austritt des Nerven aus dem Pons und dem Ganglion geniculi liegt, abnorme Feinhörigkeit und verminderte Speichelsecretion, wenn sie am Ganglion geniculi selbst liegt, auch Geschmacksalteration vorhanden sein.

Zu der Annahme einer Läsion des Vagoaccessorius als Ursache einer G. würden wir berechtigt sein, wenn bei Integrität der anderen Aeste des Facialis gleichzeitig Affectionen, die von jenem Nerven bedingt sein müssen (Stimmbandlähmungen), vorhanden sind.

Unter den centralen Ursachen der G. nehmen die Kernerkrankungen in der Rautengrube die erste Stelle ein. Man beobachtet G. sowohl bei der progressiven, als bei der apoplectiformen Bulbärparalyse, dieselbe ist aber stets combinirt mit Lähmungen anderer Hirnnerven (multiple Hirnnervenlähmung). Nach manchen Infectionskrankheiten treten multiple Hirnnervenlähmungen auf, bei denen das Gaumensegel betheiligt ist; so sah ich nach Scarlatina eine linksseitige Gaumensegellähmung neben gleichseitiger Lähmung des M. crico-arytaen. posticus und der Zunge mit Atrophie, ferner drei Fälle von einseitiger Gaumensegellähmung und Lähmung des Posticus nach Influenza. Diese Fälle sind zweifellos als acute halbseitige Bulbärparalysen aufzufassen.

Wir werden demnach bei Gaumensegellähmung, die mit Lähmungen anderer Nervenstämme combinirt sind, stets an Bulbärerkrankungen denken müssen.

Da nun einseitige Posticuslähmungen meist ganz symptomlos auftreten, so können wir nicht dringend genug rathen, besonders bei einseitiger Gaumensegellähmung, durch die laryngoskopische Untersuchung sich von dem Verhalten der Stimmbänder zu unterrichten.

Gaumensegellähmung mit Erkrankungen anderer Hirnnervenstämme schliesst die Annahme einer Nervenleitungslähmung aus und macht peripherische Affection des Nerven unwahrscheinlich.

Nur zur diphtherischen G. treten nicht selten Lähmungen in der Bahn der Ciliarnerven, des Oculomotorius und des Abducens hinzu, indess schützt hier die vorangegangene Krankheit vor einer Verwechslung mit der multiplen Hirnnervenlähmung.

Sicherlich kommen auch corticale und subcorticale G. (bei Hemiplegien) vor, indess sind die Beobachtungen nicht zuverlässig genug, um aus ihnen diagnostische Schlüsse zu ziehen. Gottstein.

Geburt, Diagnose stattgehabter. Die Diagnose stattgehabter G. wird aus den im mütterlichen Organismus durch die Schwangerschaft und durch die Entbindung selbst gesetzten Veränderungen festgestellt.

Zu den ersteren gehört das Vorhandensein der sogenannten Schwangerschaftsnarben (Striae gravidarum). Es treten in den letzten Monaten der Schwangerschaft mit dem Wachsthume des Abdomen von der Symphyse und den POUPART'schen Linien nach aufwärts dunkelroth bis braunroth gefärbte, mehr minder lange Streifen in der Bauchhaut auf. Sie verdanken ihr Entstehen den auseinander gewichenen Bindegewebsbündeln der Haut und sind von ähnlichen Streifen, wie sie bei vorhandenen Tumoren im Abdomen (Ovarialcysten, Ascites) oder nach Schwund des Fettpolsters in Folge infectiver Processe (Typhus) oder nach Nutritionsstörungen der Haut zeitweilig vorkommen, sowohl durch ihre Ausdehnung als auch die derbere Form leicht zu unterscheiden; abgesehen davon, dass ihr Vorkommen durch die erwähnten Tumoren erklärt wird.

Genauer werden diese sogenannten Schwangerschaftsnarben noch durch das während der Schwangerschaft in der Haut des Individuums abgelagerte Pigment differenzirt, das als besonderes Schwangerschaftszeichen Geltung hat.

Schon in frühem Stadium der Gravidität — allerdings mit individueller Verschiedenheit — kommt eine dunklere Färbung der Bauchhaut, besonders bei Brünetten, vor, die sich entlang der Linea alba zuerst markirt, so dass diese eigentlich zur Linea fusca wird. Sowohl in den Nabel als auch in die Brustwarzen, desgleichen in den Warzenhof, manchmal mit recht kräftiger Einbettung um die randständigen Drüsen des letzteren, findet sich dunkles Pigment eingelagert, das bei manchen Schwangeren als fleckige, diffuse Ablagerung im Gesicht (sogenannte Gesichtsmaske, Chloasma uterinum) für die Diagnose der Schwangerschaft verwerthet zu werden vermag. Wenngleich nach stattgehabter G. sowohl die Schwangerschaftsnarben als das um sie befindliche Pigment einen Rückbildungsprocess eingehen, so verschwindet letzteres auch im ferneren Leben nie gänzlich.

Als Zeichen vorangegangener Schwangerschaft, wenn auch mit obigen nicht gleichwerthig, ist das Anschwellen der Venen der äusseren Genitalien, ebenso das der unteren Extremitäten anzuführen.

Bei den durch den Geburtsact selbst im mütterlichen Organismus gesetzten Veränderungen haben wir für die Feststellung der Diagnose hauptsächlich diejenigen einer zur rechten Zeit entbundenen Primigravida vor Augen, da die Erscheinungen bei Mehrgebärenden sich durch Ausweitung der Intensität der einzelnen Symptome an der ersteren kennzeichnen.

Die Kennzeichen stattgehabter G. lassen sich in zwei Kategorien abscheiden, die wir als locale und als allgemeine bezeichnen dürfen. Die ersteren erleiden je nach dem seit der G. verstrichenen Zeitraume mannigfache Veränderungen, letztere kommen überhaupt nur dem frühesten Stadium nach der G. zu.

Locale Symptome. Durch den aus dem Scheidenrohre tretenden Kindestheil verursacht, betrifft die zuerst sichtbare Verletzung das Hymen. So sieht man bei Erstgebärenden das Hymen am untern Rande an ein bis zwei Stellen eingerissen, es hängen gegen die Schamspalte zu ebenso viele, mehr minder breitbasige Läppchen, deren Ränder unregelmässig, oft mit leichtem gangränösem Belag bedeckt ist und deren Basis stark sugillirt erscheint. Bei Mehrgebärenden werden die Hymenalreste zu — gegen die Urethra hinziehenden, unregelmässig gestalteten — Wärzchen (Carunculae myrtiformes), zwischen denen man nebst neuen Einrissen in der Urethralgegend stets die von der früheren G. herrührenden feinen Narben als glänzende, weissliche Streifen zu verfolgen vermag.

Die Verletzungen des Hymen setzen sich in den meisten Fällen nach vorne fort, treffen das Frenulum und, mit diesem zusammen oft in der Vagina beginnend, den Damm (periphere oder centrale Dammrisse verschiedenen Grades). Bei rigidem Septum vagino-rectale (älterer Erstgebärender) können diese Zerreissungen sich bis in den After hinein erstrecken.

Aber auch ohne solche Verletzungen gilt als Zeichen stattgehabter G. die Weite des Scheideneinganges, die unmittelbar nach der G. einer Mannesfaust ohne Schwierigkeit Raum gibt.

Dabei sind die Runzeln der Vaginalwand bis zur vollständigen Glätte verstrichen, an einzelnen Stellen des Epithels verlustig (Abschürfung, spätere puerperale Geschwüre), während die unverletzten Partien die charakteristische weinhefeartig dunkle Färbung zeigen. Wird der Scheideneingang dem Gesichte zugänglich gemacht, so erblickt man zuvörderst die herabgedrängte, vordere verfärbte Scheidenwand, hinter welcher der aufgelockerte, bis zu 10 Cm. verlängerte Cervix in das ausgeweitete Lumen herabhängt, dessen gleich zu erörternde Verletzungen dann die sichersten Zeichen stattgehabter G. darbieten.

Bei Primiparen sind es um den Muttermund randständige, mit unregelmässigen Rändern versehene, leicht blutende Einrisse. Der Muttermund, leicht für zwei Finger durchgängig, enthält noch hie und da Eihautreste, Deciduafetzen, aus ihm ergiesst sich blutige Flüssigkeit, stets wird durch ihn der tastende Finger die durch ihr Gefüge leicht kenntliche Placentarstelle finden können (Vorsicht wegen etwaiger Inficirung!).

Die Einrisse am Muttermunde hängen in erster Linie von der Entwickelung des zuerst herabtretenden Kindestheiles, somit von der Kindeslage ab.

Wohl wird ein Abortus in frühen Monaten, oder ein unzeitiges Kind die Cervix auszuweiten im Stande sein, übt aber auf die Gestalt der Portio vaginalis nur geringen Einfluss aus, während der Kopf eines reifen, ausgetragenen Kindes, mehr noch Steiss- oder Fusslagen, ebenso manuelle oder instrumentelle Eingriffe bis in's Scheidengewölbe erstreckte Einrisse hervorbringen können, nach deren Ausheilung selbst bei Primiparen die Portio das conische Ansehen einbüsst und aus 1—3 verschieden geformten wulstigen Lappen besteht. Im Grunde des quergestellten Muttermundes findet der untersuchende Finger selbst nach vollendeter Ausheilung stets die durch ihre Resistenz leicht erkenntlichen Narbenzüge.

Unmittelbar nach der G. liegt der Uterus, durch die erschlafften Bauchdecken (constantes diagnostisches Zeichen) leicht palpirbar, als ein wohlcontrahirtes, ziemlich derbes Organ meist rechts gelagert, etwa vier Querfinger breit über der Symphyse. (Die Bauchdecken, überaus fein gerunzelt, lassen nicht selten ein Auseinanderweichen der Mm. recti abd. [als Diastasis recti] oder in seltenen Fällen den Beginn eines Nabelbruches [Hernia umbilicalis], während der Wehenthätigkeit acquirirt, erkennen.) Doch lässt der Muskeltonus im Uterus schon nach einigen Stunden (4—6) nach, und das wieder weich gewordene Organ steigt etwa bis zu Nabelhöhe. Damit hat der eigentliche Involutionsprocess begonnen, mit dessen etwa in der 8.—9. Woche erfolgten Abschlusse jene Muskelveränderungen erfolgt sind, die dem Uterus die nahezu ursprüngliche Gestalt und Grösse wiedergeben. Bei normalem Wochenbettverlaufe wird die Lage der Gebärmutter in die der Anteversionsstellung verändert.

Zugleich mit der Involution des Corpus uteri geht die Schliessung der Cervix einher; das Orificium extern. uteri findet sich gegen das Ende der zweiten Woche beinahe geschlossen, auch sind die Narben zumeist verheilt und die durch diese bedingte Formänderung der Cervix beendigt. Auch stellen sich die Vaginalrunzeln wieder her, die Scheide wird stetig enger, blos die vordere Scheidenwand bleibt unter der Urethra als mehr minder starker Wulst als Zeichen alterirter Verhältnisse bestehen.

Als in die späteste Zeit noch überragendes Zeichen bleibt die bereits erwähnte Schlaffheit der Bauchdecken übrig, die wohl nach Monaten abnehmen, oder durch rationelle Behandlung (Verfatschung) auf ein Minimum reducirt werden kann; ebenso die sehnig glänzende, bei wiederholten G. mit Querstreifung versehenen Beschaffenheit der Striae abdominis.

Da eine G. ohne Blutung nicht erfolgen kann, so ist die Verunreinigung der äusseren Genitalien, oft der Nates mit Blut — besonders in forensischer Beziehung — für die Diagnose der stattgehabten Entbindung von Wichtigkeit. Nicht ausser Acht zu lassen sind in solchen Fällen die zwischen den

Schamhaaren festgeklebten Blutgerinnsel. Der Blutabgang aus der Gebärmutter (Wochenfluss, Lochien) ist bis zum dritten Tage rein blutig (Lochia cruenta), nur bis zum achten Tage mehr blutig-serös, fleischwasserähnlich, um dann zu einem eiterigen, fade, oft auch übel riechenden Secret (Lochia purulenta) zu werden, das mit der 4.—6. Woche ganz aufzuhören pflegt. (Wird die Gebärmutterhöhle nach der Entbindung als Wunde in streng chirurgischem Sinne behandelt [intrauterin], so sistirt die Secretion der Lochien nach Umständen oft am 6.—8. Tage.) Die mikroskopische Untersuchung der Lochien ergibt Blut-, Schleim-, Eiter- und Gewebszellen, meist Unmassen von Bacterien.

Zu den localen Symptomen muss endlich noch die Milchsecretion herangezogen werden. In manchen Fällen weist eine stärkere Fülle der Brüste und der durch Druck auf die Drüsen bewirkte Austritt einiger Tropfen gelblicher, fadenziehender Flüssigkeit auf eine vorhandene Schwangerschaft hin.

Nach stattgehabter G. vermehrt sich die Prallheit der Brüste oft bis zu einer sich in die Achselhöhlen erstreckenden, unerträglichen Spannung, die jedoch nach wenigen Tagen nachlässt. Bei dieser Gelegenheit wird ein auf die Brustdrüse ausgeübter Druck eine gelbliche, milchige Flüssigkeit entleeren, die, unter das Mikroskop gebracht, in Streifen zusammenhängende, in einer gerinnenden Eiweisssubstanz suspendirte Zellen aufweist (Colostrum), aus denen dann in kurzer Zeit nach Anlegen des Kindes die eigentliche Milch wird.

Nichtanlegen des Kindes bringt die Milchsecretion in kürzerer oder längerer Frist zum Versiegen, wonach die Brust allmälig abgespannt, endlich schlaff wird. Letzterer Umstand kann jedoch auch ohne Entbindungsprocess auftreten.

Allgemeine Symptome. Als allgemeines Zeichen stattgehabter G. ist die nach dem Acte auftretende Temperatursteigerung zu nennen; sie beträgt unmittelbar nach der G. oft bis 39°, soll aber schon am nächsten Tage 38·6° nicht übersteigen, weil sie dann als Infectionsfieber gilt. Entgegengesetzt verhält sich die Pulsfrequenz. Nach erfolgter Entbindung sinkt der Puls stets auf 50—60 in der Minute (Schröder), um am Schlusse der ersten Woche zur Norm zurückzukehren.

Diesen beiden Erscheinungen gesellt sich als leicht wahrnehmbares Symptom die erhöhte Hautthätigkeit hinzu; sie wird, obschon nach jeder G. constant auftretend, ebenso wie die (durch Gassner richtig und genau beobachtete) Gewichtsabnahme nach der Entbindung kaum noch als diagnostisches Merkzeichen zu verwerthen sein. Elischer.

Geburtswehen, s. Wehen.

Gedächtnissstörungen. Ein normales Sich-Erinnern ist nur möglich, wenn

1. das gesuchte Erinnerungsbild, d. i. die Vorstellung, welche reproducirt werden soll, erhalten ist;
2. wenn die Bahnen für die Ideenassociation, durch welche das Erinnerungsbild geweckt werden soll, erhalten sind;
3. wenn die Ideenassociationen mit normaler Geschwindigkeit und
4. in normaler Richtung vor sich gehen.

Man unterscheidet zunächst:

I. Steigerungen der Reproductionsthätigkeit (Hypermnesien).

Solche kommen dadurch zu Stande, dass der Ablauf der Ideenassociation beschleunigt ist oder die Erinnerungsbilder im Laufe der Ideenassociation leichter ansprechen. Es äussert sich diese Steigerung des Reproductionsvermögens zunächst darin, dass der Kranke an jede Sinnesempfindung Erinnerungen knüpft. Der normale Mensch sieht und hört fortwährend zahllose Dinge, ohne dass er sie förmlich wiedererkennt und bemerkt. Der Ideenflüchtige bemerkt Alles und knüpft

an alle seine Empfindungen Vorstellungen an. In manchen Fällen kommt es auch zu dem, was die Kranken treffend als „Reminiscenzenflucht“ bezeichnen. Es drängen sich dem Kranken fortwährend die Erinnerungen an frühere Erlebnisse in jagender Hast auf. Diese Hypermnesie findet sich einerseits bei der Manie und bei der ideenflüchtigen Form der Paranoia und andererseits bei der Neurasthenie und Hysterie. Während der Maniakalische und der ideenflüchtige Paranoiker von dieser Hypermnesie ganz beherrscht wird und alle sich ihm aufdrängenden Erinnerungen widerstandslos hervorsprudelt, kämpft der Neurastheniker gegen diese Reminiscenzenflucht an: er bemerkt, dass ein concentrirtes Denken ihm durch dieselbe unmöglich wird und empfindet daher diese Hypermnesie als ein qualvolles Symptom.

Mitunter sind es einzelne, ganz bestimmte Erinnerungsbilder (einzelne Worte, ganze Sätze, bestimmte Melodien, optische Erinnerungsbilder bestimmter Situationen), welche in abnorm leichter Weise reproducirt werden und dadurch sich dem Denken und der Phantasie immer wieder aufdrängen. Auch bei dem Gesunden kommt eine solche Hypermnesie gelegentlich vor. Wir klagen zuweilen, dass eine Melodie uns fortwährend verfolgt, dass die Erinnerung an eine schreckliche Scene, die wir miterlebt haben, uns nicht aus dem Kopfe will. Bei dem Gesunden bleibt dies ein gelegentliches Vorkommniss, welches auf Zeiten grosser Erschöpfung und auf besonders hervorstechende Erinnerungsbilder (einschmeichelnde Melodien, schreckliche Scenen etc.) beschränkt ist. Bei der Neurasthenie kehren diese Zwangserinnerungen oft stundenlang und täglich wieder, auch sind es oft ganz triviale oder sinnlose Worte und Gesichtsvorstellungen, welche in peinigender Weise den normalen Ablauf des Denkens stören. Auch als psychisches Symptom der sogenannten erblichen Degeneration kommt dies Zwangsdenken zuweilen vor. Oft bekommt das Zwangsdenken auch einen wahnhaften Inhalt: so z. B. drängt sich dem Kranken fortwährend die Vorstellung auf, an den Gegenständen, die er sieht, hafte Gift. In diesem Falle spricht man von „Zwangsvorstellungen“. Im Grunde genommen handelt es sich hier auch um partielle Hypermnesien. Wegen ihrer Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit werden dieselben an anderer Stelle ausführlich besprochen (s. „Zwangsvorstellungen“).

Endlich ist hervorzuheben, dass auch die fortwährenden Wortwiederholungen (namentlich bei der sogenannten katatonischen Paranoia) auf solchen Hypermnesien beruhen.

II. Herabsetzungen der Reproductionsfähigkeit (Hypomnesien).

1. ***Herabsetzung des Gedächtnisses in Folge des Verlustes der Erinnerungsbilder selbst.*** Diese Gedächtnissschwäche kann ganz isolirt alle Erinnerungsbilder eines einzigen Sinnesgebietes betreffen. So bezeichnet man als „Seelenblindheit“ einen Gedächtnissdefect, welcher ausschliesslich in dem Verlust der optischen Erinnerungsbilder besteht. Der Seelenblinde sieht noch Alles, seine Gesichtsempfindungen sind intact, aber er erkennt nicht wieder, was er sieht. Den Löffel, den er vor sich sieht, starrt er als einen unbekannten Gegenstand an; erst wenn er ihn betastet, erkennt er ihn wieder. Wird dem Seelenblinden gesagt, er solle versuchen, sich die Strassen seines Wohnortes im Geiste vorzustellen, so erklärt er sich hiezu absolut unfähig. Auch aus seinen Träumen sind alle Gesichtsvorstellungen verschwunden. Diese Seelenblindheit deutet stets auf eine Herderkrankung der Rinde des Cuneus und der oberen Occipitalwindung. Eine specielle Form der Seelenblindheit ist die Alexie, welche die Unfähigkeit, Gedrucktes oder Geschriebenes zu verstehen, bedeutet und auf dem speciellen Verlust der optischen Buchstabenbilder beruht. Die Alexie ist das Herdsymptom des Gyrus angularis sinister. Der Seelentaube hat die akustischen Erinnerungsbilder verloren: er hört Alles, versteht aber nicht, was er hört. Weitaus am häufigsten ist der Verlust des Verständnisses für das gehörte Wort, die so-

genannte sensorische Aphasie, welche auf einer Herderkrankung des hinteren Abschnittes der linken obersten Schläfenwindung beruht. Die Seelengefühllosigkeit beruht auf dem Verlust der tactilen Erinnerungsbilder: der Kranke fühlt noch jede Berührung, er erkennt aber die Gegenstände durch Befühlen nicht mehr. Es scheint, dass die Tastvorstellungen vorzugsweise im oberen Scheitelläppchen niedergelegt sind. Auch die motorischen Störungen der Sprache lassen sich ungezwungen auf den Verlust von Erinnerungsbildern, der sogenannten Bewegungsvorstellungen, zurückführen (s. „Aphasie", „Agraphie").

Viel häufiger als diese Verluste einer ganz circumscripten Gruppe von Erinnerungsbildern ist ein diffuser Verlust von Erinnerungsbildern, an welchem sich alle Sinnessphären mehr oder weniger gleichmässig betheiligen, die sogenannte generelle Gedächtnissschwäche. Dieser diffuse Verlust von Erinnerungsbildern betrifft vorzugsweise und zuerst gerade die zusammengesetzteren und abstracteren Vorstellungscomplexe. Diese Form der Gedächtnissschwäche ist für den erworbenen Schwachsinn (Dementia paralytica, secundaria, senilis, epileptica, alcoholica) charakteristisch und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle progressiv. Für das Fortschreiten des Gedächtnissdefectes ist bezeichnend, dass die jüngst erworbenen Erinnerungsbilder und ganz speciell auch die erst nach Beginn der Krankheit erworbenen zuerst verloren gehen. Erst nach und nach wird auch die „Längstvergangenheit" vergessen. Erinnerungen aus den Schuljahren bleiben oft bis zuletzt erhalten. Das allmälige Fortschreiten der Gedächtnissschwäche von der Jüngstvergangenheit zur Längstvergangenheit wird als Loi de la regression (RIBOT) bezeichnet. Offenbar beruht dasselbe darauf, dass diejenigen Daten der Längstvergangenheit, welche wir gewöhnlich zum Gegenstand unserer Prüfung auf Gedächtnissschwäche machen (Erlebnisse aus der Jugendzeit, Schulwissen), im Laufe des Lebens durch häufige Reproductionen so sehr eingeprägt und befestigt worden sind, dass sie dem Krankheitsprocess stärkeren Widerstand leisten.

2. ***Herabsetzung des Gedächtnisses in Folge des Verlustes associativer Verknüpfungen.*** Auch hier kommt gelegentlich die Beschränkung des Gedächtnissdefectes auf eine einzige Associationsbahn vor. Als bestes Beispiel kann die sogenannte optische Aphasie angeführt werden. Kranke mit optischer Aphasie erkennen alle Gegenstände (sind also nicht seelenblind), aber sie finden für die ihnen gezeigten Gegenstände die sprachliche Bezeichnung nicht. Sobald sie den Gegenstand nicht nur sehen, sondern auch betasten dürfen, finden sie das Wort für den Gegenstand sofort. Hier ist durch eine Herderkrankung speciell nur die grosse Associationsbahn unterbrochen, welche die optischen Erinnerungsbilder des Hinterhauptslappens mit dem Sprachcentrum verknüpft. Sehr viel häufiger ist ein über die ganze Hirnrinde zerstreuter Untergang der Associationsverbindungen. Bald beruht dieselbe auf einer organischen Zerstörung der Associationsfasern: eine solche weist uns z. B. das Mikroskop für die Dementia paralytica und senilis nach; bald handelt es sich um vorwiegend functionelle Leitungsunterbrechungen, so bei der secundären epileptischen und alkoholischen Demenz. Von dem angeborenen Schwachsinn, bei welchem complicirtere Erinnerungsbilder und Associationen überhaupt nie zu Stande kommen, soll hier abgesehen werden. Wenn der Paralytiker oder Epileptiker nicht mehr weiss, was 7×8 ist, so beruht dies nicht etwa darauf, dass ihm das Erinnerungsbild „56" verloren gegangen ist, sondern er hat die associative Verknüpfung, auf welcher das Urtheil $7 \times 8 = 56$ beruht, eingebüsst. Auch hier sind es die jüngst erworbenen, zumal die nach Beginn der Krankheit erworbenen Associationen, welche zuerst dem Krankheitsprocesse erliegen. Diese associativen G. finden sich bei ganz denselben Erkrankungen wie die auf dem Verlust der Erinnerungsbilder selbst beruhenden G. Ueberhaupt ist es nicht immer möglich und für die Diagnose meist unwesentlich, zwischen den sub 1 und den sub 2 aufgeführten G. eine scharfe Grenze zu ziehen. Hervorzuheben ist nur, dass bei den im Gefolge

einer multiplen Neuritis auftretenden Psychosen die in Rede stehende G. oft besonders stark ausgeprägt ist.

3. ***Herabsetzung des Gedächtnisses durch Hemmung (Verlangsamung) der Ideenassociation.*** Man bezeichnet diese Form der Gedächtnissschwäche auch als Schwerbesinnlichkeit. Sie findet sich fast ausschliesslich bei der Melancholie, Stupidität, Neurasthenie und bei der stuporösen Form der Paranoia, sowie gelegentlich in den intercurrenten stuporösen Zuständen, welche bei anderen Psychosen vorkommen. Auch bei raumbeschränkenden Processen im Schädelinneren (Hirntumoren) kommt Schwerbesinnlichkeit sehr häufig vor. Der Melancholische braucht zuweilen einige Minuten, um sich darauf zu besinnen, dass $7 \times 8 = 56$ ist. Auch kommt es vor, dass Melancholische und Stuporöse mit sehr hochgradiger Hemmung 7×8 überhaupt nicht auszurechnen vermögen. Die Namen ihrer Kinder und ihren eigenen Geburtstag wissen sie zuweilen erst nach langem Besinnen, zuweilen gar nicht anzugeben. Sobald die Hemmung nachlässt, lächeln die Kranken selbst über ihre frühere Unwissenheit. Ebenso wie die vor Beginn der Krankheit erfahrenen und gelernten Dinge für die Zeit der Denkhemmung mühsam oder gar nicht reproducirt werden können, so prägen sich auch frische, während der Krankheit erworbene Eindrücke diesen Kranken nicht ein. Mitunter vergehen viele Wochen, bis sie sich den Namen des Arztes merken. Hiebei kommt in Betracht, dass in Folge der allgemeinen Denkhemmung neue Empfindungen associativ wenig Vorstellungen auslösen oder, wie wir gewöhnlich sagen, unbeachtet bleiben. Dieser Mangel an ausgiebigen associativen Verknüpfungen erschwert begreiflicher Weise die Reproduction der während der Krankheit aufgenommenen Sinneseindrücke in ganz besonderem Masse.

4. ***Herabsetzung des Gedächtnisses durch Incohärenz.*** Eine letzte Genese der Gedächtnissschwäche ist folgende: die Erinnerungsbilder und die sie verknüpfenden Associationen sind erhalten, auch vollzieht sich der Vorstellungsablauf mit normaler Geschwindigkeit, gestört ist aber der zusammenhängende Ablauf der Ideenassociation. Statt dass eine Vorstellung die mit ihr associativ verknüpfte auslöst, löst sie eine beliebige andere, ausser allem Zusammenhang mit ihr stehende aus. Kranke mit dieser Incohärenz der Ideenassociation antworten z. B. auf die Frage 7×8 mit einem Personennamen oder mit einer Farbenbezeichnung, und oft gelingt es trotz wiederholten Fragens nicht, eine richtige Antwort zu erhalten. Diese Form der Gedächtnissschwäche findet sich bei allen Psychosen, welche stets oder öfter Incohärenz zu ihren Symptomen zählen, also namentlich bei der incohärenten Form der Paranoia und in den Zuständen secundärer Incohärenz, wie sie sich z. B. in den schwersten Fällen der Manie und der hallucinatorischen Paranoia finden. Auch unter der auf Incohärenz der Ideenassociation beruhenden G. leidet ganz speciell die Erinnerung für die während der Krankheit aufgenommenen Eindrücke; so entsteht die Unorientirtheit dieser Kranken.

Aus Vorstehendem ergibt sich zunächst, dass die einfache Constatirung der Thatsache, dass ein Kranker auf die einfachsten Fragen die Antwort schuldig bleibt, keineswegs den Schluss auf Schwachsinn erlaubt. Vielmehr erhebt sich stets die weitere Frage, worauf der Gedächtnissdefect beruht. Beruht er auf einem Verluste von Erinnerungsbildern oder Associationen, so ist die Annahme eines prognostisch ungünstigen Schwachsinnes gerechtfertigt. Beruht er hingegen auf einer Hemmung oder Incohärenz der Ideenassociation, so beweist die G. Nichts für Schwachsinn, im Gegentheil handelt es sich dann meist um prognostisch günstige Psychosen. Es ist somit eine der wichtigsten, aber auch schwierigsten diagnostischen Aufgaben, diese Gedächtnissdefecte richtig zu beurtheilen. Massgebend sind dabei folgende Erwägungen:

Spricht und handelt der Kranke cohärent und nicht abnorm langsam und beantwortet er einfache, auf Prüfung seines Gedächtnisses gerichtete, seinem

Bildungsgrad gemäss ausgewählte Fragen gar nicht oder falsch, so ist der Schluss auf die Gedächtnissschwäche des Schwachsinnes gerechtfertigt.

Ist das Sprechen und Handeln des Kranken unzusammenhängend (verwirrt) oder abnorm verlangsamt und beantwortet er dieselben Fragen nicht, so frägt es sich, ob die G. auf die Incohärenz, respective auf die Denkhemmung zurückzuführen ist oder ob beide, G. oder Incohärenz, respective G. und Verlangsamung des Sprechens und Handelns, Ausdruck eines bestehenden Schwachsinnes sind. Zur Entscheidung dieser Frage kommen folgende Kriterien in Betracht.

Die Vergesslichkeit des Schwachsinnigen betrifft vorzugsweise die zusammengesetzteren und jüngst erworbenen Erinnerungsbilder, sie ist von Stimmungsschwankungen im Wesentlichen unabhängig. Die Schwerbesinnlichkeit des Melancholischen und Stuporösen betrifft mehr gleichmässig die einfachsten und die complicirtesten, die ältesten und die neuesten Erinnerungsbilder; mit jedem Nachlass der Hemmung, bei der Melancholie speciell mit jedem Nachlass der die Hemmung verursachenden Angst und Depression lässt auch die Schwerbesinnlichkeit in entsprechendem Masse nach. Der Schwachsinnige gibt, wo er keine Anwort weiss, oft eine falsche, der Melancholische und Stuporöse gibt überhaupt keine. Der Schwachsinnige bringt, wenn er einmal die richtige Antwort weiss, dieselbe relativ rasch vor, der Melancholische und Stuporöse bringt auch die richtige Antwort erst nach langem Besinnen heraus. Häufig klagt der Melancholische selbst, dass die Angst ihn ganz vergesslich macht, und der Stuporöse, dass sein Kopf ganz leer ist und die Gedanken stillstehen. Noch erheblich schwerer ist die Unterscheidung der durch Incohärenz bedingten G. von der Gedächtnissschwäche eines Schwachsinnigen, der nebenbei auch incohärent ist. Es empfiehlt sich, hier aus der G. selbst gar keine Schlüsse zu ziehen und die Differentialdiagnose auf die Incohärenz und andere Symptome zu gründen (s. „Paranoia").

Erwägt man schliesslich, dass nicht selten — z. B. in den stuporösen und hypochondrischen Zuständen der Dementia paralytica — die Vergesslichkeit des Schwachsinnes und die Schwerbesinnlichkeit der Denkhemmung combinirt auftreten, so leuchtet ein, welche Vorsicht bei der Verwerthung des Symptomes der Gedächtnissschwäche nothwendig ist.

Zu den Herabsetzungen des Gedächtnisses gehört noch eine fünfte Form, welche von den vier bisher aufgeführten Formen insofern principiell verschieden ist, als bei ihr die Erinnerung nur für einen bestimmten, mehr oder weniger scharf abgegrenzten Zeitraum, nämlich den der Krankheit, aufgehoben ist. Die Erinnerung für alle vor und nach diesem Zeitraum stattgehabten Erlebnisse ist durchaus erhalten. Man bezeichnet diese Form der G. speciell als

5. ***Amnesie.*** Bald ist dieselbe eine totale, bald weiss sich der Kranke wenigstens einiger Thatsachen aus dem fraglichen Zeitraum zu erinnern. In letzterem Falle spricht man von „summarischer Erinnerung" oder „partiellem Erinnerungsdefect". Ein leichter partieller Erinnerungsdefect findet sich nach vielen acuten Psychosen und ist diagnostisch bedeutungslos. Eine ganz eminente praktische und diagnostische Bedeutung kommt hingegen der hochgradigen, oft totalen Amnesie zu, wie sie nach einigen ganz bestimmten Krankheitsanfällen auftritt. Meist ist hier der Krankheitszustand, für welchen die Amnesie besteht, gegen den normalen Zustand vor- und nachher scharf abgegrenzt. Mitunter lässt sich genau feststellen, von welcher Stunde und Minute an und bis zu welcher Stunde und Minute der Krankheitszustand, für den Amnesie besteht, gedauert hat. Man bezeichnet diese Krankheitszustände mit nachfolgender Amnesie auch schlechtweg als Dämmerzustände oder Zustände der Bewusstlosigkeit. Der letztere Terminus, welcher auch in die Gesetzgebung Eingang gefunden hat, darf nicht zu der Annahme verleiten, als sei hier ein besonderes Seelenvermögen, das „Selbstbewusstsein", gestört oder vernichtet. Ein solches besonderes Seelenvermögen existirt gar nicht. Die Amnesie nach Dämmerzuständen beruht vielmehr

darauf, dass associative Verknüpfungen der Empfindungen und Vorstellungen, welche während des Dämmerzustandes auftreten, mit denjenigen des normalen Zustandes vor und nach jenem Zeitraum aus irgend einem Grunde unterbleiben. Meist ist es eine plötzliche Verschiebung aller Erregbarkeitsverhältnisse der Hirnrinde, welche den Dämmerzustand einleitet und abschliesst, und gerade diese Plötzlichkeit der krankhaften Veränderung lässt diese associativen Verknüpfungen nicht zu Stande kommen. Der Traum bietet das beste Analogon für diesen Vorgang im Gebiet des gesunden Geisteslebens. Für den Traum besteht ebenfalls eine mehr oder weniger vollständige Amnesie und diese Amnesie ist offenbar die Folge der ganz plötzlichen Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse der Gehirnrinde, welche einerseits im Augenblicke des Einschlafens und andererseits — in umgekehrter Richtung — im Augenblicke des Erwachens eintritt. Während des Dämmerzustandes bestehen häufig zugleich ausgeprägte Unorientirtheit und Incohärenz des Vorstellungsablaufes. In seltenen Fällen findet man, dass bei Wiederholung des Dämmerzustandes während des neuen Dämmerzustandes die Erinnerung für die Erlebnisse des ersten wiederkehrt; man bezeichnet diesen Zustand als „doppeltes Bewusstsein“.

Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie kommen in folgenden Fällen vor:

1. Bei Epilepsie;
2. bei Hysterie;
3. bei Intoxicationen (auch nach Kopfverletzungen!);
4. als sogenanntes transitorisches Irresein;
5. in Beziehung zu dem natürlichen oder künstlichen Schlaf (Schlaftrunkenheit, Schlafwachen, Schlafwandeln, Hypnose); s. unter „Bewusstseinsstörungen“.

Die Unterscheidung der Amnesie (s. d.) von anderen G. begegnet keinen Schwierigkeiten. Die Beschränkung des Gedächtnissdefectes auf einen bestimmten Zeitraum liefert hier einen genügenden Anhaltspunkt. Grössere Schwierigkeiten erwachsen in gerichtlichen Fällen, in welchen der Verdacht auf Simulation vorliegt. Nichts wird vor Gericht zur Exculpation so häufig vorgeschützt, als gerade Amnesie: der Verbrecher will sich zur Zeit der Strafhandlung in einem Zustand der Bewusstseinsstörung befunden haben und begründet diese mit einer angeblichen Amnesie. Es erhebt sich somit die Frage, wie die Thatsächlichkeit einer Amnesie festgestellt, respective die Simulation entlarvt werden kann. Dabei empfiehlt sich im Allgemeinen folgendes Vorgehen: Man lässt sich zunächst den Beginn und das Ende des Zeitraumes, für welchen Amnesie behauptet wird, genau angeben. Simulanten pflegen sich schon hiebei häufig zu verrathen, indem sie den Zeitraum, für welchen die Erinnerung erhalten ist, fliessend in den angeblichen Dämmerzustand übergehen lassen. Die wirklichen Dämmerzustände beginnen und enden fast ausnahmslos plötzlich. Alsdann stellt man durch ein Kreuzverhör und durch Vernehmung der Personen, mit denen inzwischen (d. h. nach jenem Zeitraum) der Angeschuldigte verkehrt hat, fest, ob nicht doch für einige Thatsachen innerhalb jenes Zeitraumes sich erhaltene Erinnerung nachweisen lässt. Gelingt dieser Nachweis nicht, so kann aus der Amnesie selbst ein Schluss auf Simulation oder Nichtsimulation nicht gezogen werden. Die Untersuchung hat sich in diesem Falle auf die anderweitigen Symptome des in Frage stehenden Dämmerzustandes zu richten und findet in der unter dem Schlagwort „Bewusstseinsstörungen“ gegebenen Darstellung genügende Anhaltspunkte. Gelingt es hingegen, für einige Details des fraglichen Dämmerzustandes erhaltene Erinnerung nachzuweisen, so erlaubt die Natur dieser Erinnerungsreste werthvolle Rückschlüsse. Der Simulant gibt sehr häufig zu, dass er sich gewisser gleichgiltiger, ihn nicht belastender Nebenumstände innerhalb des fraglichen Zeitraumes erinnert, und bestreitet nur hartnäckig jede Erinnerung an alle ihn belastenden Momente, also namentlich an das Verbrechen selbst. Umgekehrt betrifft die summarische Erinnerung nach wirk-

lichen Dämmerzuständen meist einige Details des Verbrechens selbst, respective die mit demselben in Verbindung stehenden Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen; auch weiss der Simulant selten den eigenthümlich traumhaften Charakter der summarischen Erinnerung richtig zu treffen. „Inselartig" finden sich neben den Gedächtnisslücken bei dem wirklich Kranken einige erhaltene Erinnerungen. Der Simulant vermeidet selten den Fehler, zwischen den erhaltenen Erinnerungen Verbindungen herzustellen. Sehr verdächtig ist natürlich auch, wenn der Angeschuldigte anderen Personen gegenüber gewisse Erinnerungen zugibt, welche er dem Richter oder Arzt gegenüber bestreitet. Doch ist hervorzuheben, dass gerade nach epileptischen Dämmerzuständen die Erinnerung zuweilen unmittelbar nach dem Dämmerzustand noch erhalten ist und erst später — namentlich im Anschluss an einen Krampfanfall — verloren geht. Widersprüche in den retrospectiven Angaben sind also nicht unbedingt für die Diagnose der Simulation zu verwerthen. Ueberhaupt darf in keinem Falle die Beurtheilung eines fraglichen Dämmerzustandes lediglich auf das eine Symptom der Amnesie gestützt werden.

III. Qualitative Störungen oder Fälschungen des Gedächtnisses.

Die Herabsetzung des Gedächtnisses ist häufig zugleich mit einer qualitativen Störung verbunden: das Erinnerungsbild wird ungenau reproducirt. In anderen Fällen jedoch kommen qualitative, inhaltliche Störungen des Gedächtnisses ohne jede Gedächtnissschwäche vor. Hieher gehören:

1. ***Die Erinnerungsentstellungen*** der Hysterie und des Schwachsinnes (namentlich der sogenannten Moral insanity). Wenn eine Hysterische irgend einen Vorgang, z. B. den Besuch eines Arztes, erlebt hat, so schmückt ihre Phantasie nachher in einer mehr oder weniger bewussten Weise diesen Vorgang z. B. dahin aus, dass der Arzt einen Stuprumversuch gemacht habe. Bald kann die Kranke Wirklichkeit und Phantasie nicht mehr unterscheiden und, soll sie den Vorgang später wiedererzählen, so reproducirt sie ihn bona fide in ganz entstellter Weise. Dabei ist die Kranke bereit, jedes Detail ihrer entstellten Erzählung zu beschwören. Auch das Lügen mancher Schwachsinnigen beruht zuweilen auf einer solchen unbewussten oder vom Kranken später vergessenen Entstellung der Erinnerungsbilder durch die Phantasie. Bei dem Schwachsinn kommt hinzu, dass oft auch eine merkliche Gedächtnissschwäche besteht und dass schon deshalb die Reproductionstreue mangelhaft ist.

2. ***Erinnerungstäuschungen.*** Sie unterscheiden sich von den Gedächtnissentstellungen in ähnlicher Weise wie die Hallucinationen von den Illusionen. Während den Erinnerungsentstellungen wirkliche Erlebnisse zu Grunde liegen, welche nur in der Reproduction verändert werden, liegen den Erinnerungstäuschungen überhaupt gar keine wirklichen Erlebnisse (auch keine Träume oder Hallucinationen) zu Grunde. Dieselben sind völlig freie Erfindungen der krankhaft erregten Phantasie, welche vom Kranken optima fide als wirkliche Erlebnisse berichtet werden. Man kann drei Hauptformen unterscheiden:

a) Erinnerungstäuschungen in Folge von Affectstörungen. Der Maniakalische fabelt in seiner heiteren Exaltation dem Arzte allerhand grosse Thaten, die er ausgeführt, und grosse Erlebnisse, die er durchgemacht haben will, vor. Der Melancholiker erfindet in der Angst zuweilen Verbrechen, die er begangen haben will, und schildert die Ausführung mit allen Details. Beides ist übrigens selten als Erinnerungstäuschung im eigentlichen Sinne zu betrachten. Der Maniakus ist sich meist der Unwirklichkeit seiner Münchhausiaden bewusst, und bei dem Melancholischen handelt es sich meist um Ausdeutungen und Erinnerungsentstellungen wirklicher Erlebnisse. Die Erinnerungstäuschungen der progressiven Paralyse im maniakalischen Stadium gehören zum Theile gleichfalls hieher.

b) Erinnerungstäuschungen im Zusammenhang mit Wahnvorstellungen. Eine Wahnvorstellung wird mit angeblichen Erlebnissen in der Vergangenheit motivirt und ausgeschmückt. Diese Form der Erinnerungstäuschung ist bei der progressiven Paralyse und bei der chronischen Paranoia (namentlich bei der originären Form derselben) besonders häufig. Der Paranoiker ist auf einem anderen Planeten geboren. Er beschreibt mit allen Details aus seiner eigenen Erinnerung, wie er als Kind geraubt wurde. Er hat auf zahlreichen Universitäten studirt und in vergangenen Jahrhunderten gelebt. Er gibt detaillirte Mordversuche an, die schon in früher Kindheit gegen ihn unternommen worden sind. Häufig ist in den Erinnerungstäuschungen sehr wohl noch ein gewisses System zu erkennen. Der Paralytiker ist in seinen Erinnerungstäuschungen viel zusammenhangsloser. Er beschreibt Jagden, auf denen er „Adler von 15.000 Decillionen Centner Gewicht" geschossen hat, er hat unzählige Schlachten geschlagen, in seinem Urin die ganze Welt ersäuft, den Satan gefressen etc. Auch bei dem Altersblödsinn finden sich oft ähnliche, zusammenhangslose und masslose Grössenideen. Durch vorsichtige Suggestivfragen kann man dem Paranoiker zu weiterer Ausschmückung seiner Erinnerungstäuschungen und Bildung neuer Erinnerungstäuschungen veranlassen. Der Paralytiker lässt sich meist sofort jede beliebige neue Erinnerungstäuschung einreden. Die Erinnerungstäuschungen des Paralytikers sind ausserordentlich wechselnd, diejenigen des Paranoikers pflegen constanter zu sein. Bei den ersteren wirken meist Affectanomalien mit, bei den letzteren sind solche bedeutungslos.

c) Erinnerungstäuschungen ohne erkennbaren Zusammenhang mit Wahnvorstellungen oder Affectanomalien. Dieselben treten meist ganz unvermittelt auf. Der Kranke behauptet mit grösster Bestimmtheit, dies oder jenes vor einigen Stunden, Tagen oder Wochen erlebt zu haben. Er ist von der Realität des vermeintlichen Erlebnisses so fest überzeugt, wie ein anderer Kranker von der Realität einer Hallucination oder der Gesunde von der Realität eines wirklichen Erlebnisses. Dabei lässt sich der exacte Nachweis erbringen, dass eine irgendwie entsprechende Hallucination oder ein entsprechendes Erlebniss nie stattgefunden hat. Es haftet diesen Erinnerungstäuschungen geradezu noch eine gewisse sinnliche Lebhaftigkeit an. Man bezeichnet sie daher auch als Erinnerungshallucinationen. Durch Suggestion diese Erinnerungshallucinationen irgendwie zu modificiren, ist ganz unmöglich. Der Inhalt dieser Erinnerungstäuschungen ist mitunter ein ganz gleichgiltiger. So behauptet der Kranke, vor einigen Stunden mit dem Arzte diesen oder jenen Besuch gemacht und dieses oder jenes Gespräch geführt zu haben. In anderen Fällen ist der Inhalt der Erinnerungstäuschungen durch gleichzeitige Wahnideen gefärbt oder mitbedingt: so erzählt ein Kranker mit allen Details, wie er gestern als Feldherr auf den nahegelegenen Bergen eine Schlacht geliefert habe. Auf die offenkundige Unmöglichkeit aufmerksam gemacht, stutzt er einen Augenblick, kehrt aber im nächsten Augenblick wieder dazu zurück oder behauptet — in seltenen Fällen — man müsse ihn vergiftet haben, dass er solche Einbildungen bekommen habe, „jetzt müsse er aber daran glauben". Am häufigsten sind diese Erinnerungstäuschungen bei der progressiven Paralyse und bei der acuten Paranoia. Bei letzterer kommen sie oft zugleich mit dem Symptom der Ideenflucht oder demjenigen der „Einfälle" (s. „Paranoia") vor. Zuweilen setzen sie sich noch weit bis in die Reconvalescenz fort und erregen dann das grösste Befremden bei den Kranken selbst.

Eine besondere Form der Erinnerungstäuschung, welche mit der letztgenannten eine gewisse Verwandtschaft besitzt, ist die sogenannte „identificirende Erinnerungstäuschung".*) Der Kranke glaubt fälschlich die Situation, in welcher er sich jetzt befindet, mit allen Details bereits früher einmal

*) Auch als Doppelwahrnehmung oder Empfindungsspiegelung bezeichnet.

erlebt zu haben. Auch bei dem gesunden Menschen, namentlich in der Jugend, kommt diese identificirende Erinnerungstäuschung gelegentlich in Zuständen schwerer körperlicher oder geistiger Erschöpfung vor. Unter den Geisteskrankheiten zeigen vorzüglich die epileptischen Psychosen und die Paranoia öfter dies Symptom. Mitunter besteht die Erinnerungstäuschung auch darin, dass der Kranke angibt, die Situation, in welcher er sich befindet, sei ihm früher schon einmal erzählt worden oder in einem Buche vorgekommen. Ausdrücklich muss hervorgehoben werden, dass das häufige Symptom der Personalverwechslung, speciell die Behauptung der Kranken, in den Personen ihrer jetzigen Umgebung frühere Bekannte wiederzuerkennen, selten als Erinnerungstäuschung aufzufassen ist, sondern vielmehr auf einer wirklichen Illusion oder auf einer Wahnvorstellung oder endlich auf Dissociation (s. „Ideenassociation, Störungen der") beruht. Ziehen.

Gefässbändchen (herpetische Brücke, Büschelkeratitis, Keratitis fascicularis) ist eine durch eigenthümliche Form und reichliche Gefässentwickelung ausgezeichnete oberflächliche Entzündung der Hornhaut. Sie entsteht dann, wenn ein ursprünglich am Limbus sitzendes Bläschen oder Knötchen einer Conjunctivitis phlyctaenularis zerfallend centripetal auf der Cornea weiterschreitet. Der nun in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut continuirlich befindliche Reiz bringt eine reichliche oberflächliche Gefässentwickelung in den entzündeten Partien der Cornea mit sich. Die Gefässe bedecken radiär verlaufend alle jene Meridiane, welche von dem zerfallenden Knoten eingenommen sind. Daher besitzt das G. annähernd die Gestalt eines Dreieckes, dessen Basis gegen den Limbus gekehrt ist und dessen Spitze von dem zerfallenen Knoten gebildet wird. Die Gefässe lassen sich als oberflächliche und aus der Conjunctiva bulbi stammend aus dieser über den Limbus in die Cornea continuirlich verfolgen. Meist erregt das G. heftige Lichtscheu, Thränenfluss und Schmerzen; bisweilen verläuft es aber ganz reizlos, so dass die Kranken nur durch die immer vorhandene beträchtliche Sehstörung auf ihr Leiden aufmerksam gemacht werden. Objectiv kann man constatiren: Ciliarinjection, deren Intensität mit der der Reizerscheinungen Hand in Hand geht. Die im Uebrigen meist normale Cornea zeigt an einer beliebigen Stelle eine durch die zahlreichen Gefässe hellroth bis dunkelbraun gefärbte, oberflächliche Trübung von der oben beschriebenen Gestalt. Die Höhe des Dreieckes richtet sich nach dem Grade, in welchem das G. weit vorgeschritten ist. An der Spitze des G. („Kopf"), welche schon im Bereiche der Cornea liegt, sitzt eine bis hirsekorngrosse Trübung von eitergelber Farbe. Es ist dies der durch Zerfall des Knotens entstandene, oft ziemlich tief reichende Substanzverlust, dessen gegen das Centrum gekehrter Rand wulstartig die Oberfläche überragt. Bei sehr reichlicher succulenter Exsudation und massiger Gefässneubildung kann das ganze G. in beträchtlicher Dicke das Niveau der Cornea überragen. Mit der langen Dauer der Reizung geht eine starke Hyperämie und Auflockerung der Iris und Enge der Pupille Hand in Hand, jedoch kommt es fast nie zur Bildung von hinteren Synechien.

Die Dauer des Leidens ist immer eine lange; denn es vergehen mehrere Wochen, bis die Gefässe sich rückzubilden beginnen. Der Process steht in der Regel erst dann stille, wenn der Kopf des G. den entgegengesetzten Hornhautrand erreicht hat. Es schreitet meist in meridionaler Richtung, von der es nur selten abweicht, fort; in diesem letzteren Falle beschreibt es eine bogenförmige Bahn, so dass es Arlt mit einem Kometen verglichen hat, dessen Kopf der Knoten, respective das Geschwür, und dessen Schweif da Gefässbüschel vorstellt. Das G. hinterlässt immer eine Trübung, deren Form jener des G. entspricht, so dass damit bedeutende Sehstörungen verbunden sind, besonders, wenn das G. die ganze Hornhaut überquert hat. Die Trübung ist in der Regel nur bis zu einem gewissen Grade aufhellbar. Trotz der Schwere des Leidens ist durch das G. der Bulbus nie ernstlich bedroht; denn wenn das betreffende Geschwür auch in der Fläche weiterwandert,

so macht es doch weder in der Tiefe, noch durch Vergrösserung seiner ursprünglichen Ausdehnung Progressionen. Bock.

Gefässkrampf. Wird an irgend einer Stelle des gefässbeherrschenden Nervenapparates ein Reiz gesetzt, tritt G. ein; doch sind wir aus der Erscheinung und der Ausbreitung und selbst aus den begleitenden Symptomen nur selten in der Lage, die Reizstelle sicher zu ermitteln. Der G. kann auch reflectorisch hervorgerufen werden durch einen beliebigen Reiz innerhalb eines anderen Nervengebietes, der dann durch das reflexvermittelnde Organ auf die Gefässnerven übermittelt wird — directe und reflectorische Erregung. Die häufigste directe Erregungsursache für einen G. sind Anämie (darauf beruht die Selbststillung hochgradiger Blutungen u. s. w.), Dyspnoe (HEIDENHAIN), psychische Affecte (Schreck) und Elektricität (transversale Hirngalvanisation etc.). Auch eine Reihe von Giften wirkt auf die Gefässcentra, wie Strychnin, Pilocarpin, Nicotin, Ergotin, Amylnitrit. Indirect kann jegliche stärkere Erregung eines Empfindungsnerven G. hervorrufen (Reizversuche am N. ischiadicus [NOTHNAGEL], schwache Hautreize [NEUMANN]).

Wenn Arterien und Capillaren sich verengern, wird in die entsprechenden Gefässgebiete weniger Blut gelangen, die Venen werden stärker gefüllt sein, es fliesst nun mehr Blut in's Herz (THYRI), als von demselben fortgetrieben werden kann. Ist der G. ein ausgebreiteter, wird der arterielle Blutdruck steigen.

Der G. hat unter physiologischen Verhältnissen eine Bedeutung als Regulator für die Wärmeabgabe unseres Körpers. Ist die Umgebung kalt, so entsteht G.; dadurch wird ein grosser Theil des Blutes von der Körperoberfläche abgehalten und eine energische Abkühlung verhindert.

Eine weitere Rolle ist dem G. bei dem Temperatursinn zugedacht. Noch unentschieden ist es, ob der G. nicht ausschliesslich die Empfindung der Kälte ermittelt, oder ob es Nerven gibt, die direct durch die Temperaturveränderung erregt werden (BRÜCKE).

Welches sind die Merkmale eines G.? Das ergibt sich schon aus dem bisher Geschilderten: Liegt jener Körpertheil, dessen Gefässe contract sind, zu Tage, so wird dessen Haut leichenblass, sie fühlt sich kalt an, die fühlbaren grösseren Arterien sind hart, der Puls ist stärker gespannt und die Kranken klagen daselbst über Parästhesien.

Bei folgenden pathologischen Erscheinungen kann man G. constatiren (s. „Angioneurosen“):

1. Hemicrania sympathico-tonica oder spastica. Hier besteht G. im Gefässgebiet der Carotis, welches vom Halssympathicus innervirt wird. Die Erscheinungen des G. beherrschen das Krankheitsbild. Derselbe wird manifest durch die bleiche, kühle, verfallen aussehende Gesichtshälfte, die blasse oder cyanotische Ohrmuschel, die harte, sichtbar pulsirende Temporalarterie, die erweiterte Pupille, den zähen Speichel, den Schwindel (Hirnanämie) und Brechreiz. Es ist für den Praktiker wichtig, diese Zeichen des G. von jenen der Gefässlähmung auseinanderzuhalten, da beide auch gemeinschaftliche Symptome haben, wie Gefühl von Hitze und Schmerz im Kopf, Brechreiz u. s. w.; wichtig deshalb, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass die Narcotica und Nervina und die üblichen schmerzstillenden Mittel, von denen wir keinen specifischen Einfluss auf die Vasomotoren kennen, gleichwohl bei den zwei Formen der Hemicrania (spastische und paralytische) verschiedene Wirkung zeigen (Antifebrin z. B. leistet Befriedigendes bei der tonischen Form und lässt oft im Stich bei der paralytischen). Die tonische ist die häufigere. (In letzterer Zeit beschäftigt den Autor die Verfolgung noch anders localisirter Schmerzen, die in regionär verändertem Gefässtonus ihre Ursache haben.)

2. Im Verlaufe des asthmatischen Anfalles (Angina pectoris) sieht man oft G. in den gesammten oder meisten Hautarterien. Demnach ist die Haut an

den Extremitäten blass, kalt und sind damit Parästhesien verbunden. Wenn so ein grosses Gefässgebiet sich verengert hat, muss das Herz mehr Arbeit leisten, um seinen Inhalt vorwärts zu treiben — erhöhter Blutdruck; der Puls wird härter und frequenter. Diesem theoretischen Raisonnement entspricht die klinische Beobachtung. NOTHNAGEL hat Fälle verfolgt, wo diese vasomotorischen Symptome der Empfindung von Beklommenheit, Angst, Schwindel und Herzschmerz vorausgegangen waren; er nennt diese Form von Herzangst Angina pectoris vasomotoria und hält die Herzerscheinungen für eine directe Folge des ausgebreiteten, temporären G. Also bei der gewöhnlichen Angina pectoris ist der G. Symptom, bei der Angina pectoris vasomotoria die Ursache.

3. Auch die im Verlaufe von Psychosen (Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Hydrophobie, Melancholie, chronischer Wahnsinn, manche Formen der progressiven Paralyse, chronischer Alkoholismus) auftretende „Präcordialangst" (s. „Angst"), die meist mit Druck- oder Schmerzempfindung in der Herzgegend verbunden ist, wird auf vasospastische Zustände in der Haut und dem Herzfleisch bezogen. Von manchen Klinikern wird hiebei sogar allgemeiner G. angenommen (LANDOIS und EULENBURG, NOTHNAGEL).

4. Die Ohnmacht — Synkope — beruht auf einem rasch vorübergehenden allgemeinen G. Das Erblassen des Gesichtes geht allem Anschein nach parallel mit dem durch die Contraction der Gehirngefässe bedingten allmäligen Entschwinden des Bewusstseins. Sowie sich der Krampf löst, kommt der Patient zu sich, und wir werden gleichzeitig über seinen Zustand durch das lebhaftere Incarnat seiner Gesichtshaut orientirt.

5. Als Ausdruck eines ausgebreiteten Hautgefässkrampfes erklärt man den Schüttelfrost, der bei reizbaren Individuen durch schmerzhaften Katheterismus auftritt, oder der das Durchtreten eines Gallensteines durch die Gallenwege begleitet. Auch der Schauer beim Anziehen frischer Wäsche hat dieselbe Aetiologie, desgleichen der initiale Frostschauer bei fieberhaften Krankheiten; dieser über die ganze Haut ausgebreitete G. vermehrt hier gewiss die durch gesteigerte Wärmeproduction geschaffene erhöhte Körpertemperatur — Wärmestauung.

6. Unter den organischen Giften ist es besonders die Malaria, welche die Gefässnerven beeinflusst. In's Auge springt beim typischen Fieberanfall der lang anhaltende Frostschauer — das ist G. Aber auch auf die Vasodilatatoren erstreckt sich ihr Einfluss; davon zeugt der Ausdruck Febris intermittens comatosa.

7. Dauert der G. an, so wird die Ernährung in dem entsprechenden Gefässgebiete unterbrochen (locale Asphyxie) und Brand der periphersten Theile kann die weitere Folge sein. Das sieht man bei der „symmetrischen Gangrän" (RAYNAUD'sche Krankheit), die meist an den Enden der Extremitäten auftritt und neben der Haut auch Weichtheile und Knochen ergreift (s. „Gangraena symm.").

8. Am sichersten ist unser Urtheil über einen bestehenden Vasospasmus, wenn ein solcher die kleinen Hautgefässe betrifft, doch haben wir auch Anhaltspunkte dafür, in tieferen Organen einen G. anzunehmen. Der epileptische Anfall wird als das Product einer anhaltenden Systole der Hirngefässe aufgefasst. Die öfters beobachtete Aura vasomotoria einerseits — jenes Blasswerden, Erkalten und die Parästhesien, welche an einer Extremität auftreten und sich gegen den Kopf ausbreiten, womit der Insult gewöhnlich eingeleitet wird — hat die Autoren darauf gebracht, andererseits auch die Experimente von NOTHNAGEL, der nach Ischiadicusreizung Contraction der Piagefässe fand; KUSSMAUL und TENNER gingen weiter: sie erzeugten plötzliche Hirnanämie bei Thieren und erzielten damit epileptiforme, allgemeine Krämpfe. NOTHNAGEL gibt folgende Erklärung für den epileptischen Insult: Es wird reflectorisch oder direct das Gefässcentrum in der Medulla oblongata erregt, das bedingt allgemeinen G.; so wird Anämie des Gehirns hergestellt, und damit sind die Bedingungen für den Bewusstseinsverlust und die Erregung des Krampfcentrums im Pons gegeben. Also es dreht sich die Pathogenese der Epilepsie um den G.

9. Die hysterische Hemianästhesie wird gewöhnlich von einem gleichseitigen G. begleitet. Darauf kam man, als selbst nach tiefen Nadelstichen, die zum Zweck der Sensibilitätsprüfung gemacht wurden, kein Blutstropfen austrat (CHARCOT).

10. Bei Hysterie und anderen zahlreichen Erkrankungen des Centralnervensystems kommen rasch ablaufende G. vor. Sich fortwährend erweiternde und verengernde Pupillen dürften darin ihren Grund haben. Auch sucht man bei solchen Kranken über die Erregbarkeit der peripheren Gefässe dadurch ein Urtheil zu erhalten, dass man mit dem Fingernagel über die Haut streicht und dann prüft, ob diesem Strich ein blasser Streifen (G.) folgt, der beiderseits von einem breiteren hellrothen Saume (Gefässerweiterung) begleitet wird, oder ob nur die vasodilatatorischen Erscheinungen zu Tage treten und blos ein lebhaft rother Streifen die Spur unseres Strichs anzeigt. Auch die Schnelligkeit des Auftretens und das Abklingen dieser Phänomene wird berücksichtigt. Zu sicheren diagnostischen Schlüssen kommt man durch diese Untersuchungsmethode noch nicht, sie ist eben in Entwickelung begriffen und wird zuversichtlich einen Ausbau erfahren. TROUSSEAU wollte diese Reaction der Hautgefässe auf mechanische Reize als ein Symptom der Meningitis ansehen und gab ihr den Namen Taches cérébrales.

Ein Theil der Wirkung der kalten Umschläge wird durch den hervorgerufenen G. vermittelt. Die mannigfaltige Technik des Wasserheilverfahrens bezweckt, einen verschieden energischen Krampf der Hautgefässe hervorzurufen, der sich dann löst, um in die Gefässerweiterung überzugehen. Letzteres nennt man die „Reaction“. Je nach der Indication ist man da durch differente Manipulationen bemüht, einen stärkeren oder schwächeren oder verschieden anhaltenden G. und darauffolgende Reaction zu erzielen. (S. a. „Arteriospasmus“.)

Erben.

Gefühlsdelirien, s. Delirien.

Gehirnabscess. Der G. ist in der Regel entweder Folge eines auf den Schädel einwirkenden Traumas oder er hängt mit einer bereits anderweitig im Körper bestehenden Eiterung zusammen; die Existenz eines sogenannten „idiopathischen“ oder primären, nicht von bestehender Eiterung abhängigen G. (die früher angenommen wurde) ist mindestens zweifelhaft. Unter den primären Eiterherden spielen für die Entstehung der G. namentlich die des Gehörorganes eine wichtige Rolle („otitischer“ G., in Folge von acuter und chronischer Otitis media, Caries des Felsenbeines, namentlich bei Infectionskrankheiten); seltener sind es anderweitige Eiterungsprocesse am Schädel (an Augen-, Stirn-, Nasenhöhle), die zu G. Veranlassung geben. Von Eiterherden ausserhalb des Schädels kommen besonders solche am Respirationsapparat in Betracht (sogenannter metastatischer G. in Folge von Lungenerkrankung, „pulmonaler“ G., durch Embolie, meist im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii). Selten kommen infectiöse Embolien, die G. bedingen, vom Herzen aus, bei ulceröser Endocarditis zu Stande. Durch Berücksichtigung der angegebenen ätiologischen Momente, Schädeltrauma, Otitis, Embolien in Folge von Lungenleiden und von ulceröser Endocarditis, ist für die Diagnose des G. insofern eine feste Basis geschaffen, als wir bei ihrem Vorhandensein und beim Hinzutreten charakteristischer cerebraler Herderscheinungen uns immer mit der Möglichkeit einer abscedirenden Encephalitis zu beschäftigen haben werden. Von jenen ätiologischen Momenten abgesehen, kann dagegen nach unseren bisherigen Erfahrungen höchstens noch der sehr seltene Fall einer directen Einwanderung specifischer Entzündungserreger bei gewissen Infectionskrankheiten (epidemische Cerebrospinalmeningitis, Erysipel u. s. w.), sowie vielleicht auch eines primär tuberculösen G. in Betracht kommen. Weit häufiger wird es durch die Einwanderung der specifischen Infectionsträger zu diffuser eiteriger Meningitis oder Meningoencephalitis, als zu isolirtem G. kommen.

Den verschiedenen ätiologischen Momenten entspricht zum Theil auch eine verschiedene und in gewissem Sinne charakteristische ***Localisation*** der (secundären) Abscesse, wodurch für Semiotik und differentielle Diagnostik werthvolle Anhaltspunkte gewonnen werden können. Der traumatische G. hat anscheinend am häufigsten seinen Sitz im Stirnlappen oder Scheitellappen; der „otitische" hat seinen unzweifelhaften Lieblingssitz im Schläfenlappen, seltener in der Kleinhirnhälfte der afficirten Seite; dabei können die speciellen Herdsymptome ganz fehlen oder äusserst gering sein, so dass man auf die allgemeinen Abscesserscheinungen, Fieber, Kachexie, Kopfschmerz u. s. w., beschränkt ist (s. unten). Die „metastatischen" G. bei Lungen- und Herzleiden haben dagegen, da sie durch Embolie der Art. fossae Sylvii (meist links) zu Stande kommen, ihren Sitz vorzugsweise in dem Gehirnrindengebiete und erzeugen daher die Erscheinungen corticaler Reizung und Lähmung als wichtige, häufig ausschlaggebende klinische Symptome: partielle und halbseitige Convulsionen, Rindenepilepsie (s. „JACKSON'sche Epilepsie"), partielle einseitige corticale Paresen. Hiebei ist zu bemerken, dass Convulsionen eines bestimmten motorischen Rindenfeldes (beispielsweise des rechten Armes) nicht direct dafür sprechen, dass dieses specielle Rindengebiet selbst Sitz der Eiterung ist, sondern vielmehr dass dasselbe von der Nachbarschaft aus gereizt wird; ebenso beruhen auch die Erscheinungen der Rindenepilepsie auf der von dem Eiterherde ausgehenden Reizung benachbarter Rindenregionen. Corticale Parese ohne Convulsionen dagegen spricht dafür, dass die betreffenden Rindenfelder selbst Sitz der Eiterung und durch letztere zerstört sind. Am verwerthbarsten sind die Rindensymptome für die Localdiagnostik natürlich beim Vorhandensein eines einzigen (solitären) Abscesses; das bei Metastasen nicht seltene Vorkommen mehrfacher (multipler) Abscesse in verschiedenen Theilen der Gehirnsubstanz kann dagegen zu ganz verwischten und der topischen Diagnostik unzugänglichen Symptombildern führen.

Von einem einheitlichen klinischen ***Symptombilde*** des G. kann umso weniger die Rede sein, als, abgesehen von der Verschiedenheit der localen Herderscheinungen, auch die zugehörigen allgemeinen Symptome und der Verlauf höchst schwankender und zweifelhafter Natur sind. Zu den verhältnissmässig constantesten Erscheinungen gehört das Vorhandensein von Fieber; allein einerseits ist oft schwer zu entscheiden, ob dieses auf Rechnung des präexistirenden primären Eiterherdes oder des secundären G. zu setzen ist; andererseits kann auch beim Bestehen von (durch die Obductionsbefunde nachträglich erwiesenem) G. Fieber während des ganzen Verlaufes ausnahmsweise vollständig fehlen! Ebenso verhält es sich natürlich mit der durch Eiterung und Fieber veranlassten Kachexie; das gänzliche Fehlen von Fieber und Kachexie spricht daher nicht unbedingt gegen die Möglichkeit eines G., während ihr Vorhandensein bei gleichzeitigem Bestehen eines der disponirenden ätiologischen Momente und beim Vorhandensein unbestimmter (diffuser) cephalischer Symptome oder gar unzweifelhafter cerebraler Herdsymptome allerdings eine sehr bedeutende Präsumption zu Gunsten der Annahme von G. darbietet.

Die allgemeinen cephalischen Symptome des G. sind diejenigen aller raumverengenden Processe in der Schädelhöhle, also ganz besonders Kopfschmerz von sehr verschiedener Schwere und Heftigkeit (nur selten gestattet die Localisation des empfundenen Schmerzes eine genauere Vermuthung über den Sitz des Abscesses, verhältnissmässig am häufigsten noch bei Abscessen im Hinterhauptlappen und Kleinhirn, wobei der Schmerz in der Occipitalgegend besonders localisirt wird, weniger bei Abscessen im Stirn-, Schläfen- und Scheitellappen oder im Hirnstamm). Ausser dem Kopfschmerz gehören in diese Gruppe von Symptomen der Schwindel, die Ohnmachten, Erbrechen, sensorielle Benommenheit und Apathie, ganz besonders aber das Vorhandensein von Stauungspapille, die bei G. allerdings verhältnissmässig seltener als

bei anderen raumverengenden endocraniellen Processen (Gehirntumoren) hervortritt. Die Ursache dafür ist wohl in dem zumeist rascheren, acuteren Verlaufe der G. zu suchen. Auch in dieser Beziehung ergeben sich jedoch ziemlich weitgehende Unterschiede; denn während in manchen Fällen der Verlauf ein überaus stürmischer ist, schon in wenigen Tagen oder spätestens in zwei bis drei Wochen zu letalem Ausgange führt, wird in anderen Fällen nach anfänglich acutem Auftreten ein Uebergang in lentescirende, chronische Verlaufsweise beobachtet; noch andere Fälle endlich lassen ein deutliches acutes Stadium überhaupt gar nicht erkennen, oder verlaufen von vornherein schleichend oder so zu sagen latent, wie es denn bekanntlich gar nicht so selten vorkommt, dass ein bei Lebzeiten gar nicht erkannter, nicht einmal vermutheter G. sich bei der Obduction vorfindet.

Wenn nun Fälle letzterer Kategorie auch vielleicht nicht ganz auszuschliessen sein werden, so ist es doch unsere Aufgabe, sie möglichst selten zu machen und überhaupt die ***Diagnose*** des G. so vollkommen wie möglich zu gestalten; dies ist ja angesichts der in neuerer Zeit mehr bekannten Operirbarkeit der G. und der relativ günstigen Ergebnisse der Gehirnchirurgie — bei der Unmöglichkeit jedes anderweitigen therapeutischen Eingreifens — eine Sache von geradezu vitaler Bedeutung. Wir haben nun bei der Diagnose des G. streng genommen drei Aufgaben auseinanderzuhalten: die Erkennung des G. selbst, die möglichst genaue Ermittelung seines Sitzes und Umfanges und die Erkennung des zu Grunde liegenden primären Processes; also die nosologische, die topologische und die ätiologische Diagnose. Für die Diagnosenstellung „G." überhaupt ist, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, das ätiologische Moment von der allergrössten Bedeutung; es wird an G. im Allgemeinen nur zu denken sein, wenn eine der oben erwähnten ätiologischen Noxen nachweisbar ist. Für die therapeutische Verwerthung der gestellten Diagnose (zu operativen Eingriffen) wird dagegen das topologische, localdiagnostische Moment bei weitem am werthvollsten sein, da es zur Rechtfertigung derartiger Eingriffe weit weniger auf die specielle Natur der Herdaffection (G., Tumor u. s. w.), als auf ihre möglichst genaue Localisation ankommt. In dieser Beziehung ist es nun, wie wir sehen, weitaus am besten bestellt bei G., die an den motorischen Abschnitten der Grosshirnrinde oder in deren unmittelbaren Nachbarschaft ihren Sitz haben und zu den charakteristischen Erscheinungen der Rindenreizung und Rindenlähmung" führen (s. „Gehirnrindelocalisation"). Sehr mangelhaft oder ganz negativ ist dagegen, soweit die bisherige Erfahrung reicht, die Ausbeute der Herdsymptome bei Abscessen des Occipital-, des Frontal- und Temporallappens, obwohl bei den Abscessen des Occipitallappens Hemianopsie, bei denen des Temporallappens sensorische Aphasie als charakteristische Herderscheinung in einzelnen Fällen erwartet werden könnte. Auch die Kleinhirnabscesse verlaufen meist ohne charakteristische Herdsymptome, wahrscheinlich, weil sie in der Regel auf die Kleinhirnhemisphäre beschränkt bleiben und die mittleren Kleinhirnabschnitte (Wurm) nicht mit afficiren.

An eine sichere Localdiagnostik wird dagegen im Allgemeinen nur bei Abscessen im motorischen Rindengebiete zu denken sein; allenfalls auch bei solchen des Occipital- und des Temporallappens, wenn die eben erwähnten Haupterscheinungen (Hemianopsie, sensorische Aphasie) vorliegen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen besonders für die Unterscheidung zwischen G. und anderen raumverengenden endocraniellen Erkrankungen, namentlich Tumor (s. „Gehirntumoren"). Gemeinsam sind natürlich die auf der Raumverengerung selbst beruhenden unbestimmten (diffusen) cephalischen Symptome; doch ist, wie wir sehen, von diesen die Stauungspapille bei Tumor viel häufiger als bei Abscessen. Die differentielle Diagnose wird sich ferner auf folgende Momente wesentlich stützen können: 1. Nachweis der mehrerwähnten ätiologischen Noxen, Schädeltrauma, Eiterherde, Infectionskrankheiten etc. spricht ebenso entschieden für Abscess, wie das Fehlen sämmtlicher derartiger Momente ganz entschieden dagegen (allerdings wird, zumal

bei protrahirten und erst später in Behandlung gekommenen Fällen eine vollständige Kenntnissnahme der Anamnese nicht immer möglich sein). 2. Fiebererscheinungen, Kachexie, sehr acute Entwickelung und acuter, innerhalb weniger Tage oder Wochen sich abspielender Verlauf sprechen überwiegend für Abscess; das Fehlen dieser Erscheinungen aber keineswegs unbedingt dagegen. 3. In chronisch verlaufenden Fällen, die gerade die meisten Schwierigkeiten darbieten, da sowohl beim Hirntumor, wie beim Abscess längere Latenz und wechselnde, zeitweise Verschlimmerungen und scheinbare Stillstände vorkommen können, lässt sich zuweilen aus den vorhandenen Herdsymptomen ein differentialdiagnostischer Schluss ziehen. Da nämlich beim G. die Gebiete des Stammhirnes nur ganz ausnahmsweise, bei Tumoren (und anderen chronischen Herderkrankungen, Sklerosen etc.) dagegen verhältnissmässig häufig befallen werden, so lassen Herdsymptome, die vom Mittelhirn und überhaupt von den basalen Hirntheilen ausgehen oder auf Läsion der basalen Nerven durch Druck und Reizung beruhen, caeteris paribus eher auf Gehirntumor etc. als auf Abscess schliessen. 4. Der Schluss auf Gehirntumor etc. wird noch insbesondere dann gerechtfertigt sein, wenn noch die gewissen Geschwulstformen entsprechenden ätiologischen Momente (Helminthen für Gehirnparasiten, Syphilis, Tuberculose etc. in anderen Organen) sich nachweisen lassen; jedoch ist, was speciell Tuberculose betrifft, mit der schon erwähnten Möglichkeit der Entstehung primärer tuberculöser G. zu rechnen. Eulenburg.

Gehirnanämie. Die Symptome *acuter* G. nach schweren Blutungen oder unter Collapszuständen durch profuse Diarrhoen, Autointoxicationen durch manche Bacterienproducte, wie nach Genuss schlechter Würste, Austern, Muscheln, Vanillegefrorenem, oder Collaps nach Traumen gegen das Abdomen, Schädeltraumen, Splitterbrüchen von Extremitätenknochen, oder anderen schweren Traumen bestehen in allgemeiner Schwäche, Erbleichen, Schwindel, Uebelkeit, kaltem Schweiss, manchmal tritt auch Würgen auf, selbst Erbrechen, häufiger Zusammensinken und Ohnmacht unter kleinem, weichem Pulse bei noch auf Licht reagirenden Pupillen. Wenn die Pupillen sehr weit werden, oder die Reaction auf Licht verlieren, dann ist höchste Gefahr vorhanden, ebenso, wenn der Puls kaum fühlbar wird. Beim Erwachen aus der Ohnmacht, das am besten in liegender Stellung des Kranken oder mit unter den Stamm abgesenktem Kopf und erhobenen Beinen abgewartet wird, bestehen noch Uebelkeit, Sausen oder Rauschen im Kopf, manchmal zeitweises Dunkelwerden vor den Augen, oft Herzklopfen, Herzbeklemmungen, selbst Angstzustände in peinlicher Höhe.

Bei den durch Toxine bedingten Collapsen, sowie bei den durch acute Blutverluste bei Verletzungen, Entbindungen, Metrorrhagien, schwerer Hämoptoe, Hämatemesis hervorgerufenen acuten Anämien ist der Effect umso intensiver, je mehr das Individuum schon vor dem Collaps oder dem Blutverlust durch anämisirende Momente debil, anämisch oder speciell am Nervensysteme oder am Herzen erschöpft war. Bei den Collapszuständen durch Traumen ist der Effect umso intensiver, je mehr ausserdem das Gefässcentrum auf sensible und psychische Reize reagirt. Die durch blosse psychische Insulte, Schreck, Aufregungen, hervorgerufenen Zustände von Hirnanämie beruhen stets auf einer ausgesprochenen Neurose. Das Mass der bestehenden G. muss aus der Prüfung einer Reihe von Daten geschöpft werden, aus dem mit der noch verfügbaren Herzkraft zusammenhängenden Blutdruck, aus der Völle des Pulses, für welche wir leider bisher nur ein subjectives Mass mittelst des Befühlens der Arterien besitzen, aus der Weite der Pupillen und der Reaction derselben auf Licht, der Athemfrequenz, die nicht unter 20 Respirationen absinken soll, und der nur rohen Schätzung der Thoraxexcursionen durch Auflegen der Hand auf das Sternum.

Bei Kindern kann als eigenthümliches Symptom des in diesem Alter noch weit höher erregbaren Krampfcentrums ein Ausbruch von allgemeinen Convulsionen auftreten, der bei Erwachsenen nur unter ganz besonderen Momenten plötz-

licher acuter Gehirnanämie, z. B. bei Erhängen, sich öfter findet. Weiter werden auch die Klarheit des Bewusstseins, die noch erhaltene körperliche Kraft und psychische Leistungsfähigkeit Anhaltspunkte über die Schwere der Anämie geben, indem bei den schwersten Formen öfters das Bewusstsein gar nicht mehr völlig zurückkehrt, oder der hell besinnliche Kranke kein Glied rühren kann, oder sich elend und matt fühlt, oft stumpf und theilnahmslos ohne Reaction auf Anrede, oder nur schwer zu Antworten zu bringen hindämmert, oft auch dann völlig schlaflos ist.

Ueber Folgezustände am Gehirne bei G. s. „Sinusthrombose“ und „Gehirnerweichung“.

Die Symptome der ***chronischen*** Anämie des Gehirnes bestehen in Schwäche und leichter Ermüdbarkeit bei körperlichen und geistigen Anstrengungen; häufig besteht Kopfschmerz als constantes Symptom oder nur in der Zeit vor Mahlzeiten oder bei geistiger Anstrengung, Schwindel bei raschem Erheben des Kopfes aus der liegenden Stellung, noch mehr bei gleichzeitigem aus dem Bett steigen, häufig sind auch das Bücken, das Pressen zum Stuhl, das Husten von Schwindel oder Dunkelwerden vor den Augen gefolgt, manchmal auch von Kopfschmerz begleitet. Der Stuhl ist meist angehalten. Die Appetenz ist meist tief herabgesetzt, besonders häufig besteht, insbesondere bei weiblichen Personen, Widerwillen gegen Fleischnahrung, Vorliebe für Säuerliches, pikant Schmeckendes. Meist wird zugleich auch als Symptom der Herzanämie leicht auftretendes Herzklopfen bei rascheren Bewegungen, wie bei geringen Gemüthserregungen geklagt. Gegenüber einem matten, apathischen Wesen bei Tage ist Nachts meist ein kurzer oder oft unterbrochener Schlaf oder Schlaflosigkeit vorhanden. Die Athmung ist schon bei geringer körperlicher Anstrengung leicht beklommen, in der Ruhe sind seichte Athembewegungen auffällig. Der Puls ist selten verlangsamt, weit häufiger beschleunigt. Er ist meist weich, leer, wenig gespannt, nur bei Chlorose voll und normal gespannt.

Neben diesen, von einer besonderen neurotischen Erregbarkeit des Nervensystems unabhängigen Symptomen sind bei der enormen Häufigkeit der nervösen Veranlagung männlicher und noch weit mehr weiblicher Personen überaus häufig Symptome von allgemeinen Neurosen, Herz-, Gefäss-, Magen- und Darmneurosen, damit gepaart. Ueberaus häufig entwickelt sich wenigstens eine ängstliche hypochondrische Verstimmung. Weiter entwickelt sich überaus häufig auf Grundlage chronischer Anämie Spitzencatarrh der Lungen, Atonie des Magens, partielle oder allgemeine Atonie des Darmes. — Zur Beobachtung können gelangen:

I. Die objectiven Symptome der gemeinen Anämie (s. d.).

II. Bei G. unter Pseudoanämie ist derselbe Symptomencomplex subjectiver und objectiver Erscheinungen wie bei der wirklichen Anämie durch eine Emaciation unterhalb 10 Procent unter das Normalgewicht (s. „Körpergewicht“) auch bei einem Hämoglobingehalt von 100—110 Procent zu beobachten, auch wenn keine Neurose angeschuldigt werden kann, das Bild der G. zu imitiren. Der Blutdruck ist dabei bald normal, bald etwas unter die Norm abgesunken.

III. Bei G. neben Chlorose und Pseudochlorose ist der Hämoglobingehalt meist auffällig, selbst bis auf 18 Procent, abgesunken. Bei Chlorose ist häufig der Blutdruck normal, bei Pseudochlorose häufig ebenfalls abgesunken. Bei Chlorose ist häufig voller, gespannter Puls fühlbar, bei Pseudochlorose häufiger weicher Puls und wenig gefüllte Arterien tastbar. Ueber die Bilder der secundären Anämien durch acute Infectionskrankheiten, Carcinom, Tuberculose und die primären Anämien bei Leukämie und perniciöser Anämie s. diese Schlagworte.

Als häufige Begleiterscheinungen aller dieser Anämien ist meist Kopfschmerz am Scheitel, besonders an der kleinen Fontanelle, zu eruiren, öfter Druckempfindlichkeit derselben, selten auch längs der Kranznaht, überaus häufig Druckempfindlichkeit der unteren Intercostalräume, besonders häufig an der linken Seite, manchmal blos des Rippenrandes nachweisbar. Ferner ist, ebenso wie meist Empfindlichkeit für sonst leicht erträgliche Temperaturdifferenzen, insbesondere

kühlere Temperatur besteht, häufig auch grosse Erschöpfbarkeit für körperliche und geistige Thätigkeit wahrnehmbar, häufig auch, insbesondere wenn deutliche Magendarmstörungen vorliegen oder wenn Spitzencatarrh nachweisbar ist, eine ungewohnte, bald mehr hypochondrisch, bald mehr melancholisch gefärbte Verstimmung, meist auch eine auffällige Reizbarkeit, die ganz besonders grell hervortritt, wenn Alkohol als Mittel, sich bei einem Gefühle von Spannkraft zu erhalten, in Form von Wein oder Liqueuren angewandt wurde. Ueber die so häufig auftretenden Symptome von unter der Anämie entwickelten Neurosen siehe diese Schlagworte.

IV. Bei der chronischen G. marastischer älterer Personen ist, wenn nicht Carcinom oder Phthise vorliegen, der Hämoglobingehalt nur bei ganz sinnlosen diätetischen Massregeln bis auf 30 oder 40 Procent herabgesunken, dagegen der Blutdruck entweder dauernd oder zeitweise auffällig tief, auf 50—70, selbst 25 Mm. herabgesunken; meist besteht ein ganz apathisches Wesen, eine auffällige Schwierigkeit, Auskünfte zu erhalten.

V. Bei Säuglingen und etwas älteren Kindern kann unter tiefer Anämie bei schweren Dyspepsien etwa noch mit Erbrechen und Durchfällen ein an Meningitis erinnerndes Bild eintreten. Die Kinder liegen matt darnieder, die Augen sind geschlossen, die Lider mit graublauen Ringen umrandet, nachdem das Kind durch mehrere Tage keinen Schlaf finden konnte; die extremen Theile sind kalt, das Gesicht kühl, der Puls regelmässig und mässig frequent, die Athmung etwas verlangsamt, die Fontanelle eingesunken. Es kann nun Strabismus dazutreten, auch Nackenstarre, und unter immer tieferer Somnolenz, zuweilen auch unter allgemeinen Convulsionen der Tod eintreten. Dieses Bild bietet M. HALL's Hydrencephaloid.

Neben den acuten G., welche durch Trauma, insbesondere Erschütterung des Schädels, des Abdomens, der Herzgegend, oder durch schmerzhafte oder psychisch erschütternde Eingriffe hervorgerufen werden, dann den auf neurotischer Basis beruhenden G. als Begleiterscheinung epileptischer oder hysterischer Anfälle, gibt es bei Hysterischen auch acute Anämien vasomotorischen Ursprunges. Unter Gefühlen von plötzlicher Schwäche und Mattigkeit bei sonst kräftigen und gut genährten Personen kann plötzlich der sonst stets normale Blutdruck anfallsweise absinken, z. B. von 70—90 Mm. auf 50—70 Mm., es kann dabei unter zunehmender Röthung der Wangen zu einer schlafähnlichen Betäubung, selbst bis zur Ohnmacht kommen. Dabei können alle für ein Petit mal sprechenden Begleiterscheinungen, sowie jeder Anhaltspunkt für eine Genese durch Herzcollaps fehlen; daneben bestehende echte hysterische Anfälle werden die Bedeutung dieser eigenthümlichen Anfälle erkennen lassen, ebenso andere hysterische Symptome, z. B. Anfälle hysterischen Fiebers, das in einem von uns beobachteten Falle mit solchen Anfällen abwechselte.

Pfungen.

Gehirnatrophie. Schon am Fötus abgelaufene porencephalische Herde, Erweichungen, welche die ganze Wanddicke des Gehirnmantels durchbrechen, wie die als Plaques jaunes bezeichneten oberflächlichen Rindenerweichungen können die normale Entwickelung der Gehirnhemisphären hemmen, entweder zu einer abnorm zahlreichen Rindenfurchung führen, Mikrogyrie, oder zu einer abnorm furchenarmen Oberfläche. Es können dabei eine oder auch beide Hemisphären betroffen sein. Das geborene Kind kann sich dann als Mikrocephale oder als Nanocephale entwickeln. Abgesehen von solchen herdartigen Erkrankungen können auch Missbildungen zu Mikrocephalie führen. Die weitere Entwickelung des Gehirnes jenseits der Geburt ist einerseits durch abnorme prämature Schädelsynostosen bedroht, andererseits durch herdartige und diffuse Erkrankungen. Unter den pathologischen Schädelsynostosen sind am bedrohlichsten für die Entwickelung des Gehirnes die Oxycephalie mit auffälliger Kleinheit des Horizontalumfanges und der horizontalen Durchmesser, aber abnormer Höhe des

zuckerhutförmigen Schädels, dann die Klinocephalie mit doppelseitiger und die Plagiocephalie mit einseitiger sattelförmiger Vertiefung an der Kranznaht und die pathologischen Langschädel, wie Scaphocephalie und Sphenocephalie.

G. als begleitender oder Folgezustand der mannigfachsten Herdprocesse und diffusen Erkrankungen des Gehirnes wird in der Kindheit nur bei sichtlich hinter dem Alter des Kindes zurückbleibender geistiger Entwickelung oder ausgesprochener Verblödung vermuthet werden können, wenn nicht Schädigungen des Gesichtes oder des Gehöres, Erblindung oder Taubheit, resp. Taubstummheit, den Rückschritt der Entwickelung erklären, oder tiefes körperliches Siechthum die psychische Apathie begründet, oder ein raumbeschränkender, oder zeitweise die Gehirncapillaren comprimirender Process, wie ein Hydrocephalus oder Gehirntumor oder eine jener seltenen Erkrankungen des Kindesalters, wie Pachymeningitis interna oder externa chronica haemorrhagica oder Pachymeningitis purulenta interna vorliegt, sämmtlich Erkrankungen mit wenigstens öfter ganz prägnanten Symptomen. In anderen Fällen lässt das Vorausgehen von Traumen, von schweren acuten fieberhaften Erkrankungen, wie Typhus, Scarlatina, Variola, die Ursache des Rückganges der psychischen Leistungsfähigkeit und der zu muthmassenden G. erkennen.

In den Zwanziger- bis Vierziger-Jahren reihen sich immer häufiger an die durch Schädeltraumen, acute oder chronische Gehirnerkrankungen und durch acute fieberhafte Erkrankungen bedingten Formen psychischen Rückganges mit muthmasslich zu Grunde liegender Gehirnatrophie die ungünstigen Ausgänge von acuten und chronischen Psychosen in Demenz, doch ist gerade bei diesen nur in einer geringen Zahl der Erkrankungen auch eine Atrophie des Gehirnes makroskopisch nachweisbar. Am gröbsten nachweisbar ist sie in den Fällen von bis zu tiefem Blödsinn gediehener progressiver Paralyse, bei tiefer seniler Demenz, bei Verblödung nach Herdprocessen im Senium. Die feinere Symptomatik der einzelnen Formen muss bei den aufgezählten Schlagworten eingesehen werden. Pfungen.

Gehirnblutung. I. *G. des Kindesalters.* Intermeningeale Blutungen des Kindesalters treten relativ oft als Folge des Geburtstrauma auf, die Kinder sind dabei oft lange asphyctisch, cyanotisch, zeigen Unregelmässigkeiten der Athmung und des Pulses. Etwa miterfolgte Rindenabschürfungen oder Rindenquetschungen zeigen sich erst später in ihren Folgen für die Motilität unter dem bunten Bilde der cerebralen Kinderlähmung.

Jenseits der Geburt ist die G. relativ häufig im ersten Lebensjahre, nach Ablauf von schweren acuten Infectionskrankheiten, nach Schädeltraumen, unter Convulsionen. Im Einbruche ist bei überhaupt der Diagnose zugänglichen G. entweder plötzlich eingetretener Sopor oder ein Schrei oder ein cerebrales Erbrechen, nach welchem der Sopor einbricht, oder blosse Betäubung oder blos Gehirndruckerscheinungen bei erhaltenem Bewusstsein kenntlich, der Puls ist verlangsamt, die Kinder greifen oft nach dem Kopf, scheinen Kopfschmerz zu empfinden, daneben besteht allgemeine Schwäche, bei Säuglingen Vorwölbung der Fontanelle. Dieses Reizstadium kann stundenlang dauern, es kann sich Stauungspapille entwickeln. Die acuten Erkrankungen, unter denen am häufigsten G. beobachtet wurden, sind Typhus, Scarlatina, Morbus maculosus Werlhofi, Nephritis, Miliartuberculose. G. treten aber manchmal auch unter chronischen Erkrankungen auf, insbesondere unter Morbus Brighti und Scrophulose. Vom ersten bis zum dritten Jahre werden G. rasch sehr selten und treten wohl gegen das zehnte Jahr mit der Häufigkeit der Schädelverletzungen bei den immer agileren Kindern immer häufiger auf (s. „Schädelverletzungen").

Die intrameningealen Blutungen des Kindesalters zeigen im Anfalle ein noch wenig ausgesprochenes apoplectisches Stadium, blos eine Betäubung oder auffällige Schlafsucht und nach dem Weichen der acuten Druckerscheinungen ein Bild allgemeiner Schwäche, während bei Blutungen in die Gehirnsubstanz selbst

meist eine ausgesprochene Hemiplegie zurückbleibt, die bald rasch schwindet, bald eine dauernde halbseitige Lähmung zurücklässt.

II. ***G. des jugendlichen und mittleren Alters.*** Indem wir bezüglich der traumatischen G. auf „Schädelverletzungen", bezüglich der an Gehirntumoren sich anschliessenden auf dieses Schlagwort, bezüglich der G. des Greisenalters auf den Schlussabschnitt verweisen, behalten wir für diese Besprechung nur die im Titel genannten, anscheinend spontan entstandenen Blutungen vor.

Wenn ein Gehirngefäss zerreissen soll, so muss es, wenn nicht die allerhöchsten Steigerungen des Blutdruckes einwirken, an sich zerreisslicher geworden sein. Wenn schon in einzelnen Fällen in der Kindheit miliare Aneurysmen und ausgesprochene Arteriosklerose gefunden wurden, so steigt die Häufigkeit dieser und anderer Formen von Zerreisslichkeit der Gehirngefässe bis zu den Vierziger- und Fünfziger-Jahren mächtig an. Ohne in pathologisch-anatomische Details eingehen zu können, müssen wir anführen, dass chronischer Alkoholmissbrauch, Syphilis, Bright'sche Nierenkrankheit, insbesondere aber Schrumpfniere zu jenen Gefässveränderungen führen, welche schon jugendliche Personen imminent mit G. bedrohen. Weit seltener werden Scorbut, Leucämie, perniciöse Anämie, am seltensten die secundären Anämien nach consumirenden Erkrankungen und die Chlorose als wirksame Zustände beobachtet.

Diagnose der Hämorrhagie. Der Kranke wurde plötzlich bewusstlos und stürzte zusammen. Er liegt schnarchend und röchelnd dahin. Man bemerkt bei der Athmung oft, dass die Wange einer Seite passiv bei der Athmung wie ein Segel aufgebläht oder eingezogen wird, man sieht meist auch an einer Seite des Thorax die Intercostalräume inspiratorisch eingezogen, exspiratorisch vorgewölbt. Die Extremitäten dieser Seite zeigen meist gar keine Sehnenreflexe; es lassen sich auf dieser Seite auch keine Hautreflexe nachweisen. Der durch Unterschieben einer Leibschüssel oder durch Katheterisation gesammelte oder durch Auspressen der Blase gewonnene Harn zeigt oft deutlich Eiweiss, manchmal auch Zucker, was aber keinen Schluss auf eine Nierenerkrankung oder Diabetes zulässt, da auch die Reizwirkung des Herdes diese beiden pathologischen Ausscheidungen bedingen kann. Auch hyaline Cylinder lassen keine Deutung zu, nur bei granulirten Cylindern oder Epithelialcylindern lässt sich Nephritis erschliessen. Bei der grossen Häufigkeit, mit der die Insulte gerade bei Schrumpfniere mit spärlich eiweisshältigem und nur wenige Cylinder enthaltendem Harn eintreten, kann ein negatives Resultat bei geringer Harnmenge nicht entscheiden. Dann wird aber die sphygmomanometrische Prüfung des Blutdruckes, wenn sie einen 160 Mm. etwa erreichenden oder überschreitenden Werth ergibt, mit hoher Wahrscheinlichkeit zu Gunsten einer Nierenerkrankung und einer G. sprechen, wenn die untersuchte Person weder Wein, noch Liqueur geniesst, sonst ist bezüglich der Niere kein Schluss berechtigt.

Immer wird es aber auch noch Pflicht sein, neben möglichst genauer Anamnese durch die Umgebung, auch eine sorgfältige Untersuchung auf Erscheinungen einer etwa bestehenden oder abgelaufenen syphilitischen Erkrankung anzustellen, die so häufig schon im jugendlichen Alter zu Gehirnhämorrhagien führt. Ein etwa bestehender Scorbut wird wohl bei halbwegs genauer Untersuchung nicht entgehen, ebensowenig die Hämorrhagien an der Haut und in der Musculatur. Anders ist es mit den relativ seltenen Fällen von G. bei Leukämie, perniciöser Anämie und Chlorose. Eine Prüfung mit dem v. Fleischl'schen Hämometer (s. d.) wird in wenigen Minuten wenigstens die Frage entscheiden, ob überhaupt eine Veränderung des Hämoglobingehaltes des Blutes vorliegt, der bei weniger als 70 Procent eine mikroskopische Untersuchung des Blutes und ein Abzählen der farblosen und der rothen Blutkörperchen und eine Reihe von Färbungsversuchen der Blutkörperchen erforderlich macht (s. „Blutuntersuchung", „Leukämie", „Anämie, perniciöse", „Anämie"). Eventuell soll dann auch eine ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes vorgenommen werden (s. „Nephritis" und „Anämie, perniciöse").

Ist die muthmassliche Quelle einer vermutheten Gehirnhämorrhagie einigermassen klargestellt (bezüglich der traumatischen G. verweisen wir auf „Schädelverletzungen“), so wird man weiter auch durch die Beobachtung des Verlaufes einer mindestens einstündigen, meist drei- bis sechsstündigen Dauer die Annahme einer Hämorrhagie noch fester begründet machen, indem ausnahmsweise auch bei Gehirnerweichungen ein kurz dauernder apoplectischer Insult beobachtet wird. Weiter wird eine genaue Untersuchung des Körpers, insbesondere des Herzens, der Lunge, der Gefässe nöthig sein, um etwa eine embolische Entstehung des Insultes ausschliessen zu können (s. „Gehirnembolien“).

Lässt sich keine der angeführten Quellen der G. feststellen, dann bleibt noch die überaus ergiebige Quelle für Gehirnhämorrhagie, der Alkoholmissbrauch, übrig.

Sowohl bei jugendlichen wie bei älteren Personen wird es aber immer noch die nüchterne Erwägung der Möglichkeit von diagnostischen Irrthümern zwischen Hämorrhagie und Erweiterung erfordern, einerseits die Kreislaufverhältnisse, andererseits die Zeit und die Gelegenheitsursache des Insultes genauer zu prüfen. Liegt im Insult oder nach demselben ein bei jugendlichen Personen normaler Blutdruck von 70—90 Mm. Quecksilber an der A. temporalis oder von 120—140 Mm. bei Arteriosklerotikern vor, so ist Malacie entschieden wahrscheinlicher; liegt dagegen ein diese Höhe wesentlich überschreitender Druck vor, gewinnt die Wahrscheinlichkeit für Hämorrhagie. Die Malacien brechen nicht selten Nachts gegen Morgen im Schlafe ein und die Lähmungen werden dann erst beim Erwachen bemerkt, oder sie brechen frühmorgens vor dem Frühstück ein, oder unmittelbar vor Tisch, oder nach einem heissen Bad, nach Aufenthalt in sehr heissem Raume. Die Hämorrhagien hingegen treten zumeist nach Tisch, nach grossen Abendgelagen, Alkoholdebauchen, während kräftiger Muskelarbeit, unter heftig erregender Affection auf. Es gilt dies für die Insulte des mittleren und noch entschiedener für die des höheren Alters. Endlich wollen wir erwähnen, dass manche unter apoplectischen Insulten eintretende Malacien sich als solche ganz präcise durch gleichzeitig einbrechende oder bald nach den Insulten folgende Monospasmen markiren können, die nur noch höchst selten bei in die Gehirnrinde eingefahrenen Embolien und daran sich schliessenden kleinen hämorrhagischen Infarcten sich beobachten lassen, während Anfälle halbseitiger oder beschränkterer tonischer Starre sowohl bei Hämorrhagie in dichten Massen von Pyramidenfasern vorkommen, als bei secundären Blutungen nach embolischem oder thrombotischem Gehirninfarct.

Eine Differentialdiagnose gegenüber dem blos comatösen Zustande wird sich aus jedem Symptom einer halbseitigen Lähmung, dann aus dem flüchtigen Schwinden der Sehnenreflexe im Insult, dem dauernden Schwinden oder Gehemmtsein der Hautreflexe auf der Seite der Lähmung ergeben. Eine Differentialdiagnose gegenüber apoplectischen Insulten der progressiven Paralyse, der multiplen inselförmigen Herdsklerose wird sich erst nach Ablauf des Insultes stellen lassen, wenn im ersteren Falle die deutliche paralytische Sprachstörung, in letzterem etwa der typische Intentionstremor auftritt. Fehlen diese Symptome, oder handelt es sich etwa um die seltenen apoplectiformen Anfälle bei Tabes, dann kann auch jetzt noch die Diagnose zweifelhaft bleiben, wenn nicht die Dauer des Insultes klar für eine Hämorrhagie spricht. Erst nach dem Schwinden des Insultes wird sich überhaupt auch an die Differentialdiagnose gegenüber den hysterischen apoplectischen Insulten mit nachfolgender Lähmung gehen lassen. Findet sich keine Hemianästhesie überhaupt vor, dann wird kaum eine in Betracht zu ziehende Wahrscheinlichkeit für Hysterie sprechen. Besteht Hemianästhesie, dann ist zu prüfen, ob sie jene für Hysterie typischen, manchmal nur kreuzerstückgrossen Lücken bietet, oder die volle totale, lückenlose Hemianästhesie der Herde der inneren Kapsel darbietet, oder ob sie wie bei pontinen Herden ein Stück des Kopfes nach oben frei lässt, oder wie bei unvollständigen Zertrümmerungen der

inneren Kapsel, etwa z. B. ein Stück der Beinregion freilässt. Wenn aber noch so typische Merkmale hysterischer Lähmung vorliegen, dann muss man immer noch die Möglichkeit eines Herdes in Betracht ziehen, der an einer Hysterischen eben hysterische Symptome producirt. Bei den apoplektischen Insulten der Hysterie können endlich auch halbseitige Contracturen der gelähmten und anästhetischen Seite auftreten, welche relativ selten durch Brückenherde imitirt werden.

Eine Differentialdiagnose gegenüber den apoplectischen Anfällen der Pachymeningitis haemorrhagica ist sowohl während des Anfalles wie unmittelbar nach demselben nur mit Vorbehalt möglich, wenn nicht eine genaue Anamnese vorliegt, welche bei Pachymeningitis die länger bestandenden starken Kopfschmerzen ergibt, das langsame Einbrechen der Bewusstlosigkeit nach einer vorangegangenen Betäubung, bei Gehirnhämorrhagien ein nur seltenes Vorkommniss. Im Anfalle kann die deutliche Myosis einer Pupille, eine Pulsverlangsamung mit einiger Wahrscheinlichkeit zu Gunsten einer Pachymeningitis sprechen. Einzelne etwa wahrnehmbare clonische Zuckungen sprechen zu Gunsten der Pachymeningitis, dagegen tonische Contractionen bald im Gesicht, bald an der Kaumusculatur, bald am Arme oder am Beine, am Stamm, dann Deviation conjugué am Nacken wie an den Augen, ob spastisch oder paralytisch, sprechen für Gehirnhämorrhagie. Stauungspapille kann am Auge in beiden Erkrankungen auftreten, Retinalblutungen werden dagegen zu Gunsten einer Gehirnhämorrhagie sprechen, wenn sie auch die Diagnose nicht entscheiden, ebensowenig wie Morbus Brighti, neben dem beide Erkrankungen vorkommen; auch Syphilis kann für beide Erkrankungen als Aetiologie dienen. Das Stadium des Erwachens aus dem Insulte bringt eher eine Klarheit auch ohne Anamnese, denn der Pachymeningitiker erwacht meist ohne grobe Parese, der Gehirnhämorrhagiker ist dagegen nahezu stets schwer hemiplegisch; der erstere kann wohl eine Schwäche einer Seite, selbst eine leichtere Aphasie zeigen neben rechtsseitiger Schwäche, der letztere viel häufiger eine flüchtige volle Aphasie, wenn er eine schwere rechtsseitige Hemiplegie darbietet.

III. ***G. des höheren Alters.*** Während im kindlichen, jugendlichen oder mittleren Alter nur selten und nur unter den dort angeführten Allgemeinerkrankungen durch Gefässerkrankungen eine höhere Zerreisslichkeit der Gehirngefässe gegeben ist, kann bei höherem Alter jenseits des 50. Jahres, insbesondere in erblich dazu veranlagten Familien, dann bei chronischem Genuss von Alkohol in Form von Wein und Liqueuren, dann bei vorwiegend schwere körperliche Arbeit verrichtenden Personen eine Entwickelung miliarer Aneurysmen oder anderer Gefässerkrankungen erwartet werden, welche zu erhöhter Zerreisslichkeit der Gehirngefässe die Grundlage geben, ferner kann eine bei Arteriosklerose, bei Aortenklappenfehlern besonders häufig entwickelte linksseitige Herzhypertrophie schon ohne irgend welche Excitantien oder Nierenerkrankung den mittleren Blutdruck von 70—90 auf 130 bis 150 Mm. erhöhen, so dass bei erregbaren Personen schon mässige psychische Erregung, geringe Mengen von Wein oder Liqueuren einen hoch aufschnellenden und gefahrdrohenden Blutdruck von 180—220 Mm. hervorrufen können und damit die Gefahr einer Gehirnhämorrhagie setzen. Diese objectiven Zeichen sollen uns leiten, nicht die subjectiven, meist undeutbaren Symptome von Schwindel, Kopfschmerz, Druckgefühlen im Kopf, Betäubung, Prickeln oder Ameisenlaufen in den Extremitäten, welche so oft von älteren ängstlichen Personen geklagt werden. Um so beweisender dagegen werden jene anamnestischen Momente sein, welche den Nachweis einer bereits einmal überstandenen, wenn auch mit nur leichter Hemiparese geheilten Hämorrhagie erweisen, weil damit die Sicherheit von pathologisch zerreisslichen Gehirngefässen gegeben ist, die wir sonst eben nur vermuthen können. Aber auch weniger sicher deutbare Symptome, wie blosse Schwindelanfälle, nach denen blos eine Parese einer Hand merklich wurde, der Arzt etwa noch eine leichte Facialisparese, etwa auch noch eine leichte Steigerung des Patellarreflexes dieser Seite feststellt, werden als ernste Prodrome zu deuten sein. Die so häufig von älteren Personen geklagten Gefühle von leichten Schmerzen,

Kriebeln, Ameisenlaufen in einem Arme, einem Beine als continuirliche Erscheinung beruhen meist auf chronischer kachectischer Neuritis; anfallsweises Kriebeln und Gefühl von Eingeschlafensein ist meist nur eine hysterische Erscheinung, öfter durch Liegen auf dieser Seite hervorgerufen, blos ein Nachweis erhöhter mechanischer Erregbarkeit der Gefässe. Nur wenn diese Empfindungen blos einseitig bestehen und sie nach einem apoplectiformen Anfall oder Schwindelanfall mit Schwäche dieser Seite einbrechen, können sie als ernste Symptome gelten. Viel bedeutsamer noch sind congestive Anfälle zum Gehirn und congestive Druck- und Schmerzanfälle in der Herzgegend, da sie meist mit dauernd erhöhtem, meist im Anfall mächtig erhöhtem Blutdruck zusammenhängen, ob sie nun durch Genuss von Wein oder durch Obstipation oder durch psychische Erregungen ausgelöst werden. Nie soll man es aber versäumen, das Facialgebiet zu prüfen, den Druck beider Hände zu vergleichen (die rechte Hand ist bei Rechtshändern bekanntlich schon physiologisch etwas kräftiger), endlich die Patellarreflexe mit möglichst gleichem Anschlage an symmetrischen Stellen zu prüfen, um so Anhaltspunkte über die Wahrscheinlichkeit bereits vorangegangener leichterer hämorrhagischer Anfälle zu gewinnen. Ist einmal ein Anfall als abgelaufen anzunehmen, dann haben wir ein Recht, noch zahlreiche andere miliare Aneurysmen oder hyalin degenerirte Gefässchen u. s. f. anzunehmen. Auch retinale Blutungen, etwa mit consecutiven Netzhautabhebungen, werden immer als ein Nachweis einer höheren Zerreisslichkeit der Aeste der Carotiden angesehen werden dürfen. Dagegen lässt sich aus der Entwickelung der Arteriosklerose an den peripheren Gefässen, selbst der Temporalis, ein directer Schluss nicht ziehen. Sehr wichtig wird neben der Prüfung des Blutdruckes auch die Untersuchung des Harnes sein, indem nicht nur die mit mächtigster Blutdrucksteigerung einhergehende Schrumpfniere, sondern auch die parenchymatöse chronische Nephritis auf die Gefässwände schädigend einwirkt. Ferner werden alle traumatischen Einwirkungen gröberer Art nicht nur durch ihre unmittelbare Wirkung, sondern auch durch die Möglichkeit später eintretender Nachblutungen eine Gefahr involviren.

Die Diagnose der eingetretenen G. wird sich an die bei G. des jugendlichen und mittleren Alters gegebenen Anweisungen halten. Pfungen.

Gehirnbruch, s. Encephalokele.

Gehirncongestionen. Bei normalen Personen erzeugt jede psychische Leistung eine Steigerung des arteriellen Gefässdruckes, welche sich, wie wir fanden, mit dem Sphygmomanometer (s. d.) ablesen lässt und ein Absinken des Tonus der Gehirngefässe, welches sich bei Kindern mit noch offenen Fontanellen oder bei Erwachsenen mit pathologischen Fontanellen nach Mosso an der stärkeren Pulsation derselben und ihrer Vorwölbung an besonderen Apparaten darstellen lässt. Bei normalen Erwachsenen lässt sich eben nur der gesteigerte arterielle Druck, etwa noch eine congestive Röthe des Gesichtes und die individuell schwankenden subjectiven Sensationen des Wärme- oder Hitzegefühles im Kopf nachweisen, bei Neuropathischen dazu oft ein Pulsiren in den Schläfen, Gehirndruck, manchmal selbst Beklemmung, Angst, der Kopf könne zerspringen, oder Furcht, geisteskrank zu werden, Gefühl von Trübsehen, Schwindel, Sausen in den Ohren, Flimmern vor den Augen, selbst Gesichts- oder Gehörshallucinationen, häufiger wohl bei genauer Anamnese nur Illusionen der Umgebung von Personen, Schatten, Tapetenmustern u. dergl. Die etwa mit einem Thermometer mit an der Basis abgeflachter Kugel nachzuweisenden Temperatursteigerungen der Gesichtshaut betragen selbst bei pathologischen Congestionen nur 0·3 bis 0·5° C. (s. „Hysterie"). Ausser diesen subjectiven Symptomen haben wir nur für den erhöhten Tonus des Gefässsystemes ein Maass bei geschlossenen Fontanellen, während der Nachlass des Tonus der cerebralen Arterien etwa noch im abgeblassten Bilde an den Netzhautgefässen sich ablesen lässt, wenn der Patient Ruhe genug besitzt, sich im Anfalle ophthalmoskopiren zu lassen. Am ehesten ist noch eine objective Diagnose mit dem Sphygmo-

manometer im Anfalle möglich, wobei der Gefässdruck zu dieser Zeit sich, wenn Herzschwäche die Druckerhöhung nicht zu Stande kommen lässt, mächtig erhöht zeigt, z. B. von 70—90 Mm. auf 150—170 Mm. oder höher. Auch in der anfallsfreien Zeit pflegen solche Personen, die bei geistiger Anstrengung, bei Genuss schon geringer Mengen von Wein, sehr selten bei Rauchen, sehr häufig dagegen bei sexueller Erregung, manchmal schon bei jeder Verrichtung, die sie in Gegenwart von Zeugen ausführen müssen, peinliche Empfindungen von G. verspüren, bei Beginn der sphygmomanometrischen Prüfung einen um mehr als 20 bis 30 Mm. erhöhten Druck zu zeigen, als nachdem sie sich an die Untersuchung gewöhnt haben. Während sonst eine während des Druckprüfens ausgeführte Aufgabe im Kopfrechnen nur um 20 oder 30 Mm. den Druck in die Höhe treibt, kann er hier um 50 oder 70 Mm. in die Höhe gehen. Bei stark an congestiven acuten Anfällen Leidenden kann der Druck sofort zu Beginn der Untersuchung von 70—90 Mm. selbst auf 230 Mm. in die Höhe gehen, bei Personen, die zu Anfällen von langer Dauer prädisponirt sind, kann durch mehrere Minuten, in seltenen Fällen selbst durch eine halbe bis eine Stunde lang bei der ersten Untersuchung ein erhöhter Druck selbst von 170—190 Mm. oder darüber ablesbar sein, während bei dem nächsten Besuche sich ein ganz normaler Druck ergibt. Der psychische Effect der Ophthalmoskopie dürfte darum bei manchen Personen ein erhöhter sein, da manche Kranke glauben, man sehe ihnen mit dem Apparat in ihr Gehirn hinein. In manchen Fällen zeigt sich neben einem unter psychischen Eindrücken stark ausschwankendem Gefässdruck auch deutlich ein abnormes rhythmisches Ausschwanken der Pupillen in der Form des „Hippus“ (s. „Nictitatio“), und zwar besonders häufig bei Personen, die in Folge von Schädeltraumen neuropathisch geworden sind. In vielen Fällen lässt sich ein auffälliges rasches Erblassen und Erröthen constatiren, das aber nur bei Teint der Blonden oder Rothhaarigen auffällig ist, bei Brünetten meist fehlt.

Die genannten Symptome finden sich an Personen, die leicht an Gehirncongestionen erkranken; die Anfälle sind dann ganz besonders leicht auszulösen, wenn solche Personen Alkohol in Form von Wein oder Liqueuren geniessen, bei weiblichen Personen unmittelbar vor oder während der Menses, bei manchen, besonders sensiblen Personen schon nach einer schlaflosen oder halbdurchwachten Nacht, nach zu kühlen Bädern oder Abreibungen. Bei psychisch besonders sensiblen Personen können schon die in normaler Höhe nach jeder grösseren Mahlzeit auftretenden geringen Erhöhungen des Gefässdruckes um 15—25 Mm. als congestive Zufälle peinlich empfunden werden, ebenso die bei Aufenthalt in heissen oder dunstigen Zimmern, bei heisser Witterung im Freien oder gar in der Sonne auftretenden Gefässdruckerhöhungen um 20, 30, selbst 50 Mm.

Neben den cerebralen Sensationen fühlen die Patienten nicht selten auch Herzparästhesien, welche unter Herzklopfen und Herzneurosen breiter besprochen werden. Der anamnestische Nachweis der cerebralen Sensationen bei den Blutdrucksteigerungen muss uns aber erst das Recht geben, eine Gehirncongestion und die Neigung zu derselben zu diagnosticiren; ohne diesen Nachweis hätten wir nur die Labilität des Gefässdruckes im gesammten arteriellen grossen Kreislauf constatirt, nicht aber auch die G., doch kann man bei einigermassen jähen Sprüngen des Gefässdruckes ziemlich sicher auf cerebrale oder wenigstens cardiale Sensationen rechnen, während constant erhöhter Gefässdruck nur selten überhaupt Symptome macht, mit Ausnahme bei bestimmten Gefässveränderungen (s. „Gehirnhyperämie“).

Einerseits bei erhöhter psychischer Erregbarkeit des Gefässcentrums auf neurotischer Grundlage, andererseits bei künstlich angefachter Erregbarkeit des Gefässcentrums durch Wein, Liqueure, oder durch oftmalige sexuelle Erregung ohne Befriedigung, also bei Masturbanten, psychischen Onanisten, weiter bei Witwen oder nicht durch den Coitus befriedigten Frauen kommt es ohne bestimmte äussere Veranlassung, also anscheinend spontan, bei sonst nachweisbar normalem Blutdruck und ruhigem Gemüthszustand zu plötzlich aufsteigender Röthe unter jäh aufsteigendem Blutdruck,

z. B. von der Norm von 70—90 Mm., plötzlich bis 150—170 Mm. Es sind plötzliche Schübe von einigen Secunden bis zur Dauer von mehreren Minuten, die nach Minuten oder erst nach Stunden sich wiederholen können. Anfälle von halbstündiger oder mehr als einstündiger Dauer können manchmal ohne klare Aetiologie bei Neuropathischen unter Kopfdruck, Angst, selbst Hallucinationen einbrechen; anfänglich besteht meist Hitzegefühl, später Kühle am Kopfe, selbst kalter Schweiss. Solche Anfälle können die Kranken wie die Umgebung sehr beängstigen, als bräche eine Psychose aus, als setze plötzlich eine schwere Gehirnerkrankung ein, als drohe ein Schlaganfall u. dergl. Was diese Form von acuten G. von den gewöhnlichen Formen unterscheidet, ist das anscheinend Spontane des Auftretens der einzelnen Schübe zum Kopfe steigender Röthe. Während die Mehrzahl der Fälle von jäh ansteigendem Blutdruck durch peinliche cerebrale Sensationen markirt ist, sind andere durch Herzsymptome markirt, die unter „Herzneurosen“ besprochen werden; in seltenen Fällen sind solche Schübe erhöhten Gefässdruckes von heftigen sexuellen Erregungen begleitet, die bei männlichen und bei weiblichen Personen vorkommen.

Pfungen.

Gehirndruck, Gehirnreizung und Gehirnlähmung, Gehirncompression. Unter G. hat die Pathologie bis vor Kurzem denjenigen Zustand des Gehirnes verstanden, welcher sich bilden sollte, wenn sich innerhalb der Schädelhöhle pathologische Producte von räumlicher Ausdehnung entwickelten. Je nachdem diese Producte räumlich begrenzte Körper oder den Schädelraum allgemein erfüllende Flüssigkeiten waren, schrieb man ihnen die Eigenschaft zu, entweder den zwischen Schädel und Gehirn vorhandenen Liquor cerebro-spinalis zu verdrängen, zusammenzupressen und dadurch unter höhere Spannung zu setzen, oder ihn zu vermehren, und dadurch seinen Druck zu erhöhen. Die so deducirte Spannungszunahme der Cerebralspinalflüssigkeit nannte man den „Hirndruck“.

Man schrieb ihm die Wirkung zu, vor Allem gegen die Oberfläche des Gehirnes zu pressen, die hier verlaufenden Gehirncapillaren zu comprimiren und so Gehirnanämie zu erzeugen. Diese „Gehirnanämie“ sollte die Ursache der sogenannten „Hirndrucksymptome“ sein. Zu diesen wurden gerechnet: Nystagmus, verlangsamter Puls, unregelmässige Respiration, Erbrechen, Muskelzuckungen und Muskelkrämpfe, und bei höheren Graden Verlust des Bewusstseins, Coma und Tod.

Es hat sich durch meine Untersuchungen herausgestellt:

1. Dass ein „Hirndruck“ nicht existirt und

2. dass die dem „Hirndruck“ zugeschriebenen Symptome durch Gehirnreizung und Gehirnlähmung zu Stande kommen.

Die dem sogenannten „G.“ zugeschriebenen krankhaften Symptome werden unter keinen Umständen durch eine erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle veranlasst. Sie werden vielmehr durch diejenigen Zustände des Gehirnes hervorgerufen, in welche es geräth, wenn es in irgend einer Weise abnorm und über eine gewisse physiologische Grenze hinaus alterirt wird. Diese Alteration kann immaterieller wie materieller Art sein und sowohl durch psychische Vorgänge, wie durch pathologische Processe veranlasst werden. Zu den ersteren gehören vor Allem die Affecte, wie Schreck, Angst, Freude, zu den anderen alle Krankheitsprocesse, die entweder durch Vermittlung des Blutes das Gehirn in seiner Ernährung beeinträchtigen — Anämien, veränderte Blutmischungen — oder die Gehirnsubstanz direct angreifen, wie das bei entzündlichen, mikrobischen Processen, bei Neubildungen und Traumen der Fall ist.

Da aber diese Einflüsse das Gehirn erregen, so sind die von ihnen hervorgerufenen Gehirnsymptome nichts Anderes, als Reizungsphänomene desselben.

Nun verträgt das Gehirn alle Erregungen nur bis zu einer bestimmten Grenze. Wird diese durch zu starke oder zu lang dauernde Reizung überschritten, so verfällt das Gehirn in einen Zustand der Erschöpfung oder gar Lähmung.

Deshalb ist in der Reihe der durch Alteration des Gehirnes hervorgerufenen Phänomene zwischen den Reizungs- und den Lähmungssymptomen zu unterscheiden. Zu jenen gehören die erwähnten Störungen an dem Muskelapparat des Skelettes und der Augen (Krämpfe und Nystagmus) und Störungen in der Function der Organe der Circulation, der Athmung und der Verdauung, zu dieser Verlust des Bewusstseins (Ohnmacht), das Coma, der paralytische Zustand und der Tod.

Reizungs- und Lähmungsphänomene des Gehirnes können gesondert auftreten, aber auch in einander übergehen.

Entsprechend dem geringeren Grade von Alteration, welche das Gehirn bei der „Reizung" erfährt, erholt es sich von Reizerscheinungen schneller und besser, als von Erscheinungen der „Ueberreizung". Ohnmachtsanfälle hinterlassen häufig langdauernde Spuren in Form von Schwäche, leichter Erregbarkeit, Nervosität. Die „Ueberreizungsphänomene" treten je nach der Stärke der Attaque, welche das Gehirn getroffen hat, entweder gemeinschaftlich oder einzeln auf. Im ersteren Falle können sie mit einer Bewusstseinsstörung beginnen, die oben angeführte Reihe der Phänomene durchmachen und schliesslich mit dem Tode endigen, oder an irgend einer Stelle dieser Reihe eingreifen und an einer beliebigen anderen aufhören. Treten sie einzeln auf, so hängt die Bedeutung eines solchen Ereignisses ganz davon ab, welches von den „Ueberreizungsphänomenen" in die Erscheinung tritt. Denn Zustände gestörten Bewusstseins und comatöse Zustände können vorübergehen; ein paralytischer Zustand aber geht nicht mehr vorüber und endigt stets mit dem Tode. Das hat darin seinen Grund, dass Bewusstseinsschwund und Coma auf functionellen Veränderungen der Gehirnsubstanz beruhen, d. h. auf solchen Veränderungen, bei welchen — gewöhnlich in Folge von Störungen in der Circulation — nur die Ernährung des Gehirnes, nicht sein Gefüge leidet, während ein paralytischer Zustand des Gehirnes dann entsteht, wenn in Folge eines zu lange dauernden und somit die Widerstandskraft der Gehirnsubstanz überwindenden abnormen Einflusses das Gehirn bereits materiell angegriffen und so dem unvermeidlichen Untergang anheim gegeben ist.

Es ergibt sich aus alledem zugleich, wie Reizung, Ueberreizung, Lähmung und Tod des Gehirnes nur Gradationen eines und desselben Zustandes sind, und zwar desjenigen, in welchen das Gehirn durch abnorme Alterationen von verschiedener Intensität versetzt wird.

Von den Erscheinungen der Gehirnreizung und der Gehirnlähmung zu unterscheiden sind die Symptome der Gehirncompression.

Ruhte die alte Lehre vom „Hirndruck" auf der Vorstellung, dass die Nervenmasse des Gehirnes „incompressibel" und die Schädelkapsel „impermeabel" sei, so musste der Nachweis, dass die Nervensubstanz für den Druck in hohem Grade empfänglich, also compressibel und die Schädelkapsel ein poröser und für alle Strömungen durchlässiger Knochen ist, nicht nur zu der Erkenntniss führen, dass sich in der Schädelkapsel eine erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis, also ein „Hirndruck" überhaupt nicht bilden könne, sondern auch zum Nachweis, dass der Druck als solcher in der Gehirnsubstanz ganz bestimmte, ihm eigene Veränderungen hervorrufen müsse.

Die Veränderungen, welche das Gehirn durch den Druck erfährt, sind zweifacher Art. Sie betreffen auf der einen Seite die Substanz, auf der anderen die Function des gedrückten Gehirnes. Und die Art, wie diese Veränderungen sich einstellen, ist von dem Grade der Compression abhängig, welche das Gehirn erleidet. Man kann drei solcher Grade unterscheiden.

Der erste Grad umfasst diejenige Compression, welche das Gehirn ohne jede Functionsstörung verträgt, der also klinisch latent verläuft. Ihm sind nur Veränderungen materieller Natur eigen. Diese bestehen in einer Annäherung der gedrückten Nervenelemente aneinander und einer Verkleinerung derselben durch Verdichtung ihrer Masse. Ich habe diese Veränderungen als „Conden-

sation“ bezeichnet. Sie ist der sichtbare Ausdruck der Compressibilität der Nervenmasse und die augenscheinliche Widerlegung der früheren Ansicht von der „Incompressibilität“ des Nervengewebes.

Der dritte Compressionsgrad ist derjenige, durch welchen die Nervenelemente zerdrückt, zerstört werden. Da hiebei die Compression wie jedes andere Trauma wirkt, so hat der dritte Compressionsgrad nichts für den Druck als solchen Eigenthümliches.

Zwischen diesen beiden Druckwirkungen liegt der vom zweiten Grade. Er ist grösser, als dass er die condensirten Nervenelemente nicht auch functionell beeinflusste und noch nicht stark genug, um diese Elemente zu sprengen.

Zwei charakteristische Eigenthümlichkeiten sind es, die diesen ganz ausserordentlich wichtigen Compressionsgrad auszeichnen. Erstens ruft er — wenn die motorische Sphäre gedrückt wird — eine Reihe krankhafter Phänomene hervor, die klinisch zwar längst bekannt ist, deren innerer Zusammenhang aber erst durch die Compressionsversuche klar geworden ist. Diese Phänomene, denen ich den Namen der „Compressionsphänomene“ gegeben habe, sind: Krämpfe (Hemiclonus), Spannungen (Hemispasmus), Lähmungen (Hemiplegie) und Zitterbewegungen auf der der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegenden Körperhälfte.

Zweitens können die dem zweiten Compressionsgrad eigenen Phänomene durch Entfernung des sie veranlassenden Druckes wieder zum Verschwinden gebracht werden. Für die praktische Chirurgie ist diese Thatsache von allergrösster Wichtigkeit. Sie gibt ihr die Mittel an die Hand, auf das Gehirn drückende Geschwülste mit Erfolg zu entfernen.

Wir haben also in Kürze drei ***Arten von*** — nicht psychischen — ***Gehirnphänomenen*** zu unterscheiden:

1. Die Reizungsphänomene: Nystagmus, Muskelzuckungen und Muskelkrämpfe, unregelmässige Herzthätigkeit mit der Tendenz zur Herabsetzung der Pulsfrequenz, Respirationsstörungen, Erregungen in verschiedenen Abschnitten des Verdauungscanales.

2. Die Lähmungsphänomene. Hieher gehören: Störungen des Bewusstseins, Coma und paralytische Zustände.

3. Die Compressionsphänomene: Druck vom zweiten Grade auf die motorische Sphäre der Gehirnoberfläche bringt folgende krankhafte Erscheinungen auf der der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegenden Körperhälfte hervor: Hemiclonus (halbseitige clonische Krämpfe), Hemispasmus (halbseitige Spannungszunahme der Musculatur und ihrer Sehnen), wodurch die sogenannten „Sehnenphänomene“ (Knie- und Fussphänomene) gesteigert werden, Hemiplegie (halbseitige Lähmung) und Tremor (Zittern). Schliesslich kann durch Druck auf eine Hemisphäre, wenn derselbe gewisse Grade erreicht hat, nicht nur Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite, sondern ausserdem noch Lähmung der Unterextremität derselben Seite hervorgerufen werden. So entsteht eine „Compressionsparaplegie“. Auf diese Paraplegie folgt dann noch weiter als letzte Wirkung der Gehirncompression vom zweiten Grade Tremor der paraplegischen Extremitäten. Dieser Tremor gibt die Grenze zwischen dem Druck zweiten und dem dritten Grades an. Beginnt der letztere, so wird die gedrückte Gehirnmasse zerdrückt, also irreparabel vernichtet. Es tritt unheilbare „Paralyse“ ein.

Druck zweiten Grades auf die Sphäre des Auges im Gehirn (Lob. angularis und occipitalis) lähmt den Muskelapparat desselben (es tritt Schielen ein [Lähmung des M. abducens]) und bringt sogenannte „trophische Störungen“ des Augapfels hervor: Catarrh der Conjunctiva mit Eiterbildung, Abnahme des Tonus und Trübung der Medien des Auges.

Nie erzeugen dagegen raumbeschränkende Herde im Hirn ohne anderweitige Nebenwirkungen sogenannte „Stauungspapillen“. Adamkiewicz.

Gehirnembolie. Die G. des ersten Kindesalters ist ein seltenes Leiden, das erst mit der in späterem Alter zunehmenden Häufigkeit von acutem Gelenksrheumatismus und Endocarditis, dann als Fettembolie mit den ebenfalls mit steigendem Alter häufigeren Knochenbrüchen und Verletzungen umfänglicher Abschnitte des Panniculus adiposus etwas öfter auftritt. Die Embolien mit septischen Thromben werden unter „Gehirnentzündung" besprochen.

Im Einbruch von G. tritt bei Kindern im Gegensatz zu dem Bilde bei Erwachsenen meist nur eine ganz kurze apoplectische Bewusstlosigkeit ein, aus der das Kind mit den zurückbleibenden Lähmungen erwacht, während bei Erwachsenen nicht selten ein längerer, schwerer apoplectischer Anfall auftritt. Bei Kindern wie bei Erwachsenen können unter dem apoplectischen Insult oder auch später ein oder mehrere Anfälle von Monospasmen oder Hemispasmen eintreten. Die zurückbleibende Lähmung ist meist hemiplegisch, selten eine Monoplegie. Wenn während oder bald nach dem Insult Monospasmen oder Hemispasmen aufgetreten sind, so kann sich, besonders leicht bei Kindern, ein periodisches Auftreten immer mehr epileptischen Insulten ähnlicher Krämpfe als vorübergehendes oder auch als dauerndes Leiden entwickeln.

Weiter wäre noch einer, besonders im Kindesalter und jugendlichen Alter, hie und da aber selbst bis in's Greisenalter zu beobachtender cerebraler Reizerscheinung nach feinen Embolien zu erwähnen, der Chorea rheumatica. Hier pflegt wegen der Kleinheit der Herde ein apoplectisches Einbruchsstadium zu fehlen und die bei Herden im Linsenkern, seltener im Thalamus oder Streifenhügel auftretenden choreatischen Krämpfe allein aufzutreten. Sie bestehen nicht selten in blos angedeuteten endocardialen Geräuschen oder blos nachweisbarer leichter Muskelinsufficienz des Herzens; das Kind wird beim Laufen kurzathmig, zeigt leichte Herzverbreiterung. Der Gelenksrheumatismus kann sich auf ein paar Interphalangealgelenke beschränkt haben. Näheres s. „Chorea". Endlich können in seltenen Fällen durch feine Herde in die Pyramidenfaserung auch athetotische Krämpfe ausgelöst werden. Näheres s. „Athetose".

Die G. der Erwachsenen und im Greisenalter begründen sich auf bestehende Endocarditis und Abreissen globulöser Vegetationen, oder Herzschwäche mit Entwickelung von Gerinnungen zwischen den Papillarmuskeln, oder auf Venenthrombosen. Weit seltener sind es abgelöste Blättchen atheromatöser Gefässe oder gar Fibringerinnungen an der arteriosklerotischen Aortenwand, welche dazu Material liefern.

Der Einbruch erfolgt ziemlich typisch unter einem apoplectischen Insult mit voller Entwickelung tiefen Sopors, aber meist von weit kürzerer Dauer als bei Gehirnblutung. Nur bei Entwickelung von hämorrhagischem Infarct im Bereiche der embolisirten Gehirnarterie kann eine mehrstündige Apoplexie einbrechen, kann halbseitige tonische Starre sich dazu gesellen; es handelt sich dann um Embolie grösserer Gefässstämme, im letzteren Falle auch um nach dem Ventrikel oder nach der Convexität durchbrechende Gehirnblutung. Bei Embolie kleiner Gefässe der Rinde treten dagegen, aber nur wenn die motorischen Felder oder ihre nächste Umgebung getroffen sind, umso häufiger im Insult oder nach demselben corticale Monospasmen ein, die in der Musculatur des getroffenen Feldes auftreten oder auf die Musculatur naheliegender Felder sich auszubreiten scheinen, zu Hemispasmen, endlich zu allgemeinen Convulsionen sich ausbreiten können. Nach corticalen Monospasmen pflegen dann, wenn sie nicht etwa schon vorher bestanden, jedesfalls immer gröbere Monoplegien, nach Hemispasmen hemiplegische Lähmungen aufzutreten, die sich nach Stunden wieder bessern können. Es ist nöthig, die Differentialdiagnose solcher Monospasmen und ihnen folgenden Lähmungen gegenüber den oft ebenso circumscripten corticalen Krämpfen und Lähmungen bei corticalen luetischen Herden, corticalen, oder die Rinde reizenden, duralen Tumoren oder Echinococcenblasen, welche sich in die Rinde Gruben aushöhlen, zu erwägen. In all diesen Fällen pflegt der vorangegangene apoplectische Insult zu fehlen. Ist darüber, ob ein solcher

Insult bestand, anamnestisch keine Klarheit zu gewinnen, dann kann die Diagnose zweifelhaft bleiben. Jedesfalls ist ein auf einen Krampfanfall erst folgender Bewusstseinsverlust ja nicht mit einem apoplectischen Insult durch Embolie zu verwechseln. In einzelnen Fällen kommen im Ablauf der progressiven Paralyse ebenfalls corticale Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen vor, doch pflegt daneben doch schon eine Reihe von Symptomen der progressiven Paralyse constatirbar zu sein. Ueber die markanten Symptome für Gehirnsyphilis, Gehirntumoren, Echinococcen, progressive Paralyse verweisen wir auf die genannten Schlagworte. Endlich gibt es aber noch Embolien septischer Thromben bei septischen Processen, Phlebitis, ulceröser Endocarditis, Bronchiectasien mit putrider Bronchitis, seltener bei phthisischen Lungencavernen, welche zunächst nur einen apoplectischen Insult und sich daranschliessende Monospasmen und Hemispasmen zeigen. Diese meist in wenig Tagen zum Tode führenden Processe werden sich oft durch den fieberhaften Verlauf und andere Symptome von den aseptischen Embolien trennen lassen. Näheres s. „Gehirnentzündung“.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die bei Splitterfracturen von Extremitäten, dann bei umfänglichen Verletzungen von Fettgewebe hie und da auftretenden Fettembolien des Gehirnes, die sich wie andere aseptische Embolien verhalten. Endlich muss noch der als „Taucherlähmungen“ auftretenden Luftembolien gedacht werden, die bei länger in Tiefen von über 10 Metern arbeitenden Tauchern bei zu raschem Emportauchen auftreten können. Es handelt sich um ein Auftreten von Gasblasen in dem plötzlich unter bedeutend geringerem Druck stehenden Blute wie in einer Sodawasserflasche nach Oeffnen des Hahnes. Diese Luftembolien setzen zumeist Herde in Rückenmark, Lunge, Musculatur, peripheren Nerven, in den grossen drüsigen Organen, seltener im Gehirn. Sie bedingen bei Gehirnherden meist einfach hemiplegische Lähmungen, manchmal mit Aphasie begleitet. Es handelt sich bald um weisse Erweichung, bald um hämorrhagischen Infarct.

Endlich wäre noch der, besonders im jugendlichen Alter vorkommenden Formen choreatischer Krampferscheinungen nach Embolien zu erwähnen, in Fällen, in denen meist wegen der Kleinheit der Herde der apoplectische Insult der Embolie fehlt, das ist der Chorea rheumatica, die in einzelnen Fällen selbst in den 60er Jahren noch unter neuem Einbruch von acutem Gelenksrheumatismus recidiviren kann.

Pfungen.

Gehirnentzündung ***(Encephalitis).*** Am allerhäufigsten bei chronischer eiteriger Otitis media, dann bei Eiterungen nach Verletzungen oder spontan eingebrochenen Entzündungen an Kopf und Nacken, dann bei septischer Phlebitis jeder Körpergegend, besonders häufig der Vv. jugul., bei putrider Bronchitis in bronchiectatischen Cavernen, bei Endocarditis verrucosa, weit seltener bei Abscessen in Bronchialdrüsen oder in Knochen kann es zu Embolien des Gehirnes mit septischen Thromben kommen. Nach einem apoplectiformen Insulte erwacht, kann eine partiale Lähmung oder eine Monoplegie zurückbleiben, die sich oft successive bei fortdauernd hellem Bewusstsein zu einer Hemiplegie vervollständigt. Es können bei einer Lagerung des Abscesses nahe der Gehirnrinde Monospasmen nach Art der corticalen Krämpfe dazutreten. In anderen Fällen kommt es ohne sichtliche Aenderung des Umfanges der Lähmung zu Symptomen von Gehirndruck, engen Pupillen, verlangsamtem Pulse. Oft sind zugleich Fieberbewegungen in geringer Höhe nachweisbar. In dritten Fällen kommt es bald nach dem apoplectischen Insult zu einem soporösen Zustand, unter dem der Umfang der Lähmung unkenntlich wird, und im Coma zum Tode. In vierten Fällen kann nach dem Auftreten einer Hemiplegie oder nach Hirndruckerscheinungen auch ohne grobe Körperlähmungen sich das Bild einer eiterigen Meningitis entwickeln und zum Tode führen. In seltenen Fällen kann das hemiplegische Bild oder die Symptome von vorübergehendem Gehirndruck mit Kopfschmerz, Pupillenverengerung, Pulsverlangsamung

kommen und gehen und durch eine Reihe von Wochen auftreten und schwinden, um endlich unter Coma oder deutlichen Symptomen einer Meningitis zum Tode zu führen. In seltenen Fällen scheint auch eine definitive Abkapselung encephalitischer Herde vorzukommen, wenn nicht etwa doch vielleicht Erweichungsherde mit Abscessen verwechselt wurden. Noch seltener können Gehirnabscesse, solitär stehend, wegen der Lage im Stirnlappen gar keine motorischen und sensorischen Ausfallserscheinungen bieten, bei Monate langem Verlauf nur Kopfschmerz, betäubten Zustand oder ein Bild von Demenz erzeugen und erst durch die Section erkannt werden.

Weder der apoplectische Insult, noch die nach demselben zurückgebliebene partielle oder hemiplegische Lähmung tragen charakteristische Momente an sich. Die unter hellem Bewusstsein zu beobachtende rasch fortschreitende Ausbreitung der Lähmung von einer Monoplegie zur Hemiplegie ist wohl sonst sehr selten, nur noch hie und da bei autochthonen Thrombosen zu beobachten, eventuell häufiger bei Gehirntumoren. Die einzigen, direct einer Deutung fähigen Bilder sind die Fälle von Gehirnabscess mit an- und abschwellenden Symptomen von Gehirndruck und die Ausgänge in Meningitis, während ein nach dem apoplectischen Insult einbrechendes Coma wohl zu vielerlei Deutungen zulässt. Wo also nicht die einzige an sich deutbare Symptomatik vorliegt, wird somit nur der Nachweis einer der früher genannten Erkrankungen, insbesondere häufig der chronisch-eiterigen Otitis media oder von Eiterungen am Schädeldach oder von Bronchiectasien mit putrider Bronchitis, der Phlebitis oder anderer septischer Erkrankungen zu einer wohlbegründeten Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen, welche durch den Nachweis thatsächlicher, wenn auch geringer Fieberbewegungen unterstützt wird, wenn nicht das Grundleiden selbst mit Fieber einhergeht. Sind einmal klar deutbare Erscheinungen von Gehirnabscess eingebrochen, dann muss auch die volle Schwere der Erkrankung daran geknüpft werden. Leider gibt es aber auch Fälle, die keines der beschriebenen, relativ klaren Bilder geben, Fälle, in denen nur dunkle Erscheinungen von Kopfschmerz, Hemiparese, leichter Betäubung bestehen und die leicht verkannt, noch schwerer richtig gedeutet werden können. Weiter gibt es sehr complicirte Bilder mit paraplegischen Lähmungen oder doppelseitigen, aber unsymmetrischen Lähmungen bei multiplen Abscessen. Endlich kann, wie wir beobachteten, ganz ausnahmsweise auch ohne Complication durch Meningitis ein Bild auftreten, indem zuerst unter apoplectischem Insult primäre Contractur der Extremitäten einer Seite, ähnlich wie bei durchbrechenden Gehirnblutungen auftritt, unter Fortbestehen der Lähmung und Nachlassen der Contracturen einzelne Augenmuskelzweige gelähmt werden, ein Bild, das an reizende Vierhügelherde stark erinnern kann, ohne dass wenigstens die makroskopische Prüfung mehr als multiple Abscesse ergab, welche durch Druck dieses bunte Bild zu erklären schienen.

Eine manchmal sehr schwierige Differentialdiagnose wäre noch zu berühren, die Unterscheidung von Pachymeningitis haemorrhagica, mit der das Bild der Gehirnabscesse mit Gehirndruckserscheinungen im Beginne eine sehr nahekommende Aehnlichkeit darbietet. Hier wird nur die Anamnese, der schon länger bestehende dumpfe Kopfschmerz bei Pachymeningitis von hohem Werthe sein. Endlich ist nicht zu vergessen, dass bei Gehirnabscess in Folge von Otitis media suppurativa das Ohrenleiden in einzelnen, allerdings seltenen Fällen schon seit Monaten geschwunden sein kann und nur ein im Warzenfortsatz in einer Cysterne zurückgebliebener, bisher sonst symptomloser Eiterherd plötzlich, ohne Anamnese auch unerklärt, zu den acuten schweren Gehirnsymptomen führen kann.

Dieselben Erkrankungen, welche oben als Quelle septischer Thromben bezeichnet wurden, welche zu Gehirnabscess führen können, sind auch fähig, Meningitis hervorzurufen. Manchmal ist ein Abscess des Gehirns zuerst eingetreten, der entweder bis an die Oberfläche in die Cysternen platzte, oder entlang der Lymphscheiden der Gefässe die bacilläre Infection auf die Meningen übergehen lässt.

In anderen, noch zahlreicheren Fällen wird, besonders bei eiterigen Ohrerkrankungen, Phlebitis der Jugularvenen, Schädelwunden die Meningitis direct durch Venen oder Lymphgefässe übergeleitet, oder es kann ein cariöser Process des Felsenbeines, des Os occipitale oder eines anderen Schädelstückes die Entzündung überfliessen lassen, oder endlich, es können auch von gemeinen croupösen Pneumonien aus, wahrscheinlich durch Embolien, Diplococceninfectionen oder Uebertragungen anderer Bacterien stattfinden. Das Bild dieser Meningitiden fällt aber meist viel blasser gezeichnet, ziemlich vollständig zusammen mit dem der acuten eiterigen Meningitis als selbstständige Erkrankung: Fieber, Kopfschmerz, Nackenstarre, oft anfangs Pulsverlangsamung, dann frequente Pulse, Hyperästhesie der Haut, Taches cérébrales, manchmal deliriöse Benommenheit, endlich Coma und Tod nach wenigen Tagen. Wenn Meningitis zu einem Gehirnabscess hinzutritt, so kann, wenn nicht vorher das reine Bild des Abscesses constatirt worden war, dieses durch die Symptome der Meningitis ganz verdeckt werden. Wenn die Meningitis zu Sinusthrombose tritt, dann kann durch den schwer benommenen Zustand eine Trennung der Erscheinungen sehr schwierig werden, wenn nicht circumscriptes Oedem oder starre Venenanschwellungen die Sinusthrombose markiren und sorgfältig auf Eintritt von Nackenstarre, Pulsverlangsamung geachtet wird. Die etwa auftretenden Lähmungen der basalen Gehirnnerven, insbesondere der Augenmuskelnerven, können ebenso gut durch Thrombose des Sinus cavernosus wie durch eine Anhäufung von basalen meningitischen Exsudaten bedingt sein. Eine feine Differentialdiagnostik ist kaum möglich und auch ohne praktischen Werth. Die secundären eiterigen Meningitiden neben Pneumonien bieten öfter gar kein fassbares Symptom, und nur eine sonst nicht begründete Benommenheit oder Schlafsucht können wenigstens den Verdacht einer solchen Complication rege machen. Pfungen.

Gehirnerschütterung ***(Commotio cerebri).*** Bei G. pflegt in den schwereren Fällen sofort unter schweren allgemeinen Symptomen einer der Lähmung nahekommenden Schwäche des Gefässcentrums, tiefer Blässe, sehr kleinen, oft kaum fühlbaren Pulsen, Lähmung oder Schwäche der Verengerer der Pupillen, Erweiterung der Pupillen mit verminderten, selbst fehlenden Reflexen, Schwäche des Athemcentrums mit seichten, verlangsamten, öfter unregelmässigen, manchmal an CHEYNE-STOKES'sche Athmung erinnernden Athemzügen Bewusstlosigkeit mit Resosution der Glieder einzutreten. Schwäche der Sphincteren mit Secessus inscii oder vorwiegend der Detrusoren mit Koth- und Harnstauung. Neben diesen Lähmungserscheinungen bestehen Reizerscheinungen in Form von Pulsverlangsamung auf 60, 50, 40, 30 Pulsen in der Minute, Brechbewegungen in einer Reihe von Fällen, insbesondere häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen allgemeine Convulsionen. Es kann mit oder ohne allgemeine Convulsionen unter Erlöschen der Fühlbarkeit des Pulses, Erlöschen der Reactionsfähigkeit der Pupillen im Coma zum Tode kommen, wonach die Gehirnsubstanz arteriell tief anämisch, aber stark venös hyperämisch erscheint; oder es kann nach einem mehrstündigen bis mehrtägigen Coma zu einer Wiederkehr des Bewusstseins kommen, wobei der Kranke nur flüchtig, in schwereren Fällen selbst durch Stunden, eine Reihe von Tagen oder Wochen tief verworren erscheint, in einzelnen, immer noch mit voller Genesung endenden Fällen ein der Paralyse ähnliches Bild von Demenz mit ataktischer Sprachstörung darbieten kann. Jede localisirte Krampf- oder Lähmungsform an Facialis- oder Extremitätenmuskeln, Monospasmen oder Hemispasmen, Monoplegie, cutane Sensibilitätsstörungen, Hemianopien, dann aphasische Störungen, oder Lähmungen einzelner Gehirnnerven, Blutungen aus Nase oder Ohren, etwa dazutretende Symptome einer Meningitis oder nach dem Erwachen aus dem Coma wiedereintretende Bewusstlosigkeit, endlich die Ausgänge in einfach demente Zustände oder traumatische Paralyse sprechen für Dazutreten von Complicationen, als Contusion des Gehirns (Gehirnquetschung), meningeale oder Gehirnblutungen, Schädelfissur oder Schädelfractur mit Depression von Knochenstücken u. s. f. auch

bei äusserlich völlig unverletztem Schädel. Als seltene Complicationen kommen noch vor: Neuritis optica retrobulbaris, welche für Schädelfissur spricht, oder Panophthalmitis, dann Stimmbandlähmung einerseits oder doppelseitig. Näheres s. „Schädelverletzungen".

Nach Ablauf der acuten Erscheinungen uncomplicirter G. bleibt oft nur eine leichte functionelle Störung zurück in Form einer leichten Reizbarkeit, einer erhöhten Reaction des Gefässcentrums auf psychische Reize mit Intoleranz gegen alkoholreichere Getränke, wie Wein oder Liqueure, mit leichterem Auftreten von Gehirnhyperämien bei geistiger Anstrengung, bei Aufenthalt in heissen, dunstigen Räumen, bei Gehen in heisser Sonnenstrahlung, wobei leicht Gefühle von Druck im Gehirne, Congestion, auch Schwindel auftreten. In anderen Fällen kann sich eine functionelle Neurose anschliessen, entweder das volle Bild einer nicht charakteristischen Form von Nervosität, oder einer Hysterie, oder das Bild einer traumatischen Neurose (s. diese Schlagworte). Pfungen.

Gehirnerweichung *(Encephalomalacie).* I. Im Kindesalter sind die weissen Erweichungen nur secundäre Processe neben marantischer Sinusthrombose, oder als Folge von arteriellen Gehirnembolien, als Folge des Druckes von Tumoren, der Maceration einer Schicht des Gehirnmantels durch einen entzündlichen Hydrocephalus internus bei Meningitis. Nur die ersteren Formen lassen hemiplegische oder paraplegische Lähmungen hervortreten, während die Erweichung der Ventrikelwände ohne besondere Symptome auftritt, die nicht dem gesteigerten Gehirndruck durch den Hydrocephalus angehören.

II. Die G. des jugendlichen und mittleren Alters verdanken, wenn sie nicht durch Embolien verursacht sind, der erdrückenden Mehrzahl nach den Gefässerkrankungen ihren Ursprung, wie sie so häufig unter dem Bilde der HEUBNER'schen Erkrankung auftreten, während sie selten durch Einbetten der Gefässe und übergeleitete Entzündung von einer Meningitis hervorgerufen werden und das Bild der Meningitis durch monoplegische oder hemiplegische Lähmungen oder Krämpfe erweitern. Weit seltener sind die unter „Schädelverletzungen" zu besprechenden, traumatischen oder die unter „Gehirntumoren" zu besprechenden Erweichungsprocesse, die durch Druck jäh wachsender Tumormassen veranlassten Erweichungen und die unter „Hydrocephalus" zu besprechende Erweichung einer Schichte der Kammerwände unter dem jäh ansteigenden Druck des Kammerwassers.

Bei den selbstständig ablaufenden zuerst genannten Erweichungen als Folge einer Gefässerkrankung, können dem Anfalle prämonitorische Symptome vorangehen, die zuerst dem höchst bunten Bilde der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystemes entsprechen, bald länger dauernde Cephalalgien und Schwindel, bald epileptiforme Anfälle, bald Gefühle localer Vertaubung der Extremitäten, bald wieder einsetzender Paralyse oder Pseudoparalyse mit vorwiegend psychischen Symptomen. Der Einbruch der Anfälle selbst tritt bald unter Monospasmen mit darauffolgender Schwäche bis zu völliger Lähmung der im Krampf gestandenen Muskelgebiete ein; in diesem Falle ist ein corticaler Erweichungsherd zu befürchten; bald ist es eine einsetzende Hemiplegie, welche eine autochthone Thrombose im Gebiete der in ihrer Wand erkrankten A. fossae Sylvii annehmen lässt; bald sind es blos aphasische oder blosse hemianopische Defecte, welche eine Erweichung der Sprachregion (s. „Aphasie"), respective der optischen Centren (s. „Hemianospie") befürchten lassen. Solche Monospasmen und darauffolgende Monoplegien, dann die Hemiplegien, Aphasien, Hemianopsien können manchmal nur ganz flüchtig auftreten, und dann kann wohl angenommen werden, dass nur eine zeitweilige Ebbe des Kreislaufes, etwa eine flüchtige Gerinnselbildung, den wieder rasch in Heilung übergegangenen Anfall veranlasst habe, aber die eminente Gefahr bleibt bestehen, dass immer neue solche Anfälle endlich mit dauernder Lähmung oder mit dem localisirbaren Rindendefecte enden werden. Ist schon beim ersten oder einem nächsten Anfalle ein dauernder, mindestens durch mehrere Tage andauernder Ausfall von Function

gefolgt, dann kann nicht mehr an einer eingetretenen Erweichung gezweifelt werden, doch kann vor sechs bis acht Wochen nicht bestimmt werden, wieviel der verlorenen Leistung definitiv zerstört bleibt.

Das Symptomenbild der Erweichung unterscheidet sich von dem der Blutung in den meisten Fällen dadurch, dass der Anfall bei hellem Bewusstsein, nur mit einbrechenden Schwindelgefühlen, daneben fühlbaren oder vorangegangenen Gefühlen von Taubsein, Einschlafen, Spannung in den danach gelähmten Extremitäten einbricht; manchmal ist eine Verworrenheit während des Anfalles dem Kranken peinlich fühlbar, in einer Minderzahl der Fälle eine kurzdauernde ohnmachtähnliche Bewusstlosigkeit, die aber auch in den schwersten Fällen kaum je eine Stunde erreicht. In einzelnen Fällen kann der Anfall mitten in einem der von Heubner beschriebenen soporösen Zustände der Gehirnsyphilis einbrechen und seine Folgen, die Lähmungen, die dann auftreten, nur schwer von einer Hämorrhagie unterschieden werden. In manchen Fällen kann von der Umgebung der sprachunfähige und bewegungsunfähige Zustand während und nach dem Anfalle irrthümlich als Bewusstlosigkeit bezeichnet werden, so dass es wichtig ist, genau das, was die Leute wirklich sehen, von ihren Deutungen zu sondern und auch vom Kranken möglichst genau zu erheben, welche Vorgänge um ihn er noch wach mit angesehen, gehört, um etwa bestehende Bewusstseinslücken möglichst genau ihrer Dauer nach bestimmen zu können. Nur manche pontine Herde scheinen eine Ausnahme zu machen durch auffällig lange dauernde Bewusstseinsstörung. Manche Fälle mit auffallend lange dauernder Verworrenheit nach dem Anfalle werden aus den Mittheilungen der Kranken kaum brauchbare Angaben über die Dauer des Bewusstseinsverlustes gewinnen lassen, insbesondere dann, wenn der Kranke schon durch einsetzende tiefere psychische Defecte, wie sie insbesondere bei Paralytikern unmittelbar nach Anfällen folgen, für die Zeit des Anfalles und nach demselben desorientirt ist. Neben den echten Erweichungen finden sich aber bei Paralytikern auch apoplectiforme und hemispastische Anfälle (s. „Paralysis progressiva"). Von diesen Anfällen, die oft von hemiplegischen Lähmungen, Aphasie, manchmal von Hemianopsie, Rindenblindheit gefolgt sind, unterscheiden sich die Erweichungen der Paralytiker durch die dauernderen Herderscheinungen, während die nach paralytischen Anfällen folgenden Hemiplegien, Aphasien und anderen Ausfallserscheinungen in der Regel auffallend rasch schon nach wenigen Tagen, einer Woche, oder wenig mehr geschwunden sind. Auch die hemiplegischen Lähmungen nach apoplectiformen Anfällen der an multipler inselförmiger Sklerose Leidenden sind oft ganz flüchtig; wenn sie aber dauernd sind, in der Regel von dem für diese Erkrankung charakteristischen Intentionstremor begleitet oder auch gefolgt, eventuell von amblyopischen Defecten, Nystagmus, scandirender Sprache gefolgt oder begleitet. Die etwa noch zu verwechselnden hysterischen Lähmungen unterscheiden sich durch das typische Nebeneinander motorischer und cutaner sensorischer Störungen, die Gesichtsfeldeinschränkungen statt der Hemianopsie, die normalen oder hyperästhetischen Inseln des hemianästhetischen Gebietes und die Vorgeschichte des Falles. Doch darf man nie vergessen, dass Hysterie Herdprocesse nicht ausschliesst, dass Hysterie manchmal geradezu durch dieselben erst ausgelöst werden kann, wie Obductionsbefunde beweisen.

Zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen, häufiger noch Folgezuständen von Erweichungen gehören bei dem Sitze derselben an der Gehirnrinde corticale Krampfanfälle, Hughlings-Jackson'sche Epilepsie, welche sicher einen corticalen Sitz erweist, aber auch in weit selteneren Fällen bei Reiz der Rinde durch andere Gewebsveränderungen, z. B. Embolien, hämorrhagische Infarcte, Tumoren der Rinde, dann durch Echinococcenblasen angeregt werden können, endlich noch häufiger durch Gehirnverletzungen. Nur bei Erweichungen in der Brücke kann es auch zu halbseitigen oder doppelseitigen primären Contracturen für Stunden oder Tage kommen.

III. Die arteriosklerotische G. ist im Gegensatze zu der luetischen Erweichung, die bei Erkrankung eines ganz circumscripten Gefässstammes auftritt,

an eine Allgemeinerkrankung des Gefässsystemes geknüpft, die aber doch nicht allenthalben in gleicher Höhe bestehen muss. Die Zeit des Einbruches der Arteriosklerose höheren Grades ist verschieden, bald erst mit den Sechziger- und Siebziger-Jahren gegeben, bald, und zwar bei chronischem Alkoholmissbrauch, Aortenklappenerkrankungen, schwerer körperlicher Arbeit, bei überstandener Syphilis schon in den Dreissiger-Jahren gefahrdrohend entwickelt, besonders bei körperlich herabgekommenen, schlecht genährten, lange bettlägerig gewesenen Personen. Auch bei schwerster Arteriosklerose können Thrombosen fehlen, so lange nicht Kreislaufsstörungen auftreten, welche die Entwickelung von durch die rauhen Gefässe leichter auftretenden marantischen Thrombosen veranlagen. So lange neben Arteriosklerose ein bei diesem Zustande normaler Temporalisdruck von 120—140 Mm. besteht, ist geringe Gefahr, wohl aber, wenn consumirende Erkrankungen, schwere Diarrhoen, grobe Appetitlosigkeit, Hunger, Durst, Nachtwachen u. s. f. den Gefässdruck herabsetzen oder Herzklappenerkrankungen der Mitralis oder Myocarderkrankungen, insbesondere entzündliche, neben Endocarditis oder Pericarditis oder fleckige Muskeldegenerationen oder Herzinfarcte oder gröbere malacische Herde unter tief absinkendem oder wellenförmig auf- und abschwankendem Gefässdruck zwischen 50 und 120, 25 und 120 Mm. u. s. f. sich geltend machen.

Das Bild der G. im höheren Alter ist höchst mannigfach; einzelne Fälle mit geringen oder fehlenden Herderscheinungen kennzeichnen sich nur durch einen plötzlichen Einbruch einer Verworrenheit, die Kranken sind oft völlig desorientirt, wissen nicht mehr, wo sie sind, was für ein Jahr eben läuft, wissen ihr Alter nicht, nennen ihr Alter mit 8 Jahren, statt 80 Jahren, sie können auch sonst ihr Nationale nur theilweise angeben, ohne irgendwie aphasisch oder worttaub zu sein. Sie zeigen die sogenannte encephalitische Verworrenheit. Die Herde, welche solche Bilder schaffen, können jede Localisation haben, sie müssen eben nur alle Rindenpartien und Faserzüge frei lassen, deren Herde auch mit Herdsymptomen verbunden sind.

In anderen Fällen ist die Verworrenheit mit deutlichen aphasischen Defecten complicirt und wird je nach der Schwere dieser Erscheinungen, der Art des Defectes eine Mitschädigung der Sprachfelder vermuthen lassen, oder wenigstens eine Functionsstörung dieses Gebietes, sei es durch Fernwirkung, sei es durch Thrombose eines Arterienzweiges, der entweder das Sprachfeld oder die Vormauer mit versorgt.

In einer dritten Reihe ist das gemeine Bild einer hemiplegischen Herderkrankung aufgetreten, sei es, indem ein stehender Kranker plötzlich sich an einer Seite schwach fühlt und sich setzen muss, sei es unter einem Schwindelanfalle, sei es unter einer vorübergehenden Benommenheit, oder einem ohnmachtähnlichen Anfall zusammenstürzt, oder der Anfall ist im Schlafe erfolgt und Morgens die Lähmung sichtbar geworden. In selteneren Fällen entwickelt sich eine im Wachen eingebrochene Monoparese oder Hemiparese erst nach einem halben, einem oder zwei Tagen zur vollen Hemiplegie.

Eine Verwechslung der Bilder der herdartigen Verworrenheit ist nur möglich mit der traumatischen Verworrenheit, bei der ähnlich acut nach einem Sturz, Schlag, eine ähnliche Verworrenheit und Desorientirung einbrechen kann, vielleicht auch aphasische Defecte oder Lähmungserscheinungen dazutreten können. Das gewöhnliche Bild der im wachen Zustande eingebrochenen Hemiplegie oder Hemiparese oder Aphasie oder Hemianopsie ist ganz typisch und einzig in seiner Art. Nur bei Anfällen mit begleitender Ohnmacht, in der der Kranke etwa aufgefunden wird, können Zweifel entstehen. Hier wird die Prüfung des Pulses, insbesondere die Bestimmung des Blutdruckes, die Prüfung des Herzens, das in diesen Fällen oft deutlich, wenigstens im rechten Ventrikel, dilatirt ist, dann die Prüfung des gesammten Ernährungs- und Kräftezustandes, endlich die Zeit des Einbruches Nachts oder am Morgen, oder vor Tisch oder nach einem zu warmen Bade oder nach Diarrhoen oder nach längerem Unwohlsein mit

schlechtem Appetit oder gar nach völligem Fasten durch viele Stunden oder nach einem längeren Krankenlager gewichtige Grundlagen zur Annahme einer Erweichung durch autochthone Thrombose darbieten. Stets ist aber auch an die Möglichkeit einer allerdings sehr seltenen Embolie durch Gerinnsel, welche an der atheromatösen Aortenwand abgebröckelt sind, zu denken, Embolien, die aber eben dann auch meist das klare Bild eines apoplectischen Insultes darbieten.

Oefter treten unter dem Einbruche der Erweichung oder bald nach derselben, wenn es sich um corticale Herde in den motorischen Rindenfeldern handelt, unter erhaltenem Bewusstsein corticale Krämpfe, clonische Monospasmen auf, welche die Diagnose noch mehr begründen können, eventuell später in Hemispasmen übergehen, manchmal auch einen kurz dauernden Tonus hinterlassen. Ausgesprochene länger dauernde tonische Krämpfe, welche an die tonischen Krämpfe bei Gehirnblutungen in der inneren Kapsel oder bei in die Ventrikel oder an der Convexität durchbrechenden Blutungen oder bei Brückenblutungen erinnern, kommen vor bei der Entwickelung von hämorrhagischen Infarcten im Gebiete des thrombosirten Gefässes, dann aber auch ohne Begleitung durch reizende Blutungsherde bei manchen Fällen von Erweichungen in der Brückenregion. Ueber die genauere Symptomatik der Lähmungserscheinungen s. „Lähmung".

Pfungen.

Gehirngefässthrombose, s. Sinusthrombose.

Gehirnhautentzündung, s. Meningitis.

Gehirnhyperämie. Wie wir bei der Besprechung der kurzdauernden, meist als Gehirncongestionen (s. d.) beschriebenen Formen der ***acuten*** G. hervorhoben, ist auch bei der durch eine oder mehrere Stunden dauernden G. im Anfalle ein mehr oder minder, meist aber nicht excessiv gegen die Norm gesteigerter Blutdruck mit dem Sphygmomanometer nachweisbar; die Kranken haben das Gefühl einer peinlichen Hitze und Druckempfindung im Kopfe, sie fühlen oft zugleich Pulsiren in den Schläfen, manchmal auch im Hinterkopf, oft auch an den Carotiden am Halse, manchmal auch an den Intercostalarterien, den Arterien nahe am Handgelenk. Solche Anfälle können an dazu veranlagten Personen entstehen als Folge stärkeren und ungewohnten Alkoholgenusses, als Folge heftiger, mit Zorn oder Kränkung verbundener Gemüthserregungen, nur bei besonders hiezu Veranlagten und meist in viel milderer Form unter sexueller Erregung und den Nachwirkungen von leidenschaftlichem Coitus. In allen diesen Formen pflegt der Anfall, meist Abends einsetzend, trotz abklingender Beschwerden, wegen mehrstündiger Schlaflosigkeit noch peinlicher zu quälen. Am seltensten sind wohl die dann aber in den schweren Anfällen sehr peinlichen Formen als Folge acuter Intoxication mit sehr starkem und reichlichem Thee oder Kaffee, bei denen dann die typischen Symptome der G. gegenüber den sonst oft bei übertriebenem Thee- oder Kaffeegenuss auftretenden Symptomen einfacher Agrypnie, einer psychischen Geschäftigkeit und Jagen der Gedanken ziemlich hervortreten, aber der heftige Cardiopalmus, die jagenden, flatternden Pulse den peinlichsten Inhalt der Klagen bilden.

Während bei den acuten Formen der G. nur im Anfalle der Congestion eine Relaxation des Tonus der Gehirngefässe sich zeigt, unter Schüben nachweisbar erhöhten Gefässdruckes, scheint bei der ***chronischen*** G. ein constanter verminderter Tonus der Gehirngefässe vorzuliegen, wie die weiten Gefässe an der Leiche zeigen. Der directe Nachweis dafür fehlt uns während des Lebens; wir können nur aus der Thatsache, dass solche Personen durch Jahre in Alkohol debauchirt haben, aus dem Nachweise eines unter solch stetigem Alkoholmissbrauch dauernd erhöhten Gefässdruckes, aus der Thatsache eines unter chronischem Morbus Brightii, noch mehr unter Schrumpfniere ebenso meist constant mächtig gesteigerten Blutdruckes die Vermuthung für eine Ueberdehnung und consecutive, dauernde Relaxation des Tonus der auch anatomisch nicht mehr intacten Gehirngefässe

finden, wenn sie constant unter dumpfem Kopfdruck leiden, der bei körperlicher Bewegung, psychischer Erregung, Alkoholgenuss typisch ansteigt, dabei Gefühl hämmernder Pulse, besonders an den Schläfen haben. Aehnliche Zustände treten auch unter den Prodromalsymptomen der progressiven Paralyse und als Vorläufer der Blutungen bei der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica nicht selten auf. Diese Anfälle werden am sichersten die Pachymeningitis von der chronischen Gehirnhyperämie trennen lassen, während bei den Vorstadien der progressiven Paralyse die Lähmungserscheinungen, die atactischen und die psychischen Symptome dieser Gehirnerkrankung sich anschliessen, endlich bei der chronischen basalen Meningitis die Lähmungen der basalen Gehirnnerven Merkmale bieten (s. diese Schlagworte). Solche Personen leiden constant an einem dumpfen Druckschmerz im Kopf, der durch jede körperliche oder geistige Leistung, insbesondere durch Bücken, Husten, zum Stuhle Pressen gesteigert wird, an heissen Tagen, im warmen Zimmer exacerbirt, ebenso unter Stuhlverhaltung und nach grösseren Mahlzeiten, am meisten aber nach Alkohol oder unter psychischer Erregung, besonders unter Zorn oder sexueller Erregung. Bei der grossen Aehnlichkeit der subjectiven Beschwerden, welche manche Fälle chronischer G. mit constantem Kopfdruckschmerz mit Formen von Gehirnanämie zeigen, wird auch eine Prüfung des Hämoglobingehaltes nöthig sein und zur Unterscheidung von chronischem Kopfdruckschmerz bei Pseudoanämie auch die Bestimmung von Körperhöhe und Körpergewicht, s. „Gehirnanämie", „Magerkeit", s. auch „Cephalalgia". Pfungen.

Gehirnhypertrophie. G. ist ein sehr seltener anatomischer Befund, der nur in ausgesprochenen Fällen durch Vergleich der Grösse des Gehirnes mit dem Mittelgewicht im Alter und der Grösse eines Kindes oder einer jugendlichen Person mit Bestimmtheit feststellbar ist. Symptomatisch ist im Leben die Vergrösserung des Schädels und etwa, theils zeitweise auftretende, theils sichtlich progressive Symptome von Gehirndruck von chronischem Hydrocephalus nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit zu trennen. In beiden Fällen gibt es zeitweise oder progressiv zunehmend auftretende Kopfschmerzen oder ohne solche bestehende psychische Hemmung; es können epileptiforme Anfälle neben Hirnhypertrophie bestehen und sich durch auffällig schwere postepileptische Hemmungssymptome auszeichnen; es kann im Verlaufe des acuten Wahnsinnes sehr rasch ein stuporöses Bild auftreten, alles Momente, welche an Beengung des Gehirnkreislaufes durch G., oder Hydrocephalus oder durch Schädelenge, durch frühzeitige Nahtverschliessungen denken lassen und bei auffällig geräumigem Schädel an eine der beiden ersten Erkrankungen, die auch gleichmässig häufig neben allgemeiner Rachitis auftreten. Da specifische Symptome für G. fehlen, muss man somit sich begnügen, bei Schädelvergrösserungen und den genannten Symptomen auch an die Möglichkeit einer bestehenden G. zu denken, ohne im Leben darüber bis jetzt hinauszukommen. Pfungen.

Gehirnödem. G. verläuft völlig symptomlos und bedeutet einen ganz bedeutungslosen Befund in allen Erkrankungen, bei denen unter Schrumpfung der Gehirnsubstanz (s. „Gehirnatrophie") sich vicariirend der Liquor cerebralis vermehrt, bald vorwiegend als Hydrocephalus internus und externus, bald vorwiegend als seröse Durchtränkung der Gehirnsubstanz selbst. Das Stauungsödem des Gehirnes bei chronischen Herzkrankheiten und stark den kleinen Kreislauf beengenden Lungenerkrankungen mit Cyanose dürfte wenigstens in einzelnen Fällen für manchmal auftretende comatöse Zustände ante exitum oder für auffallende schlafähnliche oder betäubte Zustände der letzten Lebenstage verantwortlich gemacht werden können. Das Stauungsödem des Gehirnes neben Gehirntumoren, neben marantischer oder septischer Gehirnsinusthrombose, das Oedem um encephalitische Herde oder zu Ende acuter Meningitiden bedeuten nur wenig hervorstechende Complicationen der Grundkrankheit, welche bei den genannten Erkrankungen in ihrer Symptomatik besprochen werden. Das G. nach

tödtlich abgelaufenen Fällen von urämischen Convulsionen oder von Epilepsie hat vielleicht eine klinische Bedeutung, indem es vielleicht Zustände von Betäubung, Verworrenheit, Schwierigkeit der Sprache und die Worte zu finden unmittelbar nach sonst günstig ablaufenden epileptischen Insulten erklären kann.

Eine selbstständige klinische Bedeutung scheinen das congestive G. der Kinder, das G. bei Morbus Brightii und einzelne Fälle marantischer G., insbesondere neben Carcinomen zu besitzen.

1. Das acute congestive G. der Kinder (Huguenin) beginnt mit den Erscheinungen von Gehirnhyperämie als Schwindel, Ohrensausen, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck oder Kopfschmerz; dabei ist das Gesicht geröthet, daneben besteht psychische Erregtheit, launisches Wesen, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Schlaflosigkeit. Es folgen unregelmässige Temperaturschwankungen bei Abklingen der erregten Stimmung, starkes Pulsiren der Fontanellen, leichtes Zittern der Extremitäten neben unvollständigem Lidschluss, leichtem Rollen der Bulbi im Halbschlafe, enge Pupillen, Ohrensausen, Wimmern oder Schreien bei kleinen, Klagen über Kopfschmerz bei grösseren Kindern. Es tritt Erbrechen und Obstipation dazu und die Krankheit kann unter allgemeinen Convulsionen am 3. oder 4. Tage tödtlich enden. In anderen Fällen können die Convulsionen überstanden werden oder fehlen, und unter Gehirndrucksymptomen mit vorgewölbten und schwächer pulsirenden Fontanellen, erweiterten, unregelmässigen, ungleichen und schwach reagirenden Pupillen bei einem betäubten bis soporösen Zustande, unregelmässigem, doch nie hohem Fieber ohne andere Lähmungserscheinungen im Gesichte als Pupillenstörungen und etwa noch Strabismus am 5. oder 6., selbst dem 8. oder 9. Tage kann der Tod unter Convulsionen eintreten, wenn nicht in irgend einem der angeführten Stadien rasche Heilung erfolgt. Pulsverlangsamung konnte Huguenin nie beobachten, doch kommen, wie wir selbst beobachteten, jene besonders bei Kindern auffälligen Unregelmässigkeiten des Pulses vor, die bei Meningitis der Kinder sehr häufig beobachtet werden. Das ganze Krankheitsbild des acuten congestiven Oedems der Kinder steht dem der Meningitis acuta der Kinder so nahe, dass nur aus den niedrigeren Temperaturen, dem Fehlen anderer als der angeführten Lähmungserscheinungen eine Vermuthung auf ein gutartigeres Leiden möglich ist, so lange nicht eine etwa eingetretene Heilung Gewissheit verschafft.

Fälle von acutem congestiven G. der Erwachsenen sind mehrfach beschrieben, doch bleibt es zweifelhaft, ob es im Beginne schon tödtliche Meningitiden oder urämische Anfälle waren.

2. Das urämische G. kann bald unter jähem Einbruch von Mattigkeit und Schlafsucht oder schwerer Prostration und Sopor, und bald schon bei hellem Bewusstsein, bald erst im Sopor einbrechenden Convulsionen in wenigen Stunden, einem bis zwei Tagen zum Tode führen, oder gar unter Klärung des Bewusstseins heilen, oder es treten unter allgemeiner Hyperästhesie Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, dann Pulsbeschleunigung, Nackenstarre, Pupillenungleichheit, leichte Fieberbewegungen ein, unter denen in zwei bis drei Tagen meist nach aufgetretenen Convulsionen der Tod im Sopor erfolgt. Wir müssen weiter an die meningiformen hysterischen Anfälle von ganz gleichem Bilde, aber völlig günstiger Prognose erinnern. In dritten Fällen gleicht das urämische G. völlig dem Bilde des marantischen G. und in seiner regionären Vertheilung den circumscripten Oedemen der Haut bei Morbus Brightii.

3. Das marantische G. führt in präagonalem Zustande zu unvollständigen oder complet halbseitigen Körperlähmungen, die auffällig häufig mit regionären oder unvollständig halbseitigen Sensibilitätsstörungen combinirt sind; die Kranken sind im Einbruch der Lähmung schlafsüchtig oder leicht soporös, es fehlt meist ein scharf prägnantes apoplectisches Stadium, die Sehnenreflexe sind völlig ungestört. In einem Falle sahen wir mit der halbseitigen Lähmung zugleich gegenständige Oculomotoriuslähmung. Der präagonale Zustand und das Unversehrtbleiben der

Sehnenreflexe im Insult erlaubten uns in drei Fällen im Leben die Diagnose zu stellen.

Pfungen.

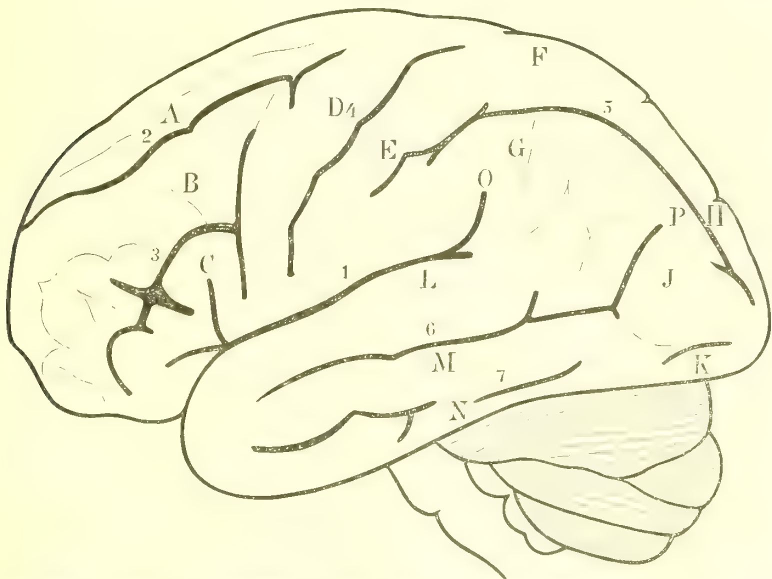
Gehirnquetschung, s. Schädelverletzungen.

Gehirnreizung, s. Neurasthenie.

Gehirnrindelocalisation. Der besseren Uebersichtlichkeit halber sollen zuerst die einzelnen Lappen des Gehirns betrachtet werden, während die den Scheitel- und Stirnlappen gemeinsam angehörenden Centralwindungen, welche eine ganz besondere Stellung einnehmen, auch eine gesonderte Besprechung erfahren sollen.

Fig. 51 möge zur allgemeinen Orientirung über die wichtigsten Furchen (mit Zahlen) und Windungen (mit Buchstaben bezeichnet) an der Hirnoberfläche dienen, Fig. 52 zeigt die Hauptwindungen und Furchen an der inneren medialen Fläche des Gehirns.

Fig. 51.



Die Furchen und Windungen an der Oberfläche des Gehirns (nach Ecker).

1 Fissura Sylvii; *2* obere, *3* untere Stirnfurche; *4* Centralfurche (Sulc. Rolandi); *5* Sulc. interparietalis; *6* obere, *7* untere Schläfenfurche. *A* obere, *B* mittlere, *C* untere Stirnwindung; *D* vordere, *E* hintere Centralwindung; *F* oberes, *G* unteres Scheitellappchen, *H* obere, *I* mittlere, *K* untere Occipitalwindung; *L* obere, *M* mittlere, *N* untere Schläfenwindung; *O* Gyr. supramarginalis; *P* Gyr. angularis.

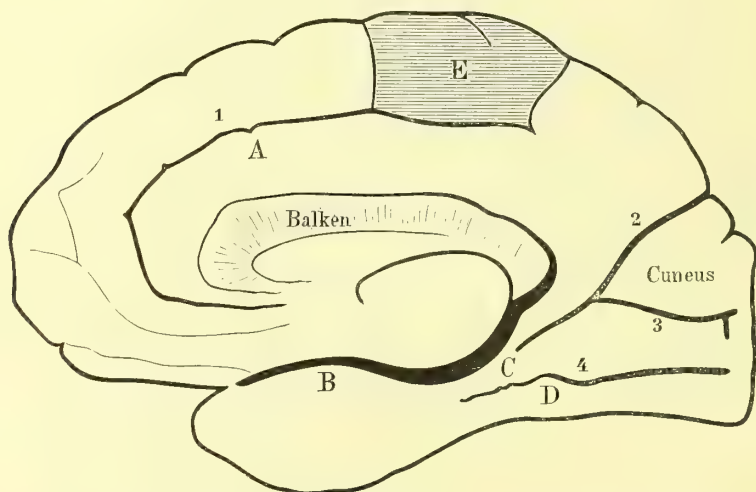
1. Stirnwindungen. In der oberen und mittleren Stirnwindung scheinen keine besonderen Functionen localisirt zu sein, wenigstens können Läsionen dieses Rindenbezirkes ohne bemerkenswerthe Symptome verlaufen. Der unteren Hirnwindung hat man Einfluss auf die Motilität zugeschrieben, indessen scheint dies nach neueren Beobachtungen nicht ganz zuzutreffen, und die Fälle von Motilitätsstörungen, bei welchen die Section eine Läsion der unteren Stirnwindung ergab, zeigten alle mehr oder minder ein Uebergreifen der Läsion auf die benachbarten Centralwindungen. Dagegen hat die untere Stirnwindung der linken Hemisphäre oder, wie sie auch genannt wird, der Fuss der Stirnwindungen einen sicheren Zusammenhang mit der Sprache, indem eine Läsion derselben, und zwar besonders der hinteren Partie derselben, der sogenannten Pars opercularis (Fig. 51, *F*; Fig. 51, *C*), die motorische oder atactische Aphasie erzeugt. Diese Thatsache wurde zum erstenmale im Jahre 1861 von Broca nachgewiesen, weswegen diese Windung auch den Namen der Broca'schen Stelle führt. Wahrscheinlich hat die Stirnhirnrinde auch Beziehungen zur Intelligenz, wenigstens sind Fälle von rein psychischen

Störungen beschrieben worden, bei welchen nur eine doppelseitige Erkrankung des Stirnhirns nachgewiesen werden konnte. Auch die pathologische Anatomie der Dementia paralytica ergibt in manchen Fällen einen vorwiegend im Stirnhirn localisirten Sitz der Erkrankung. Indessen darf aus all diesen Beobachtungen noch keinesfalls geschlossen werden, dass die Stirnhirnrinde ausschliesslich den Sitz für die psychische Function darstellt.

2. Occipitalwindungen. Im Hinterhauptslappen sind die Gesichtsempfindungen localisirt. Dieser Satz darf als ganz feststehend betrachtet werden.

Die Störungen des Sehvermögens, welche sich in Folge einer Erkrankung der Occipitalhirnrinde einstellen, bestehen in der Erscheinung der sogenannten Hemianopsie oder Hemiopie, welche darauf beruht, dass der rechte Occipitallappen die Fasern der äusseren Hälfte der rechten und der inneren Hälfte der linken, der linke Occipitallappen dagegen die Fasern der äusseren Hälfte der linken und der inneren Hälfte der rechten Retina empfängt (s. Fig. 53). Eine Läsion der Rinde des rechten Occipitallappens hat daher den Verlust der Wahr-

Fig. 52.



Die Furchen und Windungen an der medialen Fläche des Gehirns (nach Ecker).
1 Sulcus calloso-marginalis; *2* Fissura parieto-occipitalis; *3* Fissura calcarina; *4* Sulcus occipito-temporalis. *A* Gyrus fornicatus; *B* Gyrus uncinatus; *C* Gyrus Hippocampis; *D* Gyrus occipito-temporalis; *E* Lobul. paracentralis.

nehmung aller der Gegenstände zur Folge, welche auf die beiden rechten Retinahälften projicirt werden, also in Wirklichkeit links vom Beschauer liegen (Hemiopia sinistra), während bei einer Läsion der Rinde des linken Occipitallappens alle Gegenstände, welche auf die linken Retinahälften projicirt werden, also rechts vom Beschauer liegen, nicht mehr empfunden werden (Hemiopia dextra).

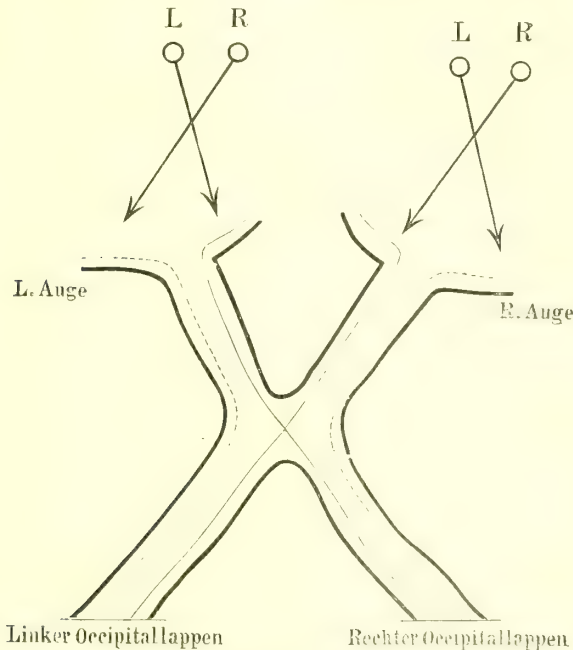
Zu bemerken ist jedoch, dass die Hemianopie nicht ausschliesslich ein Symptom der Occipitalhirnrinde ist, sondern dass sie auch durch Erkrankungen entstehen kann, die ausserhalb der Rinde liegen, vor allen Dingen durch Läsionen des Tractus opticus.

In Bezug auf die genauere Localisation des Sehcentrums im Occipitallappen weisen alle Beobachtungen auf die obere Occipitalwindung (Fig. 54, *VI*; Fig. 55, *H*) und den Cuneus (Fig. 52) hin. Der Cuneus speciell als Opticuslocalisationsort ist durch einen absolut beweiskräftigen Fall Curschmann's nachgewiesen worden. Ob in diesem Sehcentrum auch das Centrum für den Farbensinn besonders localisirt ist, wie es nach Beobachtungen von normalem Raumsinn und normaler Lichtempfindung bei gestörter Farbenempfindung möglich wäre, muss noch dahin-

gestellt bleiben. Ebensowenig sicher entschieden ist die Frage, ob die sogenannte Seelenblindheit, der Verlust der optischen Erinnerungsbilder (MUNK), auf eine Zerstörung des corticalen Sehcentrums hindeutet. Von FUERSTNER wurde nämlich zuerst nachgewiesen, dass bei Erkrankungen des Occipitallappens Gegenstände zwar wie früher gesehen, aber nicht mehr als solche empfunden werden, also die Fähigkeit, die Gesichtsausdrücke psychisch zu verwerthen, verloren gegangen ist. Nach NOTHNAGEL soll das optische Erinnerungsvermögen, dessen Verlust Seelenblindheit erzeugt, in der ganzen Occipitalhirnrinde mit Ausnahme der oberen Occipitalwindung und des Cuneus localisirt sein. Indessen sind die Acten über diesen Gegenstand noch nicht definitiv geschlossen.

3. Parietalwindungen. Ueber die Localisation in den Parietalwindungen ist noch wenig bekannt. Im Gyrus supramarginalis (Fig. 51, *O*) und Gyrus angularis (Fig. 51, *F*) sollen Centra für die Bewegungen des oberen Augenlides liegen (M. orbicularis palpebrarum und Levator palpebrae), was jedoch von

Fig. 53.



Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma.
Die Pfeile bedeuten die Richtung, in welcher gesehene Gegenstände auf die Netzhaut projicirt werden.

französischen Autoren (LANDOUZY und GRASSET) bestritten wird. Dagegen soll nach neueren Beobachtungen der Parietallappen in Beziehung zum Muskelsinn stehen. Nach Läsionen dieses Lappens sind wenigstens nach verschiedenen Beobachtungen die Kranken nicht mehr im Stande gewesen, bei geschlossenen Augen Auskunft darüber zu geben, in welcher Stellung sich ihre Glieder befanden. Diese Thatsache wird durch FLECHSIG bestätigt, welcher anatomisch in den Parietalwindungen das centrale Ende der sensiblen Haubenbahn nachweisen konnte. Eine nähere Begrenzung des Muskelsinncentrums in diesem Rindenbezirke lässt sich jedoch noch nicht angeben.

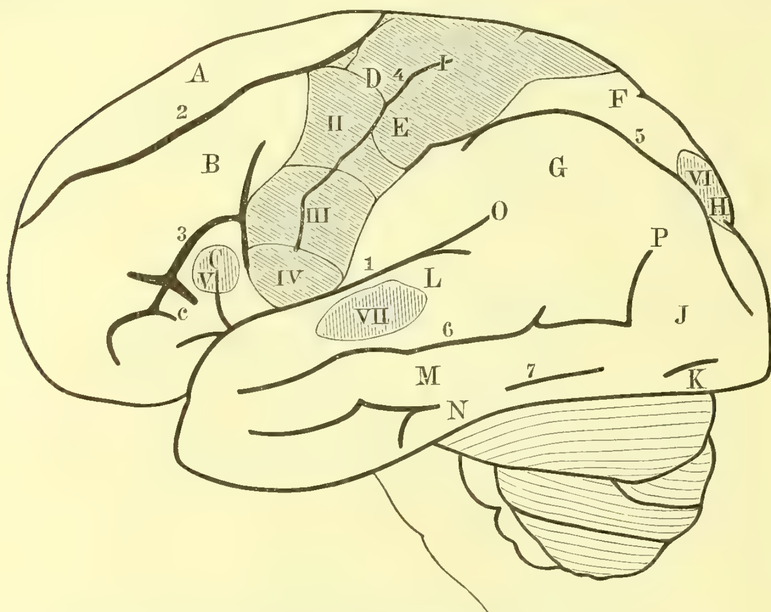
4. Temporalwindungen. Der Schläfenlappen steht in enger Beziehung zum Gehörsinn und stellt wahrscheinlich das centrale Ende des Acusticus dar. Ob Zerstörung der Rinde eines Schläfenlappens völlige Taubheit hervorruft, ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Dagegen bewirkt Läsion der obersten linken Schläfenwindung (Fig. 51, *L* und Fig. 51, *VII*) den Zustand, welcher

von Kussmaul als Worttaubheit, von Wernicke als sensorische Aphasie bezeichnet worden ist und der in einem mehr oder minder ausgesprochenen Verluste des Wortverständnisses bei erhaltenem Hörvermögen besteht (s. „Aphasie").

5. Centralwindungen. Diese dem Parietal- und Frontallappen gemeinsam angehörenden Windungen sind in Bezug auf ihre Functionen die am besten gekannten Theile der Gehirnrinde. Der Gyrus centralis anterior (Fig. 51, *D* und Fig. 54, *D*) stellt im Verein mit dem Gyrus centralis posterior (Fig. 51, *E* und Fig. 54, *E*) und den an der medialen Gehirnfläche gelegenen Lobulus paracentralis (Fig. 52, *E*) das sogenannte motorische Rindenfeld dar, von welchem aus die Bewegungen der gesammten Körpermusculatur beherrscht werden.

Es darf als absolut feststehend angenommen werden, dass von keiner anderen Stelle der Gehirnrinde aus Störungen der Motilität hervorgerufen werden,

Fig. 54.



Die Centra der Grosshirnrinde (zum Theil nach Ecker).

I Bein, *II* Arm, *III* Gesicht, *IV* Zunge, *V* Broca'sche Stelle (motor. Aphasie), *VI* Sehen, *VII* Wernick'sche Stelle (sensor. Aphasie). *1* Fissura Sylvii; *2* obere, *3* untere Stirnfurche; *4* Centralfurche (Sulc. Rolandi); *5* Sulc. interparietalis; *6* obere, *7* untere Schläfenfurche. *A* Obere, *B* mittlere, *C* untere Stirnwindung; *D* vordere, *E* hintere Centralwindung; *F* oberes, *G* unteres Scheitelläppchen; *H* obere, *J* mittlere, *K* untere Occipitalwindung; *L* obere, *M* mittlere, *N* untere Schläfenwindung; *O* Gyr. supramarginalis; *P* Gyr. angularis.

ausgenommen allenfalls vom Gyrus supramarginalis und dem Gyrus angularis (s. o.). Für die besondere Function der Centralwindungen spricht auch ihr anatomischer Bau: sie bestehen im Gegensatz zu anderen Theilen der Hirnrinde zum Theil aus ganz grossen pyramidenförmigen Ganglienzellen. Die Function der Centralwindungen mit dem Lobulus paracentralis als motorische Centra ist unwiderleglich nachgewiesen worden, sowohl durch mannigfache pathologische Beobachtungen, als vor Allem durch die directen elektrischen Reizungen von Fritsch und Hitzig. Ihr Zusammenhang mit den Pyramidenbahnen erhellt aus der Entwicklungsgeschichte: die Centralwindungen erhalten zu allererst markhaltige Nervenfasern, so dass man bei Neugeborenen durch geeignete Färbungsmethoden die motorische Leitungsbahn direct bis zu ihnen verfolgen kann.

Das motorische Rindenfeld ist nun noch in einzelne Gebiete eingetheilt, welche die Centra für die verschiedenen Muskelbewegungen darstellen.

Selbstverständlich ist eine ganz genaue Abgrenzung der einzelnen motorischen Rindenfelder von einander nicht möglich, da alle mehr oder minder ineinander übergehen. Zu bemerken ist noch, dass wegen der Kreuzung der motorischen Leitungsbahn die durch Läsion der betreffenden Rindenfelder hervorgebrachten Bewegungsstörungen immer auf der entgegengesetzten Körperhälfte auftreten.

In den motorischen Rindenfeldern finden sich nun localisirt:

1. Das Centrum für die Beine, im oberen Theil der vorderen und hinteren Centralwindung (Fig. 54, *I*) und im Lobulus paracentralis (Fig. 52, *E*). HORSLEY verlegt in den ganz obersten Abschnitt der vorderen Centralwindung noch das Centrum für die Bewegung der grossen Zehe.

2. Das Centrum für die Arme, im mittleren Theile beider Centralwindungen, und zwar in der vorderen höher hinaufragend als in der hinteren (Fig. 54, *II*).

3. Das Centrum für die Bewegungen des Gesichtes (also für den Facialis), im unteren Theile der vorderen und hinteren Centralwindung (Fig. 54, *III*).

4. Das Centrum für die Bewegungen der Zunge (also für den Hypoglossus) im ganz untersten Abschnitte beider Centralwindungen (Fig. 54, *IV*).

Man bemerke, wie die Lage der motorischen Rindencentra genau entgegengesetzt ist der Lage der von ihnen versorgten Muskelgruppen: während am Körper die Beine den untersten Platz einnehmen, liegt das corticale Centrum derselben am höchsten; die Zungenbewegungen haben dagegen ihren centralen Sitz am tiefsten in den Centralwindungen.

Nach den neuesten Forschungen, insbesondere von FLECHSIG, stellen aber die Centralwindungen nicht nur die motorischen Rindengebiete dar, sondern sie haben auch Beziehungen zur Sensibilität. Es ist FLECHSIG gelungen, in einem Falle die degenerativ entartete sensible Bahn von den Hintersträngen des Rückenmarkes aus bis zur hinteren Centralwindung und zum Lobulus paracentralis zu verfolgen, so dass auf diese Weise auch die Endigungen der Gefühlsbahn in den Centralwindungen festgestellt sind. Inwiefern die hintere Centralwindung gerade zum Muskelsinn in Beziehung steht, wie aus dem Falle FLECHSIG's ebenfalls deutlich hervorgeht, bedarf noch weiterer Beobachtungen. Immerhin spielen aber die Centralwindungen gerade für die Vorstellung der Lage unserer Körpertheile und damit für „das Bewusstsein der Persönlichkeit" (FLECHSIG) eine grössere Rolle, als man bisher glaubte.

Ausser den bisher beschriebenen Gehirnwindungen ist noch die linke Insula Reilii, welche unterhalb des sogenannten Klappendeckels gelegen ist, in gewissem Sinne als Localisationsort zu betrachten. Dieser Theil der Rinde hängt nämlich sehr wahrscheinlich ebenfalls mit der Sprache zusammen, wenn auch die näheren Beziehungen noch der Aufklärung bedürfen. Sicher aber gibt es Fälle von Sprachstörung, welche als anatomische Grundlage nur eine Läsion der linken Inselwindung erkennen liessen.

Ganz unsicher ist die Function des Gyrus fornicatus als Riech-, sowie des Gyrus uncinatus als Riech- und Geschmackscentrum.

Schliesslich bedarf das Kleinhirn noch einer Erwähnung. An und für sich ist ja nicht ausgeschlossen, dass auch in der Kleinhirnrinde gewisse Functionen localisirt sind, indessen ist hierüber noch so gut wie Nichts bekannt. Thatsache ist nur, dass Läsionen der Kleinhirnhemisphären, z. B. durch Tumoren, auch wenn dieselben die Rinde in Mitleidenschaft gezogen hatten, in den meisten Fällen gar keine Erscheinungen hervorrufen, sondern dass Functionsstörungen erst eintreten, wenn der Wurm mit ergriffen ist (s. „Kleinhirntumoren"). Die dann auftretenden Störungen beziehen sich vor allen Dingen auf das Gleichgewicht, ob aber die Function der Erhaltung des Gleichgewichtes lediglich in der grauen Rindensubstanz des Wurms localisirt ist oder in seinem Marklager, ist noch gänzlich unklar.

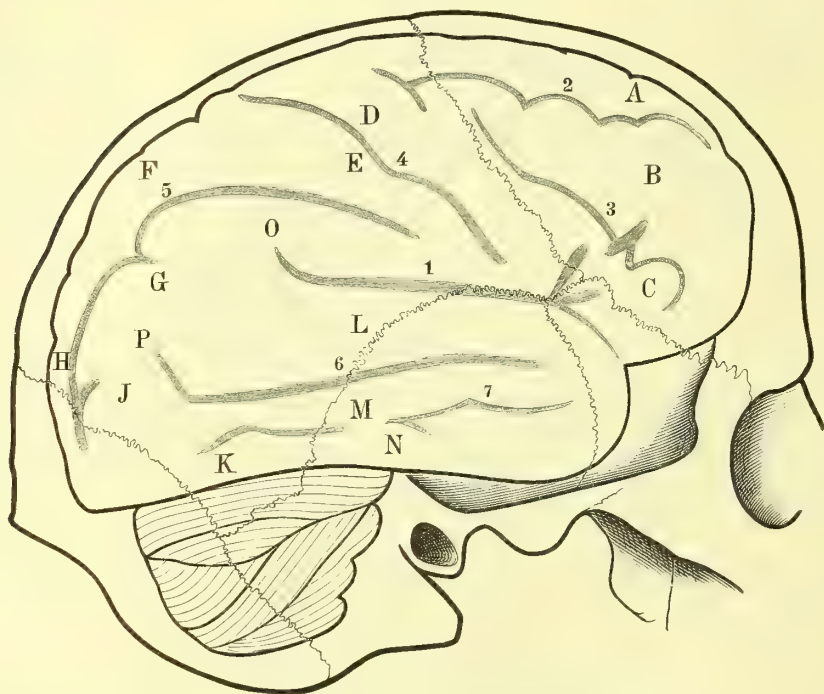
Zum Schlusse erscheint es vielleicht nicht unwichtig, auf die topographische Lage der beschriebenen Centra in Bezug zum knöchernen Schädel etwas näher einzugehen, wofür auf Fig. 55 verwiesen wird. Die Aufstellung von besonderen Regeln zur Bestimmung der Lage der einzelnen Centra am Schädel stösst auf Schwierigkeiten wegen der ausserordentlich grossen Variabilität der Lage der einzelnen Gehirnwindungen. Die wichtigsten Anhaltspunkte sind folgende:

1. Das motorische Rindenfeld liegt immer dicht vor einer durch den äusseren Gehörgang gezogenen Verticalen.

2. Das Tuber frontale bildet die Grenze zwischen oberer und mittlerer Stirnwindung (Merkel).

3. Das Tuber parietale liegt genau über dem Gyrus supramarginalis (Merkel).

Fig. 55.



Lage der Hauptwindungen und Furchen des Gehirns zum knöchernen Schädel (nach Ecker).
1 Fissura Sylvii; *2* obere, *3* untere Stirnfurche; *4* Centralfurche (Sulc. Rolandi); *5* Sulc. interparietalis; *6* obere, *7* untere Schläfenfurche. *A* obere, *B* mittlere, *C* untere Stirnwindung; *D* vordere, *E* hintere Centralwindung; *F* oberes, *G* unteres Scheitelläppchen; *H* obere, *J* mittlere, *K* untere Occipitalwindung, *L* obere, *M* mittlere, *N* untere Schläfenwindung; *O* Gyr. supramarginalis; *P* Gyr. angularis.

4. Die untere Stirnwindung findet man, indem man vom äusseren Orbitalrande aus etwas oberhalb der Lidspalte eine Linie zur Protub. occipital. ext. zieht, auf dieser, 5 Cm. von ihrem Beginn entfernt, eine Verticale errichtet und an dieser 1—2 Cm. in die Höhe geht (König).

In Bezug auf die Lage der einzelnen Gehirnlappen zum Schädel diene Folgendes zur Orientirung (Gowers):

1. Unter dem Stirnbein liegen die ganze untere, fünf Sechstel der mittleren und drei Viertel der oberen Stirnwindung.

2. Unter dem Schläfenbein liegt der Schläfenlappen mit Ausnahme des hinteren Fünftels und des vorderen Endes.

3. Unter dem Hinterhauptsbein liegt kaum der halbe Occipitallappen.

4. Alles Andere wird vom Scheitelbein bedeckt.

Windscheid.

Gehirnsinusphlebitis, s. Sinusphlebitis.

Gehirnsinusthrombose, s. Sinusthrombose.

Gehirnsklerose. G. als Ausgang in progressive Schrumpfungsprocesse nach Läsionen des Gehirnes durch Gehirnhaut- oder Gehirnblutungen, von Embolien oder Erweichungen der ersten Kindheit ist derzeit von der cerebralen Kinderlähmung nur in späteren Ausgangsstadien durch den fortschreitenden Verlauf trennbar. Die G. der Erwachsenen erinnert mit den Symptomen von Kopfschmerz, corticalen Lähmungen, corticalen Krampferscheinungen, zeitweiligem Erbrechen, bald an Gehirntumor, bald tritt nur progressive Demenz auf. Beide Bilder können nach Ausschluss anderer Erkrankungen nur vermuthungsweise eine Deutung erfahren. Die G. als Theil der herdartigen multiplen cerebrospinalen inselförmigen Herdsklerose gibt ein wechselndes Bild, bald zeitweise gehäufte vertiginöse oder apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle, bald niemals eines dieser Symptome, bald kaum angedeutet einen leichten Rückgang psychischer Leistungsfähigkeit, bald eine deutliche, sonst nicht erklärbare Demenz oder gar ein rasches Absinken binnen Monaten oder Wochen zu tiefster Demenz mit nahezu völligem Mangel jeder sprachlichen Aeusserung, dagegen häufigem Stöhnen, Grunzen und Zähneknirschen. Die Diagnose wird nur bei Klarstellung von pontinen oder spinalen Symptomen der inselförmigen Herdsklerose einigermassen begründet sein (s. „Herdsklerose, disseminirte").

Pfungen.

Gehirnsyphilis. Die einzelnen Fälle von G. bieten in Folge der Verschiedenheit der pathologischen, ihr zu Grunde liegenden Veränderungen und deren Sitzes grosse Verschiedenheit. Als fernere Prodromalerscheinungen (Heubner) sind Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, als nähere Prodrome (Heubner), welche schon durch die Entwickelungsstadien der Hirnkrankheit selbst bedingt werden, sind der in einzelnen Anfällen auftretende Schwindel, Betäubtheit des Kopfes, Wüstheit und Wirrsein, anhaltende Schmerzen in den Extremitäten, allgemeines Unbehagen, Abnahme des Gedächtnisses, Langsamkeit der Sprache und des Denkens, Aufgeregtheit und Gereiztheit des Charakters zu bezeichnen. Die Erkrankung macht sich meist durch raschen und unerwarteten Eintritt schwerer Hirnerscheinungen geltend. Individuen mit schon von Haus aus geschwächten Gehirnen oder solche, welche von Gehirnerschütterungen oder anderen das Gehirn betreffenden Insulten befallen werden, sind, wenn sie an Syphilis erkranken, für G. disponirter als Menschen, die ähnliche Zufälle nicht durchgemacht haben. Nach Heubner kann man drei Grundtypen des Verlaufes aufstellen. Diese sind: 1. Psychische Störungen mit Epilepsie, unvollkommenen Lähmungen (selten Hirnnervenlähmungen) und terminalem, meist kurzdauerndem, comatösem Zustand. 2. Echte apoplectische Attaquen mit nachfolgender Hemiplegie, in Verbindung mit eigenthümlichen in mehrfach wiederkehrenden Episoden auftretenden somnolenten Zuständen, vielfach halbseitigen Reizerscheinungen; gewöhnlich gleichzeitig Hirnnervenlähmungen. 3. Verlauf des Hirnleidens ähnlich dem bei Dementia paralytica.

Was den ersten Typus anlangt, werden die Symptome sich danach richten, ob *a)* die Convexität oder *b)* die Basis des Gehirnes betroffen ist. Bei Erkrankungen der Convexität folgen den oben erwähnten vorausgehenden Erscheinungen schwere Symptome, wie heftige epileptiforme Krämpfe, die langsam oder rascher einander folgen, dazu können sich monoplegische oder auch hemiplegische Paresen, corticale Sprachstörungen und Anzeichen psychischer Schwäche gesellen (Strümpell). Solche Fälle enden zuweilen rasch tödtlich, indem die epileptischen Anfälle rasch hintereinander einsetzen, tiefe Bewusstseinsstörung eintritt und die Kranken in tiefem Coma sterben. In diesen Fällen sind aber bei rechtzeitiger energischer Behandlung oft gute Heilresultate zu erzielen. Ist die Gehirnbasis betroffen, so treten folgende Erscheinungen in den Vordergrund: Betheiligung der Gehirnnerven, namentlich der Augenmuskelnerven, durch Compression oder

Einbegriffenwerden in die luetische Neubildung. Dazu können noch Lähmungen der Extremitäten kommen. Im zweiten Typus kommt es in Folge einer plötzlich erfolgenden Gefässverstopfung zu einem ausgesprochen apoplectischen Insult, dem meist halbseitige Lähmung folgt. Bei schweren Erkrankungen tritt gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung baldiger Tod ein. Bei richtiger Behandlung erfolgt oft Besserung (Strümpell). Für den dritten Typus verweise ich auf das unter dem Schlagworte „Paralysis progressiva" Gesagte. — Die Diagnose ist bei G. nicht so sehr aus den Symptomen der Gehirnerkrankung als vielmehr aus der Anamnese und den etwa vorhandenen Residuen vorausgegangener Syphilis oder noch bestehenden Erscheinungen der Lues an der Schleimhaut, der Haut oder den Knochen zu stellen. Bei apoplectischen Anfällen wird auch das jugendlichere Alter des Kranken für Syphilis sprechen. Eine weitere Stütze wird die Diagnose in der Besserung durch eine antiluetische Behandlung finden. v. Zeissl.

Gehirntuberculose. Einzeln stehende Gehirntuberkel sind bald oberflächlich in Furchen der Gehirnwindungen eingebettet, bald in die Tiefe der Gehirnmasse versenkt. Im ersteren Falle können sie bei günstiger Lage, nämlich im oder nahe dem motorischen Rindenfelde localisirt, Reizerscheinungen, Monospasmen mit nachfolgenden Paresen bewirken, ebenso wie daselbst gelegene andere Tumoren; bei Lagerung im Querschnitte des Gehirnstammes werden die Leitungsunterbrechungen je nach der Lage different ausfallen. An sich kann man in den Symptomen keine sicheren Merkmale zur Diagnose der Tuberkel finden. Eine daneben bestehende schwere Kachexie und Tuberculose anderer Organe kann wenigstens die Vermuthung auf Tuberculose nahelegen, ebenso Chorioidaltuberkel. Im Allgemeinen verhalten sich Tuberkel ähnlich, wie langsam wachsende Tumoren, etwa Fibrome, Myxome, nicht wie die rasch wachsenden und mit lebhaften Reizerscheinungen einhergehenden Sarcome und Carcinome. Näheres s. „Gehirntumoren".

Einzeln stehende Tuberkelknoten in den Furchen der Windungen des Gross- oder Kleinhirns machen für sich nur wenige und nicht charakteristische Erscheinungen, die über die Annahme eines Tumors der Grosshirnrinde oder ihrer Häute hinausgehen. Nur eine etwa plötzlich einbrechende Ueberschwemmung der Adventitia und Pia mit frischen Knoten, sei es von solchen Knoten oder von einer verkästen Bronchialdrüse, einer alten Lungencaverne, einer Lumbardrüse oder sonst wo aus einem Tuberkeldepôt ausgehend, macht ein typisches Bild der Meningitis, das sich von der gewöhnlichen eiterigen, acuten Meningitis durch die relativ niederen Fiebertemperaturen bis 38° oder wenig darüber, durch den meist wesentlich langsameren Verlauf, das weit häufiger klare Hervortreten aphasischer Erscheinungen und die Lähmung der Augenmuskelnerven, insbesondere des Oculomotorius und Trochlearis, dann des Abducens unterscheidet. Der Verlauf überschreitet meist den raschen Verlauf der acuten eiterigen Meningitis, die etwa in zwei bis vier Tagen tödtlich endet, um etwa das Doppelte, Dreifache bis Vierfache, mit acht bis zwölf Tagen, selbst darüber. Während bei der acuten eiterigen Form meist mit dem Einbruche einer Somnolenz das Ende nahegerückt ist, sieht man bei der tuberculösen Form nicht zu selten eine Somnolenz einem recht klaren Zustande weichen und erst nach Tagen in das letale Coma enden. Die grössere Häufigkeit der aphasischen Symptome, dann die Häufigkeit der basalen Augenmuskellähmungen erklärt sich aus der grösseren Zeitlänge des Verlaufes, in der dem Exsudate Zeit gegönnt ist, sich von den Furchen zwischen den Windungen in der Cisterne der Fossa Sylvii und der basalen Cisterne anzuhäufen. Es bleibt somit Zeit, die Wände der Cysterna fossae Sylvii zu infiltriren, deren obere Wand die motorische Sprachregion und die Broca'sche Region einschliesst, deren untere Lippe die acustischen Sprachcentren enthält. Ferner kann eine Infiltration der die basalen Cisternen in langem Verlaufe durchwandernden Augenmuskelnerven zu groben Lähmungserscheinungen führen, wozu bei der genuinen eiterigen Meningitis meist die Zeit des Lebens nicht hinreicht. Die gleichzeitige Infiltration

der Tela chorioidea über dem Vierhügel kann zu associirten Augenmuskellähmungen, der Hydrocephalus internus mit Maceration der Kammerwände, der Wände des Canalis Sylvii zu nucleären Augenmuskellähmungen führen. Von allen diesen Lähmungen sind nur die Stammeslähmungen des Oculomotorius, die eben alle Zweige dieses Nerven befallen, dann die associirten Lähmungen, bei denen z. B. die Interni nur im Sinne der Convergenz gebrauchsunfähig sind, während sie für die Seitwärtswendung der Bulbi noch functionsfähig sind, als klare Bilder herauszuheben. Die Lähmungen von Trochlearis und Abducens lassen eine Trennung der Wurzellähmungen von Kernlähmungen nicht zu. Viel häufiger als bei anderen Formen acuter Meningitis treten bei der tuberculösen Form auch Anfälle von corticalen Monospasmen und Monoplegien auf, wenn längs der Centralfurche oder in Seitenzweigen derselben dichtere Tuberkelinfiltrationen die motorische Gehirnrinde reizen.

Pfungen.

Gehirntumoren. Zu den G. können in diagnostischem Sinne nicht blos die eigentlich sogenannten Neubildungen, sondern auch die specifischen Producte der Syphilis und Tuberculose (Gehirngummata oder Syphilome, Gehirntuberkel), sowie ferner die durch Parasiten in verhältnissmässig seltenen Fällen erzeugten intracerebralen Geschwülste (Cysticerken, Echinococcen, Aktinomykose) gezählt werden. Von den syphilitischen und tuberculösen Producten abgesehen, kommen unter den eigentlichen neoplastischen Geschwulstformen bekanntlich Gliome und Carcinome im Gehirn am häufigsten zur Beobachtung; erstere in der Form des harten und weichen Glioms, mit Uebergang in Myxome, Gliosarcome und Gliofibrome; letztere als medulläre, seltener als fibröse und melanotische Carcinome. Zu den selteneren Geschwulstformen gehören die Enchondrome, Cholesteatome, Osteome, ferner die Neurome, cystoiden Neubildungen, Psammome und Melanome.

Was das *örtliche Vorkommen* der verschiedenen Geschwulstformen betrifft, so sind wir in dieser Beziehung statistisch am genauesten über die Gehirntuberkel unterrichtet, die bekanntlich theils einfach (solitär), theils als multiple Geschwülste vorkommen können; das multiple Auftreten ist sogar als häufiger zu betrachten. Sowohl die solitären wie die multiplen Tuberkel haben ihre Prädilectionsstellen im Kleinhirn- und Grosshirnrinde, demnächst folgen Brücke, Stammganglien, Marklager der Grosshirnhemisphäre, Pedunculi, Medulla oblongata, Vierhügel und Zirbeldrüse. Von den übrigen vorerwähnten Geschwulstformen werden Gliome besonders in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphäre beobachtet, ebenso Carcinome, während Psammome nur an der Gehirnbasis vorkommen (ebenso natürlich auch die den Hirngeschwülsten semiotisch-diagnostisch zugehörigen Hyperplasien der Zirbel). Die syphilitischen Neubildungen gehen meist von den Gehirnhäuten aus und greifen von hier auf die Gehirnrinde über; nur äusserst selten scheinen sich syphilitische Geschwulstformen in der Gehirnsubstanz primär zu entwickeln. Von den parasitären Hirngeschwülsten werden die häufigsten Cysticerken besonders an der Gehirnoberfläche (oft von den weichen Häuten ausgehend), seltener in der Marksubstanz, den Ventrikeln, in Stammganglien und Kleinhirn gefunden.

Wenn somit aus der relativen Häufigkeit und dem Hauptsitze des Vorkommens einzelne diagnostische Anhaltspunkte gewonnen werden können, so ergeben sich solche ferner auch aus dem *Lebensalter*, insofern gewisse cerebrale Geschwulstformen einem bestimmten Alter vorzugsweise eigen zu sein pflegen. Am genauesten unterrichtet sind wir auch hier über die Gehirntuberkel; diese kommen weitaus am häufigsten im kindlichen Alter vor der eigentlichen Pubertät, d. h. vor dem vollendeten 15. Lebensjahre, zur Beobachtung, ungefähr im Verhältnisse von 4 : 1; merkwürdig ist, dass unter den Tuberkeln des kindlichen Alters die Kleinhirntuberkel, unter den Tuberkeln Erwachsener dagegen die Grosshirntuberkel wesentlich prävaliren. Dies gilt sowohl für die

solitären, wie für die multiplen Tuberkel. — Gehirnsyphilis ist in der Zeit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre am häufigsten, von da ab seltener; die Syphilis des früheren Lebensalters ist natürlich zumeist hereditären Ursprunges. — Gliome werden in jedem Lebensalter, Carcinome zumeist in der zweiten Lebenshälfte beobachtet.

Von den *ätiologischen* Momenten können mit Sicherheit nur allgemeine Syphilis und Tuberculose für die Diagnose der entsprechenden Geschwulstformen herangezogen werden. In Betreff der Syphilis ist zu bemerken, dass Erscheinungen cerebraler Lues selten früher als vor zwei Jahren nach Acquisition der Primäraffection zum Ausbruch kommen, am häufigsten zwischen 4 und 10 Jahren, doch auch noch ziemlich häufig nach 10—20 Jahren. Beachtenswerth ist, dass die Primäraffection dabei keineswegs besonders heftig zu sein braucht, im Gegentheil Gehirnlues sich anscheinend häufiger nach gutartigen und gewöhnlichen als nach schweren Syphilisformen entwickelt. Die hereditäre Lues kann schon bei Neugeborenen, andererseits aber noch 10—14 Jahre nach der Geburt zu Hirnerkrankung führen. Hinsichtlich der Tuberkel ist natürlich das Vorkommen von Tuberculose in anderen Organen, besonders von tuberculösen Erkrankungsherden in der Nähe des Schädels, an Auge, Ohr, Nase u. s. w., wesentlich zu beachten. — Für die Annahme von Gehirnparasiten kann voraufgegangene Bandwurmerkrankung, noch mehr natürlich der eventuelle Befund von Cysticerken an anderen Körperstellen (Haut, Augen etc.) von Wichtigkeit sein. Dass Schädelverletzungen die Entwickelung von G. begünstigen können, wird vielfach behauptet; ein diagnostisches Gewicht ist aber darauf nicht zu legen.

Bei der Diagnose von G. wird es sich stets 1. um die allgemeine Diagnose „Tumor" zur Differenzirung von anderen Gehirnerkrankungen, 2. um die Diagnose der speciellen Geschwulstform und 3. um die Diagnose des speciellen Krankheitsherdes, — also um die nosologische, die onkologische und die topologische (Local-) Diagnose zu handeln haben.

Für die ***Differentialdiagnose zwischen G. und anderen Gehirnkrankheiten*** kommen natürlich vorzugsweise die chronisch verlaufenden Formen von Gehirnerkrankung in Betracht; doch ist auch der Gehirnabscess hierher zu ziehen, über dessen oft schwierige Unterscheidung von G. bereits früher (unter „Gehirnabscess") das Nöthige bemerkt wurde. Gemeinsam sind ja dem G. und verschiedenen anderen, namentlich den raumbeschränkenden Processen in der Schädelhöhle die sogenannten allgemeinen oder diffusen Kopfsymptome, wohin insbesondere der Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohnmachten, Uebelkeit und Erbrechen, Mattigkeit, geistige Depression, auch leichtere motorische und sensible Beeinträchtigungen, Zuckungen, Parästhesien, Abnahme der Sehschärfe u. s. w. gehören. Als Effect der Raumbeschränkung oder des vermehrten endocraniellen Druckes, des Uebertrittes von Flüssigkeit in den Subvaginalraum und des Oedems der Lamina cribrosa ist die intraoculäre Neuritis optica, Papillitis („Stauungspapille") zu betrachten, die daher zwar nicht gerade für G. pathognomonisch ist, aber allerdings bei keiner anderen Cerebralerkrankung so häufig angetroffen wird, wie bei dieser. Man findet dabei die Papille des Sehnerven stark über das Niveau der Netzhaut hervorragend, anfangs geröthet und hyperämisch, ihre Grenze verschwommen, später die Papille mit grauen, trüben Streifen durchsetzt, welche die Gefässe zum Theil ganz verdecken, die Arterien, die Venen geschlängelt und dunkel. In der Regel ist die Stauungspapille bei G. doppelseitig, selten (meist nur vorübergehend) einseitig, noch seltener fehlt sie während des ganzen Verlaufes von G.; ihr Ausbleiben während einer längeren Beobachtungszeit muss daher immerhin die Diagnose „G." als sehr fraglich erscheinen lassen. Mit der Stauungspapille sind gewöhnlich Sehstörungen in Form von Amblyopie und Gesichtsfelddefecten (öfters concentrisch) verbunden. Ausser bei G. hat man Stauungspapillen auch (allerdings selten) bei Gehirnabscessen, cerebralen Erweichungsherden, Apoplexien, basilarer

Meningitis und hämorrhagischer Pachymeningitis angetroffen. Weit häufiger kommt es im Verlaufe letzterer Processe zu dem Bilde der Neuroretinitis (Neuritis descendens), das bekanntlich ophthalmoskopisch durch viel geringere Schwellung der hyperämischen Papille und durch ausgedehntere Netzhautbetheiligung (wie bei der Retinitis albuminurica) charakterisirt ist. Die Affection ist öfters einseitig, das Sehvermögen leidet dabei meist stärker als bei Stauungspapille, es kommt häufig zum Ausgang in Sehnervenatrophie. Diese Befunde sind daher unter Umständen gegen Tumor differentialdiagnostisch verwerthbar.

Abgesehen von der Stauungspapille, die eine immerhin bemerkenswerthe Sonderstellung einnimmt, kann man von irgendwelchen Symptomen, die als solche für Gehirngeschwülste charakteristisch wären, kaum sprechen. Die Unterscheidung von anderweitigen chronischen Herderkrankungen kann daher öfters sehr schwierig sein und ist jedenfalls meist erst nach längerer Beobachtungszeit mit genügender Sicherheit stellbar. Bei Kindern können namentlich chronische Gehirntuberculose und Hydrocephalie, bei Erwachsenen Sklerose, chronische entzündliche Erweichung, senile Gehirnatrophie, auch Hämorrhagie, Embolien, Aneurysmen, syphilitische Arterienerkrankungen u. s. w. Schwierigkeiten bereiten. Indessen bieten sich doch für die Unterscheidung und Abgrenzung den meisten dieser Zustände gegenüber mannigfache Handhaben. G. entwickeln sich in der Regel allmälig gegenüber dem plötzlichen apoplectiformen Einsetzen bei Hämorrhagien und Embolien; sie gehen meist mit den ausgesprochenen Erscheinungen der endocraniellen Druckzunahme, den Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Sinnesstörungen u. s. w. einher, die bei seniler Gehirnatrophie, chronischer Encephalitis etc. oft fehlen. Das klinische Bild der disseminirten Herdsclerose ist in den typischen, ausgebildeten Fällen allerdings ein so charakteristisches, dass Verwechslungen hier nicht leicht vorkommen können, desto mehr aber in den abortiven oder mangelhaft entwickelten und atypischen Fällen, wo die Diagnose leicht fehlgehen kann und wo man sich daher auch einer gewissen diagnostischen Zurückhaltung wird befleissigen müssen. Unter allen Umständen ist die ophthalmoskopische Untersuchung (bei Sklerose besonders häufig neuritische Atrophie, mit vorwiegender Verfärbung der temporalen Papillenhälften) auch hier unerlässlich.

Für die ***Differentialdiagnose der vorhandenen Geschwulstform*** sind im Obigen bereits die uns überhaupt zu Gebote stehenden Anhaltspunkte, wie Berücksichtigung der ätiologischen Momente, des Lebensalters, der Prädilectionsstellen und Verbreitung einzelner Geschwulstarten etc. hervorgehoben worden. In der Regel werden wir nur da, wo es sich um Gehirntuberkel und Syphilome handelt, die Diagnose des Geschwulstcharakters mit einiger Sicherheit zu stellen vermögen. Bestehen also beispielsweise die allgemeinen Tumorsymptome bei einem Kinde unter 15 Jahren, das auch Erscheinungen anderweitiger Localtuberculose (an Nase, Ohr, Auge etc.) darbietet, ist der Verlauf fieberlos und so chronisch protrahirt, dass ein Gehirnabscess mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, und weisen endlich die vorhandenen Herderscheinungen auf eine Localisation im Kleinhirn, respective an der Basis cerebelli hin, so wird man über die Natur des Tumors wohl kaum im Zweifel sein dürfen. Aber wie selten trifft das Alles zusammen! Die raumbeschränkenden Symptome können bei kleineren Tuberkeln, und zumal bei Tumoren im ersten Kindesalter, bei noch nicht fest geschlossener Schädelkapsel ganz fehlen; andererseits kann freilich auch wieder ein verhältnissmässig kleiner Tumor gerade im Kleinhirn durch Druck auf die Vena magna Galeni zu Stauung und dadurch zu schweren Erscheinungen der Raumbeschränkung Veranlassung geben. Aehnlich verhält es sich mit den Herdsymptomen; bei Tuberkel einer Kleinhirnhemisphäre brauchen gar keine vorhanden zu sein, während dagegen bei Erkrankung des Mittellappens oder Fortpflanzung dahin durch functionelle Mitbetheiligung des Wurmes sehr schwere ausgedehnte Lähmungserscheinungen plötzlich und mit grosser Heftigkeit eintreten können.

In manchen Fällen wird wohl erst das bei Kleinhirntuberkeln besonders häufige Zustandekommen von Hydrocephalus acutus oder die Complication mit tuberculöser Meningitis die Diagnose in freilich unerwünschter Weise vollständig sichern.

Von ebenso grosser Bedeutung wie die Diagnose „Tumor" selbst und von grösserer Bedeutung als die der vorliegenden Geschwulstform ist die ***localdiagnostische*** Entscheidung über Sitz, muthmasslichen Umfang, respective auch Multiplicität der vorhandenen Geschwülste, da diese Momente die Prognose im gegebenen Einzelfalle und auch die einzuschlagende Therapie, namentlich insofern sie eine operative sein kann, in massgebender Weise beeinflussen. Freilich ist die Symptomatologie der Gehirngeschwülste gerade mit Rücksicht auf topische Diagnostik ein trotz allen experimentellen und klinischen Bereicherungen der letzten Decennien noch ausserordentlich dunkles und verworrenes Gebiet, wo von absoluter Sicherheit keine Rede sein kann und Misserfolge und Irrthümer selbst dem geübten Diagnostiker keineswegs selten begegnen. Wer da glaubt, einfach mit einer ausreichenden Kenntniss der Lehrsätze der experimentellen Gehirnphysiologie bewaffnet in diese Tiefen hinabtauchen zu können, der würde sich gefährlichen Täuschungen unvermeidbar aussetzen. Er würde weder mit den Schwierigkeiten rechnen, die einer ausgiebigen bedingungslosen Verwerthung der Thierversuche für die menschliche Pathologie noch immer vielfach entgegenstehen, — noch würde er den Umstand nach Gebühr würdigen, dass sehr viele scheinbare Herdsymptome keineswegs dem örtlichen Krankheitsherde als solchem und der durch ihn unmittelbar gesetzten Störung angehören, sondern vielmehr einer secundären, auf näheren und entfernteren Hirnstellen übertragenen Reiz- und Druckwirkung u. s. w. entspringen. Dahin gehören namentlich die Symptome, die gerade bei Hirntumoren so häufig, sei es durch unmittelbaren Druck und Atrophie, sei es durch Ischämie, Stauung, Hämorrhagie, entzündliche Erweichung in der Umgebung, sei es durch eine auf dem Wege der Circulation und vielleicht auch der vasomotorischen Innervation vermittelte Ernährungsstörung selbst in weit entfernten Hirnprovinzen herbeigeführt werden. So kann es kommen, dass sich das bei Lebzeiten beobachtete klinische Bild mit dem Befunde auf dem Obductionstische keineswegs zu decken scheint, dass der localdiagnostische Verdacht nach ganz verkehrten Richtungen abschweift; wie z. B. wenn bei Convexitätstumoren ohne directe Mitbetheiligung der Centralwindungen dennoch, wie so häufig, motorische Störungen in Form partieller und diffuser Convulsionen (Rindenepilepsie) und Lähmungen, selbst in Form typischer Hemiplegie auftreten, wodurch die Annahme einer directen Erkrankung der motorischen Rindenregion nahe gelegt wurde. Von den Functionen umfangreicher Hirntheile, z. B. der Hauptmasse des Stirnlappens, haben wir ja überdies erst ganz ungenügende Kenntniss! Es kann nach alledem nicht überraschen, dass sich zwar auf Grund der bisherigen Erfahrungen für die topologische Diagnostik der Gehirntumoren ein gewisses allgemeines Schema aufstellen lässt, dass dieses Schema aber durch die fortschreitende Beobachtung von Einzelfällen immer und immer wieder durchbrochen wird, und dass wir trotz allen gemachten Anstrengungen von einem befriedigenden Abschlusse wohl noch recht weit entfernt sind. — Von einem speciellen Eingehen auf die Localdiagnostik der G. muss übrigens an dieser Stelle Abstand genommen werden, da die Tumoren und Erkrankungen der einzelnen wichtigeren Hirnprovinzen unter besonderen Rubriken (s. die betreffenden Schlagworte, z. B. „Kleinhirntumoren", „Linsenkern-", „Medulla oblongata-", „Pedunculus-", „Pons-", „Sehhügel-", „Streifenhügel-", „Vierhügel-Erkrankungen" u. s. w.) Erörterung finden.

Eulenburg.

Gehirnverletzungen, s. Schädelverletzungen.

Gehörprüfung, s. Hörprüfung.

Gehörshallucinationen, s. Hallucinationen.

Gehörstörungen, s. Schwerhörigkeit.

Gehstörungen. Die wichtigsten pathologischen Gangarten sind folgende:

1. Der taumelnde Gang, der dadurch charakterisirt ist, dass die Patienten hin- und herschwanken. Den Typus dieser Gangart liefert der Betrunkene. Abgesehen vom acuten Alkoholismus, findet sich dieselbe bei Hirnkrankheiten, insbesondere bei Erkrankungen des Kleinhirns, bei Betheiligung des Wurmes.

2. Der paralytische Gang, bei dem die eine oder andere oder auch beide Extremitäten in Folge von mehr oder weniger vorgeschrittener Parese nachgeschleppt werden. Ein solcher Gang kommt z. B. bei Myelitis oder einseitig bei Hemiplegien vor.

3. Der spastische Gang; die Musculatur der unteren Extremitäten ist steif, die Füsse kleben gewissermassen am Boden, sie werden nur wenig gehoben, wobei sich der innere Fussrand vom Boden gar nicht entfernt; der Gang kann als ein schlürfender bezeichnet werden. Am typischesten kommt diese Gehstörung bei der spastischen Spinalparalyse, aber auch bei chronischer Myelitis vor.

4. Der atactische Gang, dessen Typus der Gang der Tabiker ist. Der Kranke geht unter strenger Controle der Augen; wenn diese unterbrochen wird, so wird der Gang, sowie die Bewegungen überhaupt, unsicher. Der atactische Gang ist schleudernd, die Füsse werden mit den Fersen stampfend aufgesetzt.

5. Der hinkende oder watschelnde Gang, wie bei Erkrankung der Beckenknochen oder jener der unteren Extremitäten vorkommt.

6. Als „intermittirendes Hinken“ (Claudication intermittente) bezeichnet Charcot eine in Folge von Arteriosklerose auftretende Gangart, bei der „die Füsse weit auseinander gehalten werden, die Fortbewegung ruckweise geschieht, indem die Füsse nur wenig vom Boden gehoben und vorwärts geschoben werden; hiebei macht sich ein Schwanken und bei längerer Fortsetzung des Gehens ein Zittern der Beine bemerkbar. Der Gang hat zum Theil mit dem atactischen der Tabiker, zum Theil mit dem paretischen bei Myelitis einige Aehnlichkeit“ (Elzholz). Schnirer.

Gelbfieber. Das gelbe Fieber ist eine specifische, in den tropischen Gegenden endemisch vorkommende, vorwiegend auf die Leber einwirkende Infectionskrankheit, deren klinische Erscheinungen sich im Wesentlichen mit den von Icterus gravis bei sporadischer acuter parenchymatöser Degeneration der Leber decken.

Alle Erfahrungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Verbreitung des G. hauptsächlich, wenn nicht gar ausschliesslich, durch den Schiffsverkehr vermittelt wird.

Die Mikroben des G. sind bis jetzt nicht nachgewiesen und daher auch ihr biologisches Verhalten nicht studirt; aber so viel ist sicher, dass zu ihrem Gedeihen anhaltende grosse Hitze und hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft unerlässlich ist. Erfahrungsgemäss entwickeln sich die Epidemien fast immer in der heissen Jahreszeit; in Westindien während der heissen Regenzeit vom Mai bis October, auf dem amerikanischen Festlande vom August bis November, wenn durch grosse Hitze das Klima dieser Orte ein tropenähnliches gewesen ist und viele und häufige Regengüsse eine Durchfeuchtung des Bodens und der atmosphärischen Luft unterhielten, in Europa immer nur nach sehr heissen Sommern. Mit Eintritt der kühleren Jahreszeit lässt regelmässig die Heftigkeit der Epidemie nach, und Frost bringt dieselbe zum schnellen Verschwinden.

Ausser an diesen zeitlichen muss die Entwickelung der Gelbfieberkeime noch an bestimmte, dermalen ganz unbekannte örtliche Bedingungen gebunden sein.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass eine directe Uebertragung von Mensch auf Mensch durch einfache Berührung nicht stattfindet. Die indirecte Ansteckung erfolgt wahrscheinlich auf die Weise, dass die Keime mit den erbrochenen Massen und Excreten in die Effecten der Kranken, in den Boden, in den Kiel-

raum der Schiffe gelangen und in verstäubtem Zustande durch die Luft, vielleicht auch durch das Trinkwasser übertragen werden. Auch Menschen können passive Träger des Contagiums sein, indem nachweislich Personen, die selbst von der Krankheit verschont geblieben waren, dasselbe in bisher immune Orte verschleppten.

Eine sehr bedeutende Rolle spielt die individuelle Disposition. Sporadische Fälle betreffen fast ausnahmslos Fremde und unter diesen vornehmlich die frisch angekommenen Europäer. Bei Epidemien liefern diese das grösste Contingent, während Eingeborene viel weniger und auch viel leichter befallen werden. Acclimatisation vermindert die Disposition, und das einmalige Ueberstehen der Krankheit gibt beinahe vollkommene Immunität; jedoch werden acclimatisirte oder durch Ueberstehen der Krankheit immun gewordene Personen nach längerer Abwesenheit von einem endemisch belasteten Orte für das Contagium wieder so empfänglich wie frisch zugereiste.

Sehr wichtig ist auch der Racenunterschied. Weisse sind am meisten gefährdet, Neger fast vollkommen frei, und je mehr sich die Race dem Typus der schwarzen nähert, um so geringer ist die Ansteckungsfähigkeit. Wie v. HUMBOLDT berichtet, sollen auch die kupferrothen Indianer fast immer verschont bleiben. Doch scheint, wie andere Beobachtungen lehren, die Bedeutung des Racenunterschiedes sehr überschätzt zu sein.

Krankheitsbild und Verlauf. Bei typischen Fällen kann man drei, ziemlich genau abgegrenzte Stadien unterscheiden: 1. das febrile, 2. das Remissions-, 3. das cholämische Stadium.

Nach einer in der Regel 2—3 Tage, zuweilen jedoch eine kürzere oder längere Zeit andauernden Incubation, während welcher die gewöhnlichen Prodrome, bestehend in Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebligkeit u. s. w. in grösserem oder geringerem Grade vorhanden sein oder auch fehlen können, beginnt die eigentliche Krankheit, respective das erste Stadium derselben entweder mit heftigem Schüttelfrost oder einem Wechsel von leichtem Schauer und Hitze mit anschliessender Temperatursteigerung bis 40° und darüber und einer Pulsfrequenz von 100—120. Die Haut wird heiss und trocken, das Gesicht geröthet und turgescent, die eigenthümlich glänzenden Augen erscheinen stier, die Conjunctiva ist lebhaft injicirt. Die Kranken klagen über Schmerzen im Kopfe, Rücken, in den Gliedern und in der Lumbargegend, und letztere sind so charakteristisch, dass im französischen Westindien die Krankheit in der Volkssprache „coup de barre" genannt wird. Die Prostration wird bald eine sehr bedeutende und das subjective Uebelbefinden so intensiv, dass die Stimmung des Kranken eine düstere, hoffnungslose wird. Die Zunge ist belegt, das Zahnfleisch aufgelockert und geschwellt, oft auch leicht blutend und mit oberflächlichen Geschwüren bedeckt, die Schleimhaut des Gaumens und des Rachens catarrhalisch entzündet, der Appetit ganz geschwunden, der Durst lebhaft, Uebligkeit mit zeitweiligem Erbrechen, Druck und grosse Empfindlichkeit in der Magengegend stellen sich ein. Der Stuhl ist meist angehalten, selten sind Diarrhöen und, was sehr ungünstig ist, solche mit dysenterischem Charakter. Zuweilen tritt schon in den ersten 24—48 Stunden leichter Icterus auf. Der Urin zeigt anfänglich nur die Eigenschaften des Fieberharnes, bald jedoch sind Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder in demselben nachweisbar, und zuweilen wird schon in diesem Stadium durch die Intensität des nephritischen Processes die Urinsecretion ganz aufgehoben. Von dieser Suppression des Urins sind die ziemlich häufigen Fälle wohl zu unterscheiden, wo Urinretention durch Unempfindlichkeit oder Parese der Blase erfolgt. Von manchen Autoren wird eine eigenthümliche Hautausdünstung hervorgehoben; nach STONE verbreiten viele Kranke einen aashaften Geruch, der nach DUNLEP selbst den Kleidern noch durch längere Zeit anhaften soll.

Die fieberhaften Erscheinungen dauern continuirlich, doch mit deutlichen abendlichen Exacerbationen 2—3—4 Tage an, worauf dann unter bedeutender Besserung sämmtlicher Symptome das Stadium der Remission beginnt. Binnen

wenigen Stunden sinkt, mitunter unter kritischen Schweissen, die Temperatur zur oder unter die Norm und die Pulsfrequenz auf 80—70, das Auge verliert die Injection und den Glanz, Kopf- und Gliederschmerzen hören auf, der Durst und die gastrischen Symptome bis auf eine geringe Empfindlichkeit verlieren sich, die Diurese wird reichlicher, und die Kranken fühlen sich subjectiv so wohl, dass sie sich für genesen erachten. In der That beginnt hiemit bei einzelnen leichten Fällen die Reconvalescenz, bei der Mehrzahl jedoch und namentlich bei solchen mit starken icterischen Erscheinungen ist die Besserung eine trügerische, und es entwickelt sich nach 1—2 Tagen, mitunter schon nach wenigen Stunden das dritte Stadium mit der Symptomengruppe des Icterus gravis und der Blutdissolution. In solchen Fällen dauern in der Periode des Fiebernachlasses die gastrischen Erscheinungen fort und zeigt sich, wenn das nicht schon im febrilen Stadium geschehen ist, icterische Verfärbung der Haut und der Scleren und Gallenpigment im Harne. Nach 1—2 Tagen verschlimmern sich unter geringer Temperatursteigerung die gastrischen Symptome, die Druckempfindlichkeit im Epigastrium steigert sich zu heftigen Schmerzen, es erfolgt häufiges Aufstossen und Erbrechen anfangs saurer, mit Blut vermischter, später ganz blutiger schwarzer Massen, welche nach Gibbs ausser Epithelien, Blutkörperchen, Speiseresten und Pilzen mitunter Capillargefässe enthalten, die mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind. Zugleich mit den ominösen Magenblutungen, welche von manchen Autoren als Zeichen sicheren tödtlichen Ausganges betrachtet werden, erfolgen Blutungen aus der Darmschleimhaut (blutige Stühle), zuweilen auch aus Nase, Mund- und Rachenhöhle, Nieren, Harnwegen, Geschlechtstheilen und unter die Haut. Die in der Remissionszeit reichlicher gewordene Diurese wird wieder sparsam, in einzelnen Fällen hört die Harnsecretion ganz auf und manche Kranke gehen rasch an Urämie zu Grunde. Sonst wird der Icterus immer stärker und man bekommt die intensivsten Gelbfärbungen bis zum Mahagonibraun zu sehen, die Prostration wird immer grösser, die Kranken deliriren, werden soporös, comatös, und unter zunehmendem Collaps erfolgt der Exitus. Bei Einigen bleibt das Bewusstsein mit subjectivem Wohlbefinden bis zuletzt erhalten, so dass sie, ohne Ahnung von ihrem desolaten Zustande, das Bett verlassen und herumzugehen versuchen, bis sie plötzlich todt zusammenbrechen. Die letzte Krankheitsperiode bis zum letalen Ausgang dauert in der Regel 1—3 Tage. Genesung kann in diesem Stadium nur im Beginne erfolgen, bevor noch die Symptome einen ominösen Charakter angenommen haben; eine günstige Wendung nach eingetretenem Bluterbrechen gehört zu den grössten Seltenheiten.

Nebst diesen typischen Fällen gibt es auch, wie bei anderen Infectionskrankheiten ganz leichte und abortive, bei denen es gar nicht zur Entwickelung des Icterus kommt, die ganze Erkrankung auf das febrile Stadium beschränkt bleibt, in diesem selbst die Erscheinungen einen ganz milden Charakter haben, und mit Aufhören des Fiebers unter Schweiss und reichlicher Urinabsonderung Genesung erfolgt. Einzelne Autoren berichten sogar über eine ambulatorische Form des G., bei welcher die Symptome so wenig ausgebildet sind, dass die Patienten theilweise ihren Geschäften nachgehen können. Doch kommt zuweilen bei solchen anscheinend leichtesten Fällen plötzlich ein Anfall von Bluterbrechen, rascher Collaps mit tödtlichem Ausgange.

Im Gegensatze zu diesen ganz leichten Formen kommen auch sehr schwere vor, bei denen bereits in den ersten Tagen der Krankheit der Tod durch Collaps erfolgt, bevor noch Icterus auftritt, oder bei welchen ohne markante Remission die ominösen Symptome des dritten Stadiums zu rasch tödtlichem Exitus führen.

Bei Genesenden dauert die Krankheit durchschnittlich 5—8 Tage; die Reconvalescenz ist in der Regel eine rasche. Zuweilen werden eiterige Parotitiden, Furunkeln, Hautabscesse, Lymphdrüsenvereiterungen, Myositis, Gangrän der Genitalien, der Fusszehen, chronischer Morbus Brightii als Nachkrankheiten beobachtet.

Der Tod tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am vierten oder fünften Krankheitstage, nächstdem zwischen dem fünften und siebenten, selten vor dem vierten oder um den neunten bis elften Tage ein. Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Bei Ueberwiegen der leichteren Fälle sterben im Mittel 10—15 Procent, bei perniciösen Epidemien kann die Sterblichkeit 50 Procent und darüber, selbst 75 Procent betragen. Am grössten ist die Zahl der Todesfälle im Beginne der Epidemien.

Diagnose. Bei typischen, wenn auch sporadischen Fällen mit scharf abgegrenzten Stadien in endemisch belasteten Orten, auf Schiffen, die aus verseuchten Küsten kommen, in immunen Hafenstädten kurz nach dem Landen derselben ist die Diagnose der Krankheit von selbst gegeben. Bei Epidemien in den Heimstätten des G. oder nachweisbar inficirten Orten sind auch Fälle mit atypischem Verlaufe, sehr schwere, noch vor Entwickelung des Icterus letal endende, oder abortive mit milden Erscheinungen und fehlender Gelbsucht, als G. aufzufassen.

Sonst muss bei Einzelfällen in Gelbfieberterritorien, oder in Orten, wo eine Infection mit Gelbfiebergift möglich war, darauf geachtet werden, ob nicht acute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung, Recurrens biliosa (biliöses Typhoid, GRIESINGER), biliöse Intermittens vorliegt. Das Verhalten der Leber (rasche Volumsabnahme bei acuter gelber Leberatrophie), der Milz (bedeutende Schwellung bei Recurrens und Malaria biliosa, dagegen normale Grösse oder ganz unbedeutende Volumszunahme bei G.), der Blutbefund (Spirillen bei Recurrens, Plasmodien bei Malaria), der chemische Nachweis von Phosphor im Mageninhalt und der Phosphorgeruch der Exspirationsluft (s. „Phosphorvergiftung") werden leicht vor Verwechslungen schützen. Es gibt aber Fälle, wo die Unterscheidung von dem auch bei uns vorkommenden Icterus gravis (s. d.) weder klinisch, noch am Secirtische möglich ist, und die auch ätiologisch unaufgeklärt bleiben. M. Weiss.

Gelbsucht, s. Icterus.

Gelenkabscess ***(Arthropyosis)*** wird — entgegen der Definition des Abscesses als Eiteransammlung in einem nicht präformirten Hohlraume — die Eiteransammlung in einem Gelenke bezeichnet, und zwar insbesondere in jenen Fällen, in denen bei reichlich vorhandenen Eitermengen nur geringe entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, wie zuweilen bei pyämischen Metastasen in den Gelenken.

Das Nähere hierüber, sowie über die Abscesse um die Gelenke (peri- und paraarticuläre Abscesse) s. bei „Gelenkentzündung". Jahoda.

Gelenkentzündung ***(Arthritis).*** Unter G. begreifen wir eine Reihe von acut oder chronisch verlaufenden Processen in den Gelenken, welche in denselben Veränderungen hervorrufen, die zumeist sehr deutlich ihre entzündliche Natur zur Schau tragen, zuweilen jedoch mehr den Eindruck einfach degenerativer Zustände hervorrufen.

Von den Gelenkconstituentien ist die Synovialmembran am häufigsten der primäre Sitz der Erkrankung, seltener der Knochen; Knorpel und fibröse Gewebe sind meist secundär ergriffen, doch bleiben Entzündungsprocesse im Gelenke überhaupt fast nie auf den primären Sitz beschränkt, sondern gehen auch auf die übrigen Gelenksbestandtheile über.

Trotz dieser geringen Mannigfaltigkeit bezüglich des primären Sitzes der entzündlichen Veränderungen ist die Zahl der genau charakterisirten Formen von G. eine sehr grosse, was durch die Verschiedenartigkeit der primären und secundären anatomischen Veränderungen an den einzelnen Gelenkbestandtheilen, des in das Gelenk abgesetzten Exsudates und selbst bei sehr ähnlichen anatomischen Verhältnissen und gleicher Beschaffenheit des Exsudates durch die mit den sehr mannigfaltigen ätiologischen Momenten zusammenhängende Verschiedenheit im klinischen Verlaufe bedingt ist.

Unserem Zwecke — der Diagnose am Lebenden — entsprechend, soll m Folgenden ein Eintheilungsprincip befolgt werden, das, an bereits bekannte Schüller) sich anlehnend, nicht strenge auf Grundlage der anatomischen Ver-nderungen — wobei ja aus den oben angeführten Gründen die in Bedeutung nd Verlauf verschiedenartigsten Processe zusammengeworfen werden müssten — ondern zum Theile auch auf klinischen Gesichtspunkten basirt ist.

Indem hiebei jedoch dem hervorstechendsten klinischen Symptome — em acuten oder chronischen Verlauf — Rechnung getragen wird, ist zu bemerken, ass im Verlaufe auch chronischer Gelenkprocesse häufig acute Exacerbationen nd Nachschübe auftreten, wodurch freilich der Verlauf des Gelenkleidens als olches nicht wesentlich verändert wird.

A. Acute Gelenkentzündungen.

1. ***Arthritis (Synovitis) serosa acuta.*** Die Synovialmembran, der primäre nd während der ganzen Dauer der Erkrankung alleinige Sitz der Entzündung, rscheint hiebei injicirt und geschwellt und producirt eine oft sehr reichliche Ienge eines serösen Exsudates, in dem sich spärlich Eiterkörperchen und zarte 'ibrinflocken vorfinden; sind diese letzteren reichlicher, so spricht man von einer ynovitis sero-fibrinosa; sind grössere Mengen von Eiterkörperchen vorhanden, hne dass jedoch das übrige Symptomenbild einer eiterigen G. (s. u.) entspräche, o bezeichnet man diese Form als Synovitis serosa purulenta oder catarrhalis; die-elbe findet sich häufiger bei Kindern.

Aeusserlich erscheint bei Vorhandensein mässigen Fiebers das Gelenk eschwellt (eine periarticuläre Schwellung fehlt jedoch), schmerzhaft, die Tempe-atur der Haut über demselben erhöht. Der Nachweis von Fluctuation belehrt ber die Gegenwart von Flüssigkeit in dem Gelenke. Bei geeigneter Behandlung st der Verlauf ein sehr rascher und günstiger; selten ist der Uebergang in lie chronische Form. Aetiologisch stellt sich die Synovitis serosa als eine Folge usserer Gelenkverletzungen (Quetschung, Zerrung), zuweilen auch penetrirender Gelenkverletzungen, bei denen es nicht zu schwerer eiteriger Infection kam, dar; uch im Anschlusse an Brüche in der Nähe der Epiphyse findet sich dieselbe uweilen. Gegenüber der Ansammlung von Blut im Gelenke (Hämarthros), die lurch dieselben Momente veranlasst werden kann, ist hervorzuheben der Mangel ntzündlicher Erscheinungen und die rasche Ausbildung der Schwellung bei Hämarthros, während bei der Synovitis die Flüssigkeitsansammlung eine mehr llmälige ist.

2. ***Arthritis acuta purulenta,*** Empyem, eiterige G. Die Synovialmembran nd die Gelenkbänder sind hiebei bedeutend geschwellt und zellig infiltrirt; zahl-reiche Blutaustritte verleihen oft der ganzen Innenfläche der Synovialmembran in braunrothes Aussehen; in dem Gelenke findet sich eine spärlichere oder reich-ichere Menge einer eiterigen oder eiterig-fibrinösen Flüssigkeit. Auch an dem Gelenknorpel finden sich bei längerem Bestande dieser Form Veränderungen. Derselbe ist etwas gelblich verfärbt, leicht oft in toto von seiner Unterlage ab-hebbar, zuweilen an einzelnen Stellen perforirt, so dass der Knochen nackt zu Tage liegt; die Schwellung bleibt jedoch nicht auf die Synovialis allein beschränkt, sondern verbreitet sich auch auf das periarticuläre Gewebe. Unbeeinflusst durch jede Therapie, kann der Eiter spontan die Kapsel durchbrechen, sich erst in das periarticuläre Gewebe ergiessen (periarticuläre Phlegmone und Abscess), um schliesslich die Haut zu perforiren. In anderen Fällen tritt Tod durch Pyämie ein.

Das klinische Bild ist sehr auffallend und kaum verkennbar. Der Process setzt gewöhnlich mit Schüttelfrost ein, und auch während des fieberhaften Ver-laufes können Schüttelfröste sich mehrfach wiederholen.

Das Gelenk befindet sich gewöhnlich in charakteristischer Mittelstellung, kann activ nicht bewegt werden, passive Bewegungsversuche werden sehr schmerz-haft empfunden; die ganze Gelenkgegend erscheint stark geschwellt, spontan

sowohl wie auf Druck sehr schmerzhaft; die Haut darüber geröthet, ödematös, zeigt Temperaturerhöhung; das Oedem kann sich allseitig weit über die Gelenkgegend hinaus fortsetzen.

Bei Vorhandensein einer grösseren Eitermenge ist Fluctuation nachweisbar; geringere Eitermengen entziehen sich dem Nachweise durch die periarticuläre Schwellung. Durchbruch des Eiters (periarticulärer Abscess) lässt sich bei plötzlichem Nachlasse der Beschwerden vermuthen und durch Nachweis eines fluctuirenden Tumors unmittelbar unter der Haut, die an dieser Stelle dann auch mehr vorgewölbt erscheint als an anderen, erkennen.

Höchst selten gehen Gelenkeiterungen aus einer serösen Synovitis hervor; zumeist setzen sie von Anfang an als solche ein; ihre häufigste Veranlassung bilden penetrirende Gelenkverletzungen, in Folge deren es sofort oder aber im Verlaufe — bei ungeeigneter Behandlung — zur Infection des Gelenkes kommt. Eine weitere Ursache bildet das Uebergreifen von primär in der Umgebung des Gelenkes entwickelten Phlegmonen; im Anschlusse an ein Erysipel der Gelenkgegend, eine Osteomyelitis in der Nähe der Epiphyse tritt nicht selten ex contiguitate eine eiterige Entzündung des entsprechenden Gelenkes auf.

3. ***Metastatische Gelenkentzündungen,*** Gelenkerkrankungen, die im Verlaufe acuter, seltener chronisch verlaufender Affectionen in Folge Verschleppung des Infectionskeimes durch die Blutbahn auftreten.

Ihrer Natur nach sind die hiehergehörigen G. seröser, serös-eiteriger oder rein eiteriger Natur, ohne dass die Beschaffenheit des Exsudates bei den einzelnen Formen eine constante wäre; zuweilen finden sich croupöse oder diphtheritische Veränderungen an der Synovialis und Hämorrhagien in derselben und in dem Gelenke. Gelenkmetastasen zumeist eiteriger Natur finden sich bei Pyämie, Septicämie, Puerperalfieber, Variola, Scarlatina, Meningitis cerebrospinalis, Osteomyelitis, meist seröser Natur bei Diphtherie, Pneumonie, Typhus, Dysenterie, Morbilli, Parotitis, Pertussis, Erysipel, Malaria, Gonorrhoe der Urethra und Conjunctiva. Allein auch in Folge von Infectionen, die an der Stelle ihrer Primäreinwirkung nur geringe Störungen hervorrufen und das Allgemeinbefinden nur unbedeutend oder rasch vorübergehend beeinflussen, können metastatische G. auftreten, so im Gefolge kleiner Phlegmonen, die geheilt sein können zur Zeit, da die G. in vollster Entwickelung ist, nach Katheterismus und Sondirungen der Urethra. Nicht hieher zu zählen sind jene G., die im Anschlusse an Phlegmonen, Osteomyelitis der Epiphysenenden, Erysipel durch directes Uebergreifen des Processes auf das Gelenk entstehen.

Gelenkmetastasen können mono- oder polyarticulär auftreten; der Zeitpunkt für das Auftreten ist verschieden, oft schon Stunden und Tage nach erfolgter Infection, oft erst nach wochen- oder monatelangem Bestehen derselben (Gonorrhoe), oft erst in der Reconvalescenzperiode (acute exanthematische Infectionskrankheiten).

Klinisch äussern sich die metastatischen G. in Exacerbation des bestehenden Fiebers, Auftreten von Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken, die in ihrer Intensität jedoch sehr verschieden sein kann, zuweilen, namentlich bei sehr heruntergekommenen Kranken, oft völlig fehlen kann, so dass die metastatischen G. zuweilen auch während des Lebens übersehen und oft erst bei der Obduction aufgedeckt werden.

Bezüglich des objectiven Befundes und der anatomischen Veränderungen verhalten sich die hiehergehörigen Formen so wie die acute seröse und eiterige Synovitis.

Die Diagnose stützt sich auf das acute Auftreten bei bestehender Grundkrankheit und Ausschluss jedes anderen ätiologischen Momentes.

Nicht selten kommt es vor, dass bei geringfügiger Grundkrankheit erst die G. den Kranken zum Arzte führt (Gonorrhoe, kleine Phlegmonen und Abscesse in Ausheilung begriffen). Insbesonders eiterige G. ohne eclatant nachweisbare Ursache (Trauma u. s. w.) sind ihrer Natur nach stets als metastatische verdächtig.

4. ***Acuter Gelenkrheumatismus***, s. „Gelenkrheumatismus“.

B. Chronische Formen.

Zur Erkenntniss dieser Formen ist es wichtig, vorauszuschicken, dass dieselben sich in der Regel in schleichender Weise entwickeln, seltener aus acuten Formen hervorgehen. Zur Unterscheidung der chronischen von der acuten Form bedarf es jedoch nicht erst der Anamnese; der Charakter beider Formen ist ein durchaus verschiedener; die chronische Form geht in der Regel ganz ohne Fieber — niemals mit hohem Fieber — und ohne locale Temperatursteigerung einher; die Schmerzhaftigkeit der chronischen Form, im Allgemeinen schon viel geringer, als bei der acuten, äussert sich mehr bei Bewegungen als bei Druck auf die Gelenkgegend; neben möglicherweise gleichzeitig vorhandenem flüssigen Exsudate lässt sich in den meisten Fällen von aussen schon eine Mitbetheiligung des periarticulären Gewebes oder eine Kapselverdickung oder endlich eine Deformität der Gelenkenden selbst nachweisen. Hier muss jedoch noch einmal darauf aufmerksam gemacht werden, dass im Verlaufe eines chronischen Gelenkleidens das Auftreten acuter Exacerbationen nicht zu den Seltenheiten gehört, die dann für einige Zeit den Charakter des Leidens verwischen können.

1. ***Arthritis (Synovitis) serosa chronica,*** Hydrarthron, Hydrops articuli, Gelenkwassersucht. Während Reizungserscheinungen hiebei nahezu vollständig in den Hintergrund treten, wird das Bild durch die Gegenwart flüssigen, serösen Exsudates beherrscht, dessen Menge variabel, häufig jedoch so gross ist, dass die Kapsel auf das Aeusserste gespannt und ausgebuchtet wird. Indem Schmerzen fehlen, ist der Gebrauch des Gelenkes mit Ausnahme der extremsten Bewegungen lange Zeit vollständig unbehindert, nur tritt rascher als bei normalem Gelenke Ermüdung ein; mit der Zeit wird jedoch eben durch diese excessive Ausdehnung der Kapsel der gesammte Bandapparat gelockert, so dass es zur Ausbildung eines Schlottergelenkes, eventuell weiteren Deformitäten kommen kann. Das periarticuläre Gewebe bleibt vollständig unbetheiligt, die Kapsel selbst ist etwas verdickt, was auch bei Betastung von aussen schon nachweisbar ist; die Zotten sind vergrössert und kommt es in Folge Abschnürung derselben zuweilen zur Bildung von Reiskörperchen. Dieser Gelenkhydrops entwickelt sich zuweilen im Anschlusse an die acute seröse Synovitis, insbesondere in Folge von Verletzungen; häufiger entsteht er aus unbekannter Ursache von vorneherein in chronischer Weise, zuweilen bedingt durch Tumoren oder chronische Osteomyelitis der das Gelenk bildenden Knochen; zuweilen verläuft die Primärform der tuberculösen G. unter dem Bilde eines Hydrops.

2. ***Arthritis rheumatica chronica.*** Dieselbe tritt entweder monoarticulär oder polyarticulär auf; im ersteren Falle häufig im Anschlusse an acutem Gelenkrheumatismus, wobei von all den acut erkrankten Gelenken nur eines in den chronisch entzündlichen Zustand übergeht. Die polyarticuläre Form entwickelt sich gewöhnlich von vorneherein in chronischer Weise. Von dieser Verschiedenheit der Localisation abgesehen, ist das pathologisch-anatomische und klinische Bild beider Formen ziemlich gleich; es handelt sich bei ihnen um eine chronisch-seröse Synovitis mit Trübung und Verdickung der Synovialmembran, der Kapsel und der Zotten, mehr weniger reichlicher Ansammlung serösen Exsudates, bei Freibleiben oder geringer Infiltration des periarticulären Gewebes.

Charakteristisch für diese Formen bleiben: Die Beeinflussung derselben durch Witterungseinflüsse, Durchnässungen, Uebermüdungen, die durch diese Momente bedingten acuten Exacerbationen, die sich in der Regel in Vermehrung des Exsudates und Steigerung der Schmerzhaftigkeit ohne gleichzeitiges Fieber und in verringerter Excursionsfähigkeit äussern, während für gewöhnlich die Gelenke unter mässiger Schmerzhaftigkeit wohl bewegt werden können.

Während bei diesen Fällen die Prognose quoad restitutionem keineswegs ungünstig ist, obzwar Recidiven sehr häufig vorkommen, gibt es eine Form von chronisch-rheumatischer G., die durch die Besonderheit ihres Ausganges ausgezeichnet ist und einen denselben charakterisirenden Namen führt, die Arthritis

rheumatica chronica ankylopoetica (Arthritis pauperum). Zumeist im Anschlusse an wiederholt recidivirenden acuten Gelenkrheumatismus, oft aber auch ohne näher bekannte Veranlassung sich entwickelnd, stellt sich diese Form anfänglich unter dem Bilde der gewöhnlichen chronischen, polyarticulären Form dar; frühzeitig fällt jedoch neben häufigen, reissenden Schmerzen die zunehmende Beschränkung der Beweglichkeit und das krachende Geräusch bei forcirten Bewegungen auf. Anatomisch findet sich der Gelenkknorpel frühzeitig filzig zerfasert und fällt bald einer theils fettigen, theils fibrösen Metamorphose anheim; in Folge der ersteren wird der Knorpel stellenweise usurirt, so dass der Knochen nackt zu Tage liegt, in Folge letzterer kommt es zur Ausbildung immer innigerer Verwachsungen zwischen den beiden Gelenkflächen einerseits, zwischen diesen und der Synovialmembran andererseits.

In dem Masse, als diese bindegewebigen Adhäsionen zahlreicher und fester werden, nimmt die Beweglichkeit des Gelenkes ab; das Krachen bei forcirten Bewegungen rührt theils von dem Aufeinandergleiten nackter Knochenpartien, theils von der Sprengung bindegewebiger Adhäsionen her. Schliesslich kommt es zur Verknöcherung der bindegewebigen Adhäsionen und zur vollständigen Ankylosirung der Gelenke in den verschiedensten Stellungen. Das Gelenk erscheint dann mächtig aufgetrieben, die Haut darüber normal, Bewegungsversuche werden schmerzhaft empfunden; häufig kommt es während des Verlaufes zu acuten Exacerbationen mit Zunahme der spontanen Schmerzhaftigkeit, der Schwellung des Gelenkes durch flüssiges Exsudat, während die Haut geröthet und ödematös erscheint, Fieber fehlt gewöhnlich; der Effect solcher Exacerbationen ist stets eine Verschlechterung des Zustandes.

3. **Arthritis haemophilica** (König). In verschiedenen Gelenken finden sich bei Hämophilikern eigenthümliche und charakteristische Entzündungen, deren richtige Diagnose mit Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie von grösster Bedeutung ist. Diese G. sind dadurch bedingt, dass in die fortwährend functionirenden Gelenke Blutungen stattfinden, also durch Blutungen und Bewegungsreize. Zwanglos lassen sich drei Stadien dieser Affection unterscheiden: *a)* das Stadium der ersten Blutung, der Hämarthros der Bluter, *b)* das Stadium der Entzündung, der Panarthritis im Blutergelenke, *c)* das regressive Stadium, welches zu bleibender Deformität der Blutergelenke führt, das contracte Blutergelenk.

Das erste Stadium unterscheidet sich in Nichts von den gewöhnlichen traumatischen Blutergüssen in die Gelenke; da aber das Trauma vollständig fehlen oder sehr geringfügig sein kann, so müssen in der Regel andere Gründe vorhanden sein, um den im Gelenke nachweisbaren Erguss als blutigen diagnosticiren zu können. Diesbezüglich muss berücksichtigt werden: das rasche Entstehen des Ergusses, die geringe Schmerzhaftigkeit, das Auftreten von subcutanen Ecchymosen, der anamnestische Nachweis der Hämophilie. Während bei geeigneter Behandlung dieses erste Stadium vollständig ausheilen kann, kann andererseits bei wiederholtem Blutaustritte, fortgesetzter Bewegung sich das zweite Stadium, das in seiner Aeusserungsweise dem Hydrops fibrinosus tuberculosus ausserordentlich ähnelt, sich entwickeln. Der Gelenksinhalt erscheint hiebei blutig serös oder rein serös mit bräunlicher Färbung, die Synovialis wie deren Zotten erscheinen bräunlich verfärbt, theils entzündlich, theils durch Fibrinauflagerungen verdickt, der Knorpel hat Farbe und Glanz verloren, erscheint schmutzig, röthlichbraun verfärbt, stellenweise mit Fibrinauflagerungen bedeckt, die deutliche Neigung zu bindegewebiger Metamorphose aufweisen. Die eigentlich charakteristischen Veränderungen bestehen in eigenthümlich scharfrandigen, landkartenartig fortschreitenden, kleinen und grösseren, tief bis an und in die Knochenflächen den Knorpel ausnagenden Defecten; aus diesem Stadium entwickelt sich das dritte, indem es zur Schrumpfung der Gelenkconstituentien und zur bindegewebigen Verklebung der Gelenkflächen kommt; das reichlich eingestreute Pigment erinnert dabei stets an die Art der Entstehung. Zur Wucherung des Knochens kommt es niemals,

wenn auch oft die in abnormer Weise aneinander fixirten Epiphysenenden Knochenschwellungen vorzutäuschen scheinen.

Die Diagnose des 2. und 3. Stadiums stützt sich auf die Anamnese — Hämophilie, rasche Entstehung —, die ausserordentliche Blässe des Gesichtes, Nachweis von Blutungen an anderen Körperstellen und Affectionen anderer Gelenke in verschiedenen Stadien: eine Probepunction wird die Diagnose noch festigen.

Gegenüber der Gelenktuberculose muss noch hervorgehoben werden die fehlende Neigung zu Abscessen und Fistelbildungen und die Tendenz zur Heilung.

4. **Arthritis deformans,** Malum senile (s. d.).

5. **Arthritis urica,** echte Gelenkgicht, bildet ein Symptom einer Allgemeinerkrankung, der harnsauren Diathese (s. d.). In der Regel bei wohlhabenden Personen, die bei geringer Arbeitsleistung und Bewegung reichliche Mengen eiweissreicher Nahrung zuführen, kommt es neben Ausbildung anderer chronischer Affectionen (Fettherz, Fettleber, Atheromatose, Harngries, Steinbildung) auch zur Ablagerung von harnsauren Salzen (Kalk und Natron) in einzelne Gelenke und in das periarticuläre und subcutane Zellgewebe. Die Gelenkflächen erhalten dadurch ein kreidiges Aussehen und eine härtere Beschaffenheit. Zumeist bilden die kleinen Finger- und Zehengelenke die Depôts für diese Ablagerungen (Chiragra, Podagra), am häufigsten befallen ist das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe. Charakteristisch für diese Affection sind die acuten Anfälle, von denen die schubweise erfolgenden Ablagerungen in die Gelenke begleitet sind. Unter heftigen Störungen des Allgemeinbefindens tritt plötzlich eine bedeutende Schwellung an einem Gelenke auf, die Haut darüber erscheint gespannt, glänzend, geröthet, das periarticuläre Gewebe infiltrirt, das Gelenk ungemein schmerzhaft; dieser Anfall hält durch einige Tage an, nach welcher Zeit sich der Process zurückbildet, ohne dass überhaupt ein objectiv nachweisbares Residuum zurückbleiben muss; nur wenn ein Gelenk mehrere solcher Attaquen erlitten hat, kommt es zur bleibenden Anschwellung des Gelenkes, die theils durch eine chronische Synovitis, theils durch die Harnsäureablagerungen bedingt ist.

Zur Vereiterung des Gelenkes kommt es ohne Hinzutreten anderer Momente niemals. In einzelnen seltenen Fällen entwickeln sich die Anschwellungen der Gelenke in durchaus chronischer Weise, ohne acute Exacerbationen, und dann können sehr viele Gelenke gleichzeitig betroffen sein.

6. **Arthritis neuropathica.** Im Gefolge verschiedener Affectionen des Rückenmarkes kommt es zu Arthropathien, doch sind bis nun nur die im Gefolge von Tabes dorsalis und der Syringomyelie (Gliomatose) genauer studirt. Charakteristisch für alle neuropathischen Arthropathien ist die Analgesie der Gelenke, die selbst bei hochgradigen Veränderungen dem Patienten schmerzlose Bewegung gestattet, und selbst in Fällen, in denen sonst ein anderes Symptom eines Rückenmarkleidens nicht vorhanden oder bekannt ist, die Diagnose eines solchen nahe legt. Diese G. finden sich in jedem Stadium der Erkrankung, besonders bei Tabes, oft überhaupt als erstes Symptom derselben; als ätiologische Momente spielen Traumen sicherlich eine bedeutende Rolle, ohne dass dieselben jedoch in Folge der Analgesie von den Kranken selbst gebührend gewürdigt würden; hiezu kommt die ununterbrochene Bewegung des Gelenkes; inwieweit die Auffassung derselben als Trophoneurosen (Charcot) richtig ist, mag gegenwärtig noch dahingestellt bleiben. Die Affection selbst geht in vielen Fällen vom Knorpel aus — gleich der Arthritis deformans — oft aber auch vom Knochen, im Anschlusse an Gelenkfracturen; anatomisch ähneln diese Arthropathien gleichfalls sehr der Arthritis deformans, indem es zum Schwund ganzer Gelenktheile und gleichzeitig zur Neubildung von oft monströsen Knochenproductionen kommt; während diese Neubildungen bei Arthritis deformans jedoch auf den Gelenkraum beschränkt bleiben, beobachtet man hier Osteophytenbildung auch ausserhalb der Gelenkkapsel; es kommt hier auch zur Verknöcherung weicher, periarticulärer Gewebe; daneben findet sich stets Dehnung und Verdickung der Kapsel und

Gelenkbänder und deutliche Veränderung des ganzen Muskelapparates um das Gelenk (Atrophia muscularis lipomatosa pseudohypertrophica). Diese Schlaffheit und geringe Resistenz des Band- und Muskelapparates erklärt auch die häufigen Luxationen in diesen Fällen, wie die Einschränkung der activen Beweglichkeit, während die passive Beweglichkeit stets erhöht ist. Bei allen Bewegungen ist deutlich Crepitation wahrnehmbar. Was die Differentialdiagnose der Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie anlangt, so beginnen erstere in der Regel plötzlich, wenn auch ohne fieberhafte Erscheinungen, doch mit mehr weniger reichlichem serösen oder serös-hämorrhagischen Erguss und bedeutender Infiltration des subcutanen und periarticulären Zellgewebes; ihr Lieblingssitz sind die Gelenke der unteren Extremitäten, besonders das Kniegelenk. Nachweis von Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe u. s. w. sichert die Diagnose. Die Arthropathien bei Syringomyelie entwickeln sich stets schleichend, sehr chronisch; acute Exacerbationen geringer Intensität kommen wohl vor, doch setzt das Leiden niemals acut ein; flüssige Exsudate finden sich selten und dann niemals in grösserer Quantität; gewöhnlich sind die Gelenke der oberen Extremitäten befallen. Gesichert wird die Diagnose durch das Auffinden von Dystrophien der Haut, Narben in Folge von Verbrennungen, Spuren abgelaufener Panaritien („MORVAN'sche Krankheit", s. d.).

7. Die ***tuberculöse G.*** kann im Anschlusse an anderweitige scrophulöse oder tuberculöse Erkrankungen eines Individuums, häufig jedoch auch als primäre Manifestation einer tuberculösen Infection bei Kindern und Erwachsenen auftreten. Traumen stehen möglicherweise in Beziehung zur Entstehung derselben, insoferne, als sie einen Locus minoris resistentiae schaffen, der der Invasion der Tuberkelbacillen keinen Widerstand entgegensetzt.

Die Tuberculose der Gelenke kann ihren Ausgang nehmen entweder von einem tuberculösen Knochenherde, der nach dem Gelenke durchbricht, oder von einer primären Synovialtuberculose, wobei der Knochen erst secundär ergriffen wird. Die verschiedene Form, unter der sich die tuberculöse G. präsentirt, ist jedoch nur zum geringen Theile von dem primären Ausgangspunkte, sondern von anderen, grösstentheils unbekannten Momenten abhängig, unter denen vielleicht unzweckmässige Bewegungen des Gelenkes in den Anfangsstadien und Mischinfectionen eine Rolle spielen.

Wir unterscheiden:

a) Hydrops tuberculosus; dieser ist zumeist die Folge einer primären Synovialtuberculose. Die Synovialmembran erscheint geröthet, sammtartig geschwellt, oft von massenhaften Tuberkelknötchen durchsetzt, auch das subsynoviale Gewebe ist derb gallertig infiltrirt, das Gelenk ad maximum von einer serösen Flüssigkeit erfüllt; häufig kommt es in solchen Gelenken zur Bildung fibrinöser Niederschläge, die theils als freie glatte Körper (Reiskörper) in der Flüssigkeit suspendirt bleiben, theils als hahnenkammartige oder polypöse Geschwülste der Synovialmembran aufsitzen, in denen oft wieder Tuberkelknötchen nachweisbar sind.

Bezüglich der Differentialdiagnose des Hydrops tuberculosus und des gewöhnlichen Hydrops ist die Beschaffenheit der Synovialmembran von Wichtigkeit. Hat sich die Flüssigkeit resorbirt, was auch bei Hydrops tuberculosus unter geeigneter Behandlung stattfindet, oder wurde die Flüssigkeit durch Punction entleert, so fühlt sich die tuberculöse Synovialmembran bei Betastung von aussen derb und sehr wulstig an; insbesondere deutlich gelingt dieser Nachweis an den Randpartien des Gelenkes, an den sogenannten Umschlagsfalten der Synovialmembran.

Unterstützt wird die Diagnose durch den Verlauf, die häufige Wiederkehr des Hydrops und endlich durch den Nachweis von Reiskörperchen in dem Gelenke, deren Gegenwart sich zuweilen durch ein eigenthümlich rieselndes Gefühl bei der Prüfung auf Fluctuation verräth und durch die Punction sichergestellt werden kann.

b) Tumor albus, Fungus, die allerhäufigste Form der tuberculösen Gelenkerkrankung, charakterisirt sich durch die Ausbildung eines schwammigen,

wuchernden Granulationsgewebes, das entweder von der Durchbruchstelle des Knochenherdes oder von der Synovialmembran ausgeht, und in dem die tuberculösen Herde als graue oder gelbe, meistens spärliche Flecke schon dem unbewaffneten Auge erkennbar sind; durch diese Granulationsbildungen, ferner durch die stets vorhandene und daher charakteristische Infiltration des subsynovialen, periarticulären und selbst subcutanen Gewebes gewinnt der ganze Process den Charakter des geschwulstartigen, der noch stärker hervortritt einerseits durch stets vorhandenes Oedem der Haut der Gelenkgegend, andererseits durch die Atrophie der Muskeln der Umgebung; die scharfen Contouren des nun kugel- oder spindelförmig gestalteten Gelenkes sind verwischt, die Haut darüber erscheint bei Fehlen aller entzündlichen Symptome blass, von mattem, elfenbeinartigem Glanze, die Temperatur derselben ist normal, der Fingereindruck bleibt bestehen.

Schon in einem sehr frühen Stadium dieser Erkrankung macht sich eine auffallende Störung in der Functionirung des Gelenkes — leichte Ermüdbarkeit, Schwäche — und durch Bewegung sich steigernde Schmerzhaftigkeit bemerkbar, die oft im Missverhältnisse zu der Geringfügigkeit der objectiv nachweisbaren Symptome stehen.

In späteren Stadien fällt insbesondere die Contracturstellung des Gelenkes auf, die für die einzelnen Gelenke ganz charakteristisch und typisch wiederkehrend ist (s. Entzündungen der einzelnen Gelenke, „Coxitis", „Gonitis" u. s. w.) und welche theils durch die Veränderungen an dem ganzen Gelenkapparate, theils durch reflectorische Thätigkeit der Muskeln bedingt ist. Bei noch weiter fortgeschrittener Zerstörung der Gelenkconstituentien durch den tuberculösen Process kommt es endlich zur Ausbildung pathologischer Luxationen.

In dem Masse, als der Process in den Gelenkenden weiter schreitet, kommt es auch zu Veränderungen von Seiten des Periostes und der Diaphyse. Ersteres reagirt durch reichliche Osteophytenbildungen, letztere durch eine sklerosirende Ostitis.

Während nun in vielen Fällen diese rein granulöse Form lange Zeit, oft durchaus ohne Eiterbildung bestehen kann, kommt es in anderen Fällen früher oder später zur Eiterbildung; dieser kann eine käsige Degeneration der Granulationen vorausgehen, so dass nach Confluenz und späterem Zerfall der käsigen Herde sich ein dicker, käsiger, mit Gewebsfetzen gemischter Eiter vorfindet; oder aber der Eiter ist das Product eines ulcerösen Zerfalles des Granulationsgewebes; diese Ulcerationen setzen sich auch auf den Knorpel fort und erzeugen an demselben typische tuberculöse Geschwüre mit gelblich gefärbten Rändern und gleichsam angenagter Begrenzung; diese Geschwüre entstehen in der Regel durch Druck der beiden Gelenkenden auf einander (Decubitusgeschwüre) und bedingen stets eine rasche Destruction des Gelenkes. In manchen Fällen endlich tritt die Granulationsbildung frühzeitig in den Hintergrund und es kommt zur raschen Ausbildung eines kalten Abscesses im Gelenke, dessen Innenfläche mit einer pyogenen Membran von typisch tuberculöser Beschaffenheit ausgekleidet ist. Ein solcher Abscess schafft für die äussere Untersuchung ähnliche Verhältnisse wie der Hydrops tuberculosus. Durchbruch des Eiters nach aussen, meist nach käsigem Zerfall der Gelenkkapsel und des paraarticulären Gewebes kann erst zur Ausbildung paraarticulärer und Senkungsabscesse, dann zur Fistelbildung führen, aus denen sich bei Bewegungen und Druck auf das Gelenk ein käsiger Eiter entleert. Die vielkantige, scharfrandige Mündung der Fistel ist von blauvioletter, verdünnter und unterminirter Haut gebildet. Die eingeführte Sonde stösst oft auf entblössten rauhen Knochen, oft auch nur auf weiches, granulöses oder käsiges Gewebe, in vielen Fällen gelangt die Sonde bei dem gewundenen Verlaufe dieser Fistelgänge gar nicht an das Ende derselben. (S. a. „Fungus".)

c) C a r i e s s i c c a. Die hier stets vom Knochen ausgehende Wucherung eines festeren gefässarmen Granulationsgewebes führt nicht zur Geschwulstbildung und nicht zur Eiterung, sondern lediglich zur Consumption der Gelenkenden, die

durch eine membranöse Lage mit einander verlöthet werden, während die gleichzeitig schrumpfende Kapsel mit den Seitenflächen der Gelenkenden verwächst.

Diese Form charakterisirt sich durch die unter heftigen Schmerzen und unter Contracturstellung auftretende Verkleinerung und Defiguration der Gelenkenden. Bei passiven Bewegungen ist stets deutliches Krachen im Gelenke wahrnehmbar. Schwellung und Osteophytenbildung fehlen stets; ihr häufigster Sitz ist das Schultergelenk.

Neben den geschilderten Veränderungen am Orte der Erkrankung selbst finden sich bei der tuberculösen G. stets auch Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie auch bei Tuberculose anderer Organe auftreten; häufig lassen sich auch gleichzeitig tuberculöse oder scrophulöse Erkrankungen in anderen Organen nachweisen.

8. *Die syphilitische G.* Im Verlauf des secundären (Eruptions-) Stadiums der Syphilis treten zuweilen acute seröse Synovitiden auf, die in Bedeutung, Erscheinungsweise und Verlauf sich ganz den metastatischen G. anschliessen.

Häufiger und auch charakteristischer für Syphilis sind die gummösen Formen der G. An den verschiedensten Stellen des Gelenkes, an der Synovialis, fibrösen Kapsel, an Schleimbeuteln, in der Epiphyse, am Knorpel kann es zur Ausbildung von Gummaknoten kommen, die sich oft von aussen schon als isolirte, ziemlich scharf umschriebene, weich elastische Infiltrationen nachweisen lassen und gegenüber der Tuberculose eben durch das herdweise Auftreten und den Mangel der teigig ödematösen Infiltration der Haut kenntlich sind. Im Anschlusse an diese Gummaknoten kommt es zur Verdickung der Synovialmembran, zur Wucherung der Zotten und zur Ausbildung eines serösen Ergusses in das Gelenk; der Knorpel wird oberflächlich zerfasert, nekrotisch, und es bilden sich schliesslich „mit glänzend weissen Narben ausgebildete, flachgrubige, für diese Form der G. ganz charakteristische Knorpeldefecte“ (Schüller).

Die Entwickelung des ganzen Processes erfolgt langsam mit verhältnissmässig geringer Druckempfindlichkeit und geringen functionellen Störungen, während insbesondere in der Nacht oft heftige spontane Schmerzen auftreten. Bei activen und passiven Bewegungen macht sich ein durch das Reiben der Zotten und des blossliegenden Knochens veranlasstes Crepitiren bemerkbar. Seltener finden sich solche G. im Anschlusse an syphilitische Periostitis und Osteomyelitis, wenn diese sich bis an das Epiphysenende des Knochens erstrecken; der Nachweis derselben dient dann gleich zur Sicherung der Diagnose des Gelenkleidens. Eiterung ist bei syphilitischer G. ziemlich selten; zumeist entsteht dieselbe im Anschlusse an die Verkäsung eines Gummaknotens; im weiteren Verlaufe kommt es dann zur ulcerösen Zerstörung des Gelenkes, der syphilitischen Gelenkcaries, mit reichlicher Fistelbildung. Der Ausgang besteht gewöhnlich in Schrumpfung aller weichen Gelenkconstituentien und Ankylosirung des Gelenkes.

In gleicher Weise finden sich diese G. auch bei hereditär syphilitischen Kindern, nur ist hier die Tendenz zur Eiterung im Allgemeinen grösser.

Wenn die Diagnose auf syphilitische G. nach dem Vorangehenden durch die objective Untersuchung des Gelenkes und seiner Umgebung wohl oft möglich ist, so wird doch die Diagnose erst dann vollständig sichergestellt werden können, wenn bei Abwesenheit jedes anderen auf Tuberculose hindeutenden Symptomes die Anamnese und die Allgemeinuntersuchung die Diagnose Syphilis ermöglicht; in zweifelhaften Fällen werden auch ex juvantibus Aufschlüsse über die Natur der vorhandenen G. erhältlich sein.

Gang der Untersuchung bei Gelenkentzündungen.

Die Untersuchung einer G. wird am besten eingeleitet mit Eruirung einer genauen Anamnese, die sich jedoch nicht nur auf das gegenwärtige locale Leiden beschränken darf. Wenngleich bei der Diagnose chirurgischer Erkrankungen der objective Befund stets das Entscheidende bleibt, so ist doch gerade für die

so vielgestaltigen G. einer genaueren Anamnese nicht zu entrathen. Ueberdies können durch diese directe Anhaltspunkte für die weiter anzustellende Untersuchung geboten werden; so können Angaben über vorausgegangene syphilitische oder tuberculöse Affectionen, acuten Gelenkrheumatismus oder andere acute Infectionskrankheiten, Traumen, über bestehende Hämophilie, neuropathische Affectionen, Gicht u. s. w., ferner über vorausgegangene Entzündungen an anderen oder demselben Gelenke und über deren Verlauf directe Fingerzeige für die Diagnose abgeben.

Hierauf sollte eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers und des Allgemeinzustandes vorgenommen werden. Bezüglich des letzteren ist das Aussehen, der Ernährungszustand und vor Allem Temperaturmessungen von Wichtigkeit. In der Regel sind die acuten G. mit mehr weniger hohem, continuirlichem Fieber von remittirendem Typus verbunden, nur die infectiösen eiterigen Formen bieten unregelmässigen Typus mit Schüttelfrösten dar. Von den chronischen Formen geht die tuberculöse G. zuweilen mit abendlicher Temperatursteigerung einher, in der Regel ein Zeichen für beginnende Eiterbildung in dem Gelenk; stets muss man jedoch darauf bedacht sein, dass das Fieber durch irgend eine andere gleichzeitig bestehende Affection veranlasst sein könnte. Eine Folge bestehenden Fiebers ist die Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Ernährungszustandes, während bei chronischen Formen, vorausgesetzt, dass der übrige Körper sonst gesund ist, und es sich nicht um Tuberculose oder Syphilis handelt, der allgemeine Ernährungszustand ein vorzüglicher sein kann; ja bei Arthritis urica gehört dieser vorzügliche Ernährungszustand zur Vollkommenheit des ganzen Bildes.

Die Untersuchung des ganzen Körpers kann auch nach Untersuchung des Gelenkes erfolgen; dieselbe muss mit Rücksicht auf die aus der Anamnese gewonnenen Daten vorgenommen werden, und muss ein Organsystem, auf dessen Erkrankung Anamnese und localer Befund hinweisen, besonders genau untersucht werden. Die Besichtigung der äusseren Haut kann durch Nachweis von Narben auf Lues oder Scrophulose hindeuten; die Untersuchung der Lunge und des lymphatischen Apparates ist von besonderer Bedeutung bei Verdacht auf Tuberculose, die Untersuchung des Herzens bei Verdacht auf Rheumatismus, die Untersuchung der Genitalorgane bei Verdacht auf luetische oder gonorrhoische G. Die Untersuchung des Nervensystemes stützt oder verwirft die Diagnose auf neuropathische G. Stets sollte auch die Untersuchung des Urines vorgenommen werden; einerseits kann der Nachweis reichlicher Urate in demselben auf eine bestehende harnsaure Diathese aufmerksam machen, andererseits ist für Stellung der Prognose des Gelenkleidens die Kenntniss der Beschaffenheit der Niere nothwendig.

Hieran reiht sich dann die Untersuchung des erkrankten Gelenkes selbst.

Bei der Inspection fällt der Grad und Sitz der Schwellung, Farbe und Beschaffenheit der Haut, das Vorhandensein von Fistelöffnungen, die Stellung des Gelenkes, eine bedeutendere Defiguration der Gelenkenden, die Atrophie der Musculatur auf. Da diese Momente mit Ausnahme der Farbe noch der Controle durch die Palpation unterliegen, so sollen sie bei dieser genauer besprochen werden. Röthe der Haut weist auf einen bestehenden acuten Process hin, ohne dass darum die G. selbst acuter Natur sein müsste, denn auch vor Durchbruch eines eiterigen Exsudates bei chronischen Processen pflegt sich die Haut zu röthen; die blasse Farbe der Haut mit elfenbeinartigem Glanze ist für Tuberculose beinahe charakteristisch. Häufig lassen sich aus dem Anblick auch Schlüsse auf die vorausgegangene Therapie ziehen; unregelmässige braune Flecke weisen auf Jodpinselungen, ein leichtes Ekzem auf feuchte Ueberschläge, scharf begrenzte, meist viereckige rothe Flecke auf einen gebrauchten Sinapismus hin.

Nach genauer Inspection ist es vortheilhaft, den Kranken zur Ausführung activer Bewegungen aufzufordern; man erkennt schon hier, inwieweit die Beweglichkeit des Gelenkes frei oder beeinträchtigt ist.

Dann erst schreitet man an die Betastung des Gelenkes, die Palpation: zartes Auflegen der Hand auf die kranke und zum Vergleich auch auf die gesunde

Gelenkgegend der anderen Seite belehrt über das Vorhandensein localer Temperaturerhöhung, ein Beweis der Acuität des Processes; sanfter oder stärkerer Druck an verschiedenen Stellen des Gelenkes, sowie leichte Bewegungsversuche machen neben den anamnestischen Angaben auf die Gegenwart oder das Fehlen von Schmerzen aufmerksam; hierbei ist es gewöhnlich unnöthig, den Kranken um seine Empfindungen bei Druck u. s. w. zu befragen; das unwillkürliche Mienenspiel des Gesichtes, eventuell Ausruf lehren am besten das Vorhandensein und die Intensität des Schmerzes; bei sehr sensitiven Personen und in zweifelhaften Fällen ist es oft ganz gut, die Aufmerksamkeit des Patienten während dieser Untersuchung abzulenken und ihn hierbei scharf zu beobachten.

Im Allgemeinen ist Schmerz bei allen acuten G. vorhanden mit Ausnahme mancher metastatischer G.; er pflegt um so heftiger zu sein, je rapider die Exsudation in das Gelenk erfolgte, am heftigsten vielleicht bei acutem Gelenkrheumatismus und den acuten Exacerbationen der Gicht.

Bei chronischen G. sind die Schmerzen im Allgemeinen viel geringer, fehlen spontan zumeist ganz und machen sich nur bei Druck und Bewegungen bemerkbar.

Häufig zu beobachten bei der tuberculösen G. sind Druckpunkte, die auf Druck besonders empfindlich sind, während benachbarte Partien ganz schmerzlos sind; in der Regel entsprechen diese Punkte vorhandenen Knochenherden. Des Nachts exacerbirende Schmerzen finden sich häufig bei Syphilis und Arthritis urica.

Bei dieser Untersuchung wurde man gleichzeitig auch über das Vorhandensein von Oedem belehrt; bei acuten Processen findet sich dieses nicht nur an der Haut der Gelenkgegend, sondern auch weit um das Gelenk herum, um so hochgradiger, je intensiver die G. ist, am stärksten bei eiterigen Entzündungen; bei chronischen G., namentlich tuberculösen, findet sich auch Oedem — jedoch nur an der Haut der Gelenkgegend — nicht selten.

Hierauf folgt die für die Diagnose wichtigste Untersuchung, die genaue Abtastung des Gelenkes; bei acuten, mit Schmerz verbundenen G. ist diese Palpation stets in der Stellung, die das Gelenk gerade inne hat, vorzunehmen; bei chronischen Fällen untersucht man zuerst in der Mittelstellung, bringt jedoch dann das Gelenk in andere Positionen, da in jeder derselben gewisse Partien vorzüglich deutlich abtastbar sind. Es ist dann möglich, vorausgesetzt, dass das Gelenk nicht von einer sehr dicken Schichte von Weichtheilen bedeckt ist, eine Verdickung der Kapsel und des periarticulären Gewebes durch Aufheben einer Falte und durch Vorübergleitenlassen einer Fläche derselben an der anderen nachzuweisen, und auf diese Weise oder aber durch Vornahme reibender Bewegungen mit den Fingern an den Umbiegungsstellen der Kapsel lässt sich auch ein Schluss auf die Beschaffenheit der Innenfläche der Synovialis ziehen, ob die Fläche sammtartig oder rauh, uneben, höckerig ist; grössere Wucherungen, Zottenbildungen an derselben lassen sich leicht von aussen durchfühlen; das Vorhandensein von Granulationsbildungen verräth sich durch eine teigige, elastische Schwellung der ganzen Synovialis, während Gummata ähnliche, aber circumscripte Schwellungen bilden; endlich sind auch die Veränderungen an den Gelenkenden, Schwund und Wucherung von Knochensubstanz — Arthritis deformans, neuropathische G. — die peripheren Exostosen deutlich, in zweifelhaften Fällen bei Vergleich mit dem Gelenke der anderen Seite nachzuweisen.

Was den Inhalt des Gelenkes anlangt, so handelt es sich hiebei um den Nachweis von Blut, Serum und Eiter. Im Allgemeinen ist der Nachweis von Flüssigkeit um so leichter zu führen, je oberflächlicher das Gelenk, je dünner die Flüssigkeit und je grösser die Menge derselben ist. Die Prüfung auf Fluctuation wird hier in gleicher Weise vorgenommen wie bei anderen Flüssigkeitsansammlungen; an zwei möglichst weit von einander entfernten Punkten des Gelenkes, das hiebei auf der Unterlage fixirt sein muss, wird je ein Finger angesetzt, der eine hierauf ziemlich tief eingedrückt und festgehalten, während

der andere mehrmals hinter einander kräftig stossweise eingedrückt wird. Wird der mit fortwährend gleicher Kraft eingedrückte erste Finger bei jedem Stosse des zweiten gehoben, so befindet sich Flüssigkeit in dem Gelenke; nur bei sehr reichlicher Ansammlung einer dünnen Flüssigkeit genügt die Untersuchung wie bei Ascites und grossen Ovarialcysten, dass der eine Finger nur leicht angelegt wird, während der andere an diametral entgegengesetzter Stelle kurze, schlagende Bewegungen macht; der erste Finger spürt hiebei einen leichten, aber vollkommen charakteristischen Wellenanprall der Flüssigkeit. Ist die Flüssigkeitsmenge gering, oder ist das Gelenk nicht in toto, sondern nur an einzelnen Stellen zugänglich, so ist der auch bei der Untersuchung einer Hydrokele zumeist angewandte Vorgang zu empfehlen. Es wird der eine Pol des Gelenkes zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand, der andere zwischen den gleichen Fingern der linken Hand gefasst und nun werden abwechselnd die rechten und die linken Finger gegen einander gedrückt; bei Vorhandensein von Flüssigkeit bewirkt das Annähern des einen Fingerpaares ein Auseinanderweichen des anderen; diese Untersuchungsmethode kommt insbesondere für das Sprunggelenk in Verwendung. Flüssigkeitsansammlung in demselben bewirkt nämlich das Vortreten von vier Wülsten, je einer vor und hinter beiden Malleolen; bei der Untersuchung wird nun je ein Fingerpaar an die hinteren und an die vorderen Wülste gelegt und durch abwechselnden Druck und Auseinanderweichen der Fingerpaare die Flüssigkeit nachgewiesen; würde man hier in gewöhnlicher Weise mit nur je einem Finger untersuchen, so könnte die verdrängte Flüssigkeit in die nicht berührten Ausbuchtungen einfliessen. Ueber den Nachweis von Flüssigkeit im Kniegelenke s. „Gonitis“. Ist Blut im Gelenke vorhanden, so lässt sich durch Reibung der Fibringerinnsel oft ein knirschendes Gefühl wahrnehmen. Reiskörper verrathen sich durch das Gefühl des Rieselns unter den Fingern.

Fluctuation kann jedoch auch durch einen extraarticulären Process erzeugt werden. Kalte und heisse Abscesse, entzündete Schleimbeutel, Phlegmonen, Drüsenabscesse, Cysten können in der Umgebung des Gelenkes sitzen, zuweilen in einem gewissen Zusammenhange mit der G., sei es, dass sie ex contiguitate eine Entzündung in dem Gelenke hervorrufen, sei es, dass sie die Folgen einer aus anderen Gründen entstandenen G. sind, oft aber auch ohne jeden Zusammenhang mit dem Gelenke. Die Differentialdiagnose kann bei exacter Untersuchung zumeist mit Sicherheit gestellt werden. Die Schmerzen können wohl auch in diesem Falle in der ganzen Gelenkgegend vorhanden sein. Beweglichkeitsbeschränkung ist in diesen Fällen bei den meisten Gelenken nur nach einer Richtung vorhanden, kann jedoch auch allseitig sein (Schultergelenk); allein die Gelenksgegend zeigt nicht die für einen Erguss in das Gelenk charakteristische Form der Anschwellung (s. Entzündungen der einzelnen Gelenke), der Tumor sitzt meist unter der Haut, diese nur an einer Stelle vorwölbend, während die Schwellung über den anderen Gelenkpartien fehlt oder gering (Oedem) ist; die Fluctuation ist in Folge der oberflächlichen Lage eine sehr deutliche. Stehen die Processe im Zusammenhange, so ergibt schon die Anamnese werthvolle Winke, und man findet vereint die Symptome eines intra- oder extraarticulären Flüssigkeitsergusses; ein werthvolles Zeichen ist auch die Verdrückbarkeit des letzteren; der an eine Seite des Gelenkes aufgesetzte Finger wird bei Druck auf den extraarticulären Abscess gehoben, ein sicherer Beweis einer zwischen beiden bestehenden Communication.

Die oft vorhandene Pseudofluctuation (Tuberculose, Syphilis, Sarcome) lässt sich bei einiger Uebung wohl erkennen, es muss nur bei der Untersuchung der durch die Flüssigkeit zu hebende Finger wirklich gleichmässig fest eingedrückt werden; dem hydrostatischen Drucke der Flüssigkeit widersteht er doch nicht, während die weichen Gewebe ihn nicht wirklich heben, sondern nur höchstens von der Seite her gegen ihn andrängen, ähnlich wie bei der Untersuchung dicker Muskelbäuche am Oberschenkel; in zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction (s. d.). Uebrigens wird dieses Gefühl der Pseudofluctuation oft auch durch

die Gegenwart mehrfacher kleiner, zwischen den Granulationen eingeschlossener Eiterherde erzeugt. Ueber die Natur der Flüssigkeit belehrt am besten eine Probepunction.

Weiters hat die palpatorische Untersuchung die Stellung der das Gelenk bildenden Knochen gegeneinander festzustellen. Schon bei der Inspection fällt neben der starr festgehaltenen pathognomonischen Stellung oft eine Verschiebung, Subluxation beider Gelenkflächen auf, die zur Defiguration des Gelenkes, oft auch zur Verkürzung der Extremität führt. Durch Betastung und Messung kann der Grad dieser gegenseitigen Verschiebung festgestellt werden.

Weiter untersucht man dann die passive Beweglichkeit. In den meisten Fällen acuter und chronischer G., die überhaupt mit erhöhter Empfindlichkeit einhergehen, wird das Gelenk durch Muskelaction in einer Mittelstellung festgehalten (entzündliche Contractur), welche Stellung bei den einzelnen Gelenken eine typisch wiederkehrende zu sein pflegt (s. die Entzündungen der einzelnen Gelenke), ohne jedoch auf die Natur oder Form der G. einen Schluss zu gestatten; in diesen Fällen ist es oft möglich, geringe Excursionen mit dem Gelenke auszuführen, wenn die Bewegung sehr zart und langsam vorgenommen wird; raschere und weitere Bewegungen stossen jedoch auf einen sehr energischen musculären Widerstand, indem sie zugleich heftige Schmerzen erzeugen. In Narcose verschwinden diese Widerstände und das Gelenk gestattet normale Beweglichkeit, woferne nicht Schrumpfungen der Kapsel und Bänder, knöcherne Widerstände, Subluxationsstellungen dieselbe beeinträchtigen. Nicht zu übersehen ist aber, dass auch bei vorhandener G. „Contracturen“ (s. d.) durch von der gegenwärtigen Erkrankung ganz unabhängige Momente erzeugt werden können. Ist die Schmerzhaftigkeit eine nicht sehr bedeutende, so lässt sich in anderen Fällen wieder — deutlicher ist dies in Narkose — eine abnorme Beweglichkeit nachweisen, die auf Dehnung oder Zerstörung der Gelenkbänder und Kapsel oder Schwund natürlicher Knochenhemmungen zurückzuführen ist.

Bei diesen passiven Bewegungen ist oft ein Reiben im Gelenke zu verspüren, das je nach Art der Entstehung einen verschiedenen Charakter besitzt; die sammtartig geschwellte, leicht zottige Synovialis erzeugt ein weiches, schwaches Reiben, grössere und derbere Zotten erzeugen ein hartes Knirschen, ähnlich dem, wie es auch beim Zerreissen zarter bindegewebiger Adhäsionen entsteht; die Reibung der nach Zerstörung des Knorpels sich aneinander bewegenden nackten Knochenflächen oder der mit harnsauren Salzen bedeckten Gelenkflächen erzeugt ein sehr rauhes und lautes Crepitiren. Diese Crepitationen sind sowohl mittelst der aufgelegten Hand fühlbar, als auch bei etwas grösserer Intensität oft selbst in einiger Entfernung vernehmbar. Sie sind stets um so deutlicher, je geringer die in dem Gelenke enthaltene Flüssigkeitsmenge ist; sie kann daher zeitweilig verschwinden, zeitweilig stärker bemerkbar sein, auch mit dem Fortschreiten des Processes erst im Verlaufe der Erkrankung auftreten. Crepitation kann jedoch auch durch extraarticuläre Processe bedingt werden (Bursitis, Tendovaginitis crepitans); in diesem Falle findet sich dasselbe dann nur an einer bestimmten Stelle oder bei Bewegung in einem Sinne, während die innerhalb des Gelenkes erzeugte Crepitation allenthalben um das Gelenk und bei Bewegung in jedem Sinne wahrgenommen wird.

Schliesslich erübrigt noch die Untersuchung der vorhandenen Fisteln. Diese können spontan entstanden oder Folgen operativen Eingreifens darstellen, indem eine gesetzte Incisionsöffnung nicht verheilte, sondern zu fortwährendem Abflusse von Secret Veranlassung bot; die spontane Entstehung erfolgt in der Weise, dass fortschreitende Eiterbildung erst zur Vorwölbung, dann zum Durchbruche der Haut führt, oder aber durch käsigen Zerfall des die Kapsel und das periarticuläre Gewebe substituirenden Granulationsgewebes, oder aber durch einfachen Zerfall oder fortschreitende Ulceration von gummösen Infiltraten. Hieraus resultirt, dass die drei genannten Processe auch die am häufigsten zur Fistel-

bildung Veranlassung gebenden sind. Das äussere Ansehen der Fistelöffnung ist im Allgemeinen wenig charakteristisch; unterminirte, blauviolette Ränder finden sich häufig bei Tuberculose, ebenso ist hiebei der Grund der Fistelöffnung von üppig wuchernden, glasigen, blassen Granulationen bedeckt, während bei anderen Processen die Granulationen spärlicher und röther sind. Dem eiterigen Fistelsecrete findet sich oft Synovia, kenntlich an der schleimigen, fadenziehenden Beschaffenheit, die der Eiter dadurch annimmt, beigemischt, ohne dass hiedurch die Diagnose auf eine Gelenkfistel sichergestellt wäre, denn auch der Eiter aus Fisteln, die in einen Schleimbeutel führen, zeigt gleiche Beschaffenheit; dünner Eiter, dem käsige Brocken beigemischt sind, weist auf Tuberculose hin; die Beimischung kleiner, harter Körnchen — Knochenpartikelchen oder harnsaure Salze — weist auf einen Destructionsprocess am Knochen oder auf Gicht hin. Den Beweis eines Zusammenhanges mit dem Gelenke liefert die Steigerung der Secretion bei Bewegungsversuchen und Druck auf verschiedene Partien derselben. Die Sondirung, die stets nur unter sorgfältigsten antiseptischen Cautelen vorgenommen werden darf, führt wegen des gewundenen Verlaufes der Fistelgänge oft nicht zum Ziele; in anderen Fällen fühlt man deutlich rauhen Knochen; sicherer sind die Aufschlüsse, welche die Sondirung mit dem Finger, eventuell nach Erweiterung der Fistelöffnung gewährt.

Alle diese Momente zusammengenommen, genaue Berücksichtigung der Anamnese, exacte locale und allgemeine, eventuell wiederholt vorgenommene Untersuchung, in schwierigen Fällen auch Beobachtung des Verlaufes und der Reaction der G. auf die therapeutischen Massnahmen (ex iuvantibus et nocentibus) ermöglichen wohl in der Regel die Stellung einer sicheren Diagnose und lassen auch Irrthümer vermeiden, die bei blos auf das Gelenk sich beschränkender Untersuchung zuweilen widerfahren. Jahoda.

Gelenkfractur, s. Gelenkverletzungen.

Gelenkkörper (Gelenkmäuse, Corpora aliena, mobilia) nennt man vereinzelt oder multipel in den Gelenken sich vorfindende und daselbst entstandene, vollständig isolirte und frei bewegliche, erbsen- bis hühnereigrosse Körper von zumeist knorpeliger Beschaffenheit; dieselben finden sich am häufigsten im Kniegelenke, ausserdem noch — jedoch selten — im Ellbogengelenke vor. Die Entstehungsweise derselben ist eine verschiedene.

Sehr häufig sollen dieselben in Folge eines Trauma entstanden sein. Selten dürfte es sich jedoch in diesen Fällen um traumatische Absprengung eines ganz gesunden Gelenkknorpels handeln, häufiger — wie die Untersuchung derartiger Präparate ergibt — wird ein Knorpelstückchen durch eine dissecirende Osteochondritis (König) von der Oberfläche des Gelenkknorpels abgelöst, bleibt jedoch noch durch Granulationen mit der Gelenkoberfläche in Verbindung, und das Trauma bewirkte dann nur die vollständige Abtrennung des Körpers. Diese sind zumeist platt und unregelmässig, oft Fissuren aufweisend.

Häufig gibt die Arthritis deformans Veranlassung zur Bildung dieser Körper, indem hiebei die polypenförmig auswachsenden Zotten der Synovialmembran sich abschnüren, zum Theile verknorpeln, zum Theile verknöchern, stellenweise sogar vollständig verkalken können. Die auf diese („pathologische") Weise entstandenen G. sind häufig rund oder nierenförmig, lassen einen deutlichen Hilus und Stielreste erkennen.

In wieder anderen Fällen entwickeln sich kleine Knorpelgeschwülste innerhalb der Synovial- oder fibrösen Kapselmembran, wachsen, ihre Bedeckungen vor sich her in das Gelenkinnere einstülpend, zu polypösen Geschwülsten aus, die durch Abschnürung (wie oben) frei werden.

Freie G. stellen endlich auch die sogenannten Reiskörper (Corp. oryzoidea) dar, reiskörner- bis bohnengrosse, stets in grösserer Menge vorhandene graugelbliche Körner von Aussehen und Consistenz geronnenen Eiweisses, bei

längerem Bestehen jedoch beinahe knorpelige Consistenz annehmend. Sie stellen theils einfache Concremente, theils von Fibrinablagerungen bedeckte, durch Albuminateinlagerungen gequollene, abgeschnürte Synovialzotten dar. Dieselben sind stets Folge- und Begleiterscheinung einer vorhandenen sero-fibrinösen Synovitis, zumeist tuberculösen Charakters.

Die Symptome, welche durch die Anwesenheit von G. hervorgerufen werden, sind oft so charakteristisch, dass die Diagnose in der Regel schon nach der Schilderung der Kranken zu stellen ist. (Wir beziehen uns in der folgenden Schilderung nur auf das Kniegelenk.)

Während des ruhigen Gehens, häufiger während einer forcirten Bewegung empfindet der Kranke plötzlich einen ungemein heftigen, zuweilen unter donnerähnlichem Krachen auftretenden Schmerz im Kniegelenke, der ihn stille zu stehen zwingt, häufig ein Umsinken oder Ohnmächtigwerden veranlasst. Das Gelenk selbst bleibt während des Anfalles in bestimmter Stellung fixirt, und erst der gewaltsame Wechsel derselben bewirkt Nachlass der Schmerzen. Als Folge des Anfalles entwickelt sich gewöhnlich ein seröser Erguss in's Gelenk, der nach kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwindet, um nach einem neuerlichen Anfalle sich zu wiederholen. Diese Anfälle werden durch ungünstige Lagerung des G., sei es nun Einklemmung zwischen beide Gelenkflächen oder zwischen Kapsel und Knochen, hervorgerufen.

So sehr das geschilderte Symptomenbild die Diagnose eines G. nahelegt, kann die für die operative Therapie nothwendige Sicherheit derselben doch nur durch directe Abtastung des Körpers gewonnen werden. In der Regel sind die Kranken selbst schon auf diesen beweglichen Körper innerhalb des Gelenkes aufmerksam geworden und wissen durch gewisse Manipulationen und Lageveränderungen denselben an die Peripherie des Gelenkes zu bringen, sonst kommt der G. zuweilen zum Vorschein durch festes Streichen von dem oberen Recessus her gegen die seitlichen Gelenkpartien.

In anderen Fällen, besonders bei anderweitig hochgradiger Affection des Gelenkes (Arthritis deformans) können G. symptomenlos oder mit nur geringer Steigerung der durch die Grundkrankheit bedingten Beschwerden jahrelang getragen werden. Sehr voluminöse G. erzeugen gewöhnlich nicht die heftigen anfallsweisen Schmerzen.

G. im Ellbogengelenke erzeugen dieselben Erscheinungen, nur werden die Anfälle hier durch forcirte Armbewegungen ausgelöst. Jahoda.

Gelenkmäuse, s. Gelenkkörper.

Gelenkneuralgie, heftige in die Gelenke verlegte Schmerzen ohne objectiv nachweisbare Veränderungen in denselben. Zuweilen können dieselben jedoch — es sind dies die bei weitem selteneren Fälle — auf eine anatomisch nachweisbare, ausserhalb des Gelenkes liegende Ursache zurückgeführt werden; hieher gehören die Kniegelenkneuralgien bei Coxitis, bei Druck eines Aneurysma der Arteria poplitea auf einen Zweig des Cruralnerven; ebenso können unter Umständen anatomische Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes neuralgische Schmerzen in den Gelenken bewirken (Tabes dorsalis, Haemorrhagiae cerebri) und halbseitige Läsion des Rückenmarkes erzeugt (Koch) eine Hyperästhesie; an der correspondirenden Körperseite nicht nur der cutanen und fascialen Elemente, sondern auch der Gelenke, die bei Bewegungen der letzteren sich zu neuralgischen Schmerzanfällen steigert; allein in der bei weitem überwiegenden Zahl von Fällen stellen G. nur ein Symptom allgemeiner Hysterie oder Neurasthenie dar, zuweilen freilich nur das einzige Symptom dieser Erkrankungen.

Die G. findet sich in überwiegender Häufigkeit beim weiblichen Geschlechte, häufiger in den besseren Ständen, ganz entsprechend dem Vorkommen der Hysterie überhaupt.

Diese gewöhnlichsten Formen der G. können entweder spontan ganz ohne nachweisbare Ursache oder nach psychischen Affecten oder nach ganz geringfügigen Traumen entstehen.

Eine in ihrer Beurtheilung zweifelhafte Stellung nehmen die im Anschlusse an Contusionen und Distorsionen der Gelenke bei sehr empfindlichen, neurasthenischen Personen eintretenden und unverhältnissmässig lange nach Ablauf aller anatomischen Veränderungen andauernden Gelenkschmerzen ein.

Das Hauptsymptom der G. bildet ein Schmerz, der in das Gelenk verlegt wird, hier entweder localisirt bleibt oder in reissender, ziehender, oft anfallsweise sich steigernder Weise nach der Umgebung auf- oder abwärts ausstrahlt, bei passiven Bewegungen sich häufig steigert, zuweilen vermindert, bei Druck oder Kneipen der Haut um das Gelenk intensiver wird, während kräftiges Anfassen und Drücken der Gelenkenden oft ohne Beeinflussung bleibt; zuweilen finden sich jedoch auch constant bleibende oder variable Druckpunkte an den Gelenkenden.

Stets wird der Schmerz intensiver, wenn des Kranken oder seiner Umgebung Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird, während anderweitige angestrengte und das Denken des Kranken gänzlich in Anspruch nehmende Beschäftigung, körperliche Uebungen, grosse Ermüdung und Schlaf ihn vermindert oder gänzlich verschwinden lässt; insbesondere ist die Nachtruhe in der Regel durch die Schmerzen nicht gestört. Während der Menstruation sind die Schmerzen gewöhnlich gesteigert.

Objectiv lassen sich ausser der oben erwähnten Druckempfindlichkeit nur noch zuweilen vasomotorische Störungen nachweisen, wie rasch auftretendes und ebenso rasch wieder schwindendes Oedem der Haut der Gelenkgegend, Blässe und Kälte derselben zu gewissen Stunden (des Morgens) und dann wieder Hyperämie und Temperaturerhöhung (des Abends), wie dies bei Hysterie auch an anderen Körperstellen und ohne Beziehung zu G. zuweilen gefunden wird. Das Gelenk wird hiebei von den Kranken zumeist in pathognomonischer Stellung fixirt, und haben dieselben grosse Scheu vor jeder activen Bewegung. In Narcose ist die Beweglichkeit stets ganz frei.

Am häufigsten betroffen erscheinen Knie- und Hüftgelenk. Zumeist ist nur ein Gelenk betroffen, selten mehrere gleichzeitig.

Bei Stellung der Diagnose G. ist stets im Auge zu behalten, dass auch anatomische Erkrankungen der Gelenke im Beginne sich oft nur durch Schmerz und Fixation äussern, ja dass gewisse Formen von Caries namentlich so schleichend verlaufen, dass es erst lange nach Auftreten der subjectiven Symptome zu objectiv nachweisbaren Veränderungen kommt. Andererseits ist jedoch Stellung der Differentialdiagnose zwischen G. und Gelenkentzündung von grösster Wichtigkeit mit Rücksicht auf die gerade entgegengesetzte Behandlungsweise beider Affectionen.

Gründlichste Würdigung verdient bei Stellung der Diagnose die Anamnese. Während vorausgegangene syphilitische und tuberculöse Affectionen mehr auf ein wahres Gelenkleiden hinweisen, sprechen vorausgegangene nervöse Störungen mehr für G. Insbesondere ist der veranlassenden Ursache grosse Aufmerksamkeit zu schenken; während ferner die Schmerzen bei chronischer Gelenkentzündung wenig intensiv beginnen und allmälig sich steigern, können die Schmerzen bei G. sofort mit voller Intensität einsetzen, auch werden die ersteren bei Zerstreuung und Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht geringer, stören die Nachtruhe sehr oft.

Weiters muss eine gründliche Untersuchung des Patienten, insbesondere seines Nervenapparates, vorgenommen werden.

Bei directer Untersuchung des Gelenkes muss stets in typischer Weise auf abnormen Inhalt desselben oder abnorme Beschaffenheit der Gelenkflächen, ebenso wie auf pathologische Processe in der Umgebung untersucht werden.

Ausser den oben erwähnten vasomotorischen Störungen ist bei G. in der Regel Nichts nachweisbar. Häufig findet man, dass Druck der Gelenkenden gegen-

einander (nur muss in einiger Entfernung vom Gelenke angefasst werden) vollständig schmerzlos vertragen wird, während bei Gelenkentzündungen hiedurch stets die heftigsten Schmerzen ausgelöst werden.

Endlich kann sich die Diagnose auch aus Beobachtung des Verlaufes und ex juvantibus et nocentibus ergeben. Alles, was den Schmerz bei Gelenkentzündungen mildert, also Ruhe, Fixation des Gelenkes, Kälte, steigert denselben bei G., während fortwährende Bewegungsversuche, Massage, Faradisation hier oft von überraschendstem Erfolge begleitet sind.

Untersuchung des Gelenkes in Narkose, in schwierigen Fällen wohl stets anzurathen, ergibt normale Verhältnisse. Jahoda.

Gelenkneurose, s. Gelenkneuralgie.

Gelenkrheumatismus.

I. **Acuter G.** (Polyarthritis rheumatica acuta — Rheumatismus articulorum acutus) ist eine gewöhnlich in mehreren, namentlich den Gelenken der Extremitäten auftretende Infectionskrankheit, die aber auch eine gleichzeitige oder folgende charakteristische Erkrankung am Endo- und Pericard, der Pleura, den Meningen und Lungen zu erzeugen vermag.

Ueber den Erreger des acuten G. sind die Untersuchungen noch lange nicht abgeschlossen; trotz vieler bacteriologischer Untersuchungen mit negativem Erfolge ist doch die zuerst von Hüter ausgesprochene Ansicht: der acute G. sei eine Infectionskrankheit, durch alle klinischen und pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten dieser Erkrankung genügend unterstützt. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass das Moment der Erkältung zu den häufigsten Veranlassungsursachen der Erkrankung gehört, demnächst der Aufenthalt in schlechten und feuchten Wohnungen, die dauernde Einwirkung abnormer Feuchtigkeits- und Temperaturgrade u. dergl. m.

Prädisponirt erscheinen jugendliche Personen (mit Ausnahme der ersten Lebensjahre). Das einmalige Ueberstehen eines acuten G. scheint, ähnlich dem Verhalten bei Pneumonie und Erysipel, Neigung zur Wiedererkrankung zurückzulassen.

Zu den hervorstechendsten subjectiven Symptomen zählt nebst den Folgen des fast immer hohen Fiebers, der enorme Schmerz, welchen die Patienten in der Regel bei der leisesten Bewegung oder Erschütterung der befallenen Gelenke empfinden. Von einer einleitenden Angina können Schlingbeschwerden, bei einer Localisation der Krankheit am Pericard, der Pleura und dem Peritoneum entsprechend localisirte Schmerzen selbstverständlich auftreten. Die Krankheit beginnt in der Regel *nicht* mit Schüttelfrost; sie wird sehr oft von *Prodromalsymptomen* eingeleitet, zu denen wir eine auffällige allgemeine Mattigkeit und Schwere der Glieder, Verlust des Appetites und andauerndes Kältegefühl rechnen. Das prodromale Auftreten einer *Angina* oder *Laryngitis*, das von vielen Seiten als Regel angesehen wird, erachten wir keineswegs als häufige Erscheinung. Das den G. fast immer begleitende *Fieber* ist meist kein besonders hohes, sehr selten 40° erreichend, mit der Ab- und Zunahme der Gelenksaffection ab- und aufsteigend, oft unregelmässig remittirend, oft continuirlich. Fieberlose, auch schwere rheumatische Polyarthritiden werden genug beobachtet, meist als Recidiven kürzere Zeit vorausgegangener Erkrankungen. Eine Ausnahme machen die als Ausdruck einer sehr selten schweren Infection zu deutenden Fälle von „hyperpsychischem G.“, bei denen Temperaturen bis zu 41° C. mit Delirien, Convulsionen und tonischen Krämpfen und meist letaler Ausgang zur Beobachtung gelangen.

Die Neigung zu profusen, wie ältere Autoren vielleicht nicht mit Unrecht behaupten, charakteristisch riechenden *Schweissen*, die gewiss nicht mit dem Fieberabfall in Beziehung gebracht werden können, sei hier besonders hervorgehoben.

Meist zeigt sich in den schmerzhaften Gelenken auch objectiv das Symptomenbild einer Erkrankung der Synovia. Die Haut um das ergriffene Gelenk

ist leicht geröthet, ödematös, die Kapsel ausgedehnt, fluctuirend (Ballotement der Patella).

Die Zahl der ergriffenen Gelenke ist sehr wechselnd; selten ist die Localisation an einem Gelenke (Monarthritis rheumatica), dann am häufigsten an einem Kniegelenke. Am häufigsten befallen werden die Gelenke der oberen, dann der unteren Extremitäten, darunter am seltensten das Hüftgelenk; in wenigen Fällen kommt es zu einer Erkrankung der Wirbelgelenke, des Sternoclavicular-, Kiefergelenkes, der Beckensymphysen etc. Oft tritt die Krankheit an allen Gelenken gleichzeitig, oft hintereinander in ganz regelloser Aufeinanderfolge an einzelnen Gelenken auf. Die Gelenksaffection ist meist eine vorübergehende, manchmal auch Wochen dauernde; doch sind bleibende, schwächere und stärkere Veränderungen bis zur Ankylose oft bleibend. Dem Auftreten einer Erkrankung am Endo- und Pericard, der Pleura, dem Peritoneum, den Meningen und Lungen die vor, mit und nach den Erscheinungen an den Gelenken aufzutreten vermag, kommt selbstverständlich eine hohe diagnostische Bedeutung zu (s. „Endocarditis“, „Pericarditis“ etc.).

Von den Hauterscheinungen, die im Gefolge des G. nicht zu selten zur Beobachtung kommen, wären ausser den bereits erwähnten profusen Schweissen und der dadurch bedingten Sudamina und Miliaria, vor Allem die hämorrhagischen Hautaffectionen zu erwähnen, die, nicht nur bei Leuten mit hämorrhagischer Diathese auftretend, oft im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes stehen. Von den einfachen Petechien, der Urticaria haemorrhagica, dem Erythema nodosum wird nicht gar zu selten ein acuter G. eingeleitet, begleitet oder gefolgt.

Die von den ergriffenen Gelenken ausgehenden oder darüber ziehenden Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Muskeln werden sehr häufig in den Entzündungsprocess mit einbezogen, und trägt die Fixation der Sehnen, die Atrophie der Muskeln oft sehr viel zur Ankylose oder geringen Beweglichkeit des betreffenden Gelenkes bei.

Von den Erscheinungen, die mit dem acuten G. in ursächlichem Zusammenhange zu stehen scheinen, wäre besonders noch die Chorea (s. d.) hervorzuheben.

Sehr selten ist im Anschlusse an G. das Auftreten einer rasch vorübergehenden Psychose mit Verwirrtheit, Angstzuständen und anderen depressiven Symptomen.

II. **Chronischer G.**, s. Gelenkentzündung. Koritschoner.

Gelenkschmerzen, s. Gelenkneuralgie.

Gelenkschwellung. Die durch Krankheitsprocesse im Gelenke gesetzten Producte bedingen eine Volumzunahme, eine Schwellung desselben, welche bei manchen Gelenken und Erkrankungen oft so charakteristisch ist, dass der Anblick allein schon genügt, um die Schwellung als vom Gelenke ausgehend zu diagnosticiren. Bei einer mässigen G. wölben sich zunächst diejenigen Kapselpartien des Gelenkes am meisten vor, welche der Körperoberfläche am nächsten liegen. Bei stärkeren Schwellungen verschwinden immer mehr und mehr mit wachsender Schwellung die Contouren der normaler Weise vortretenden Knochenkanten und -Vorsprünge, ja sie können bei bedeutender Schwellung neben den Vorwölbungen der Kapsel zurücksinken und Thäler neben den Wülsten und Höckern der vorgetriebenen Kapsel bilden. Ist ein nicht eiteriger Process im Gelenke, so sind noch immer die Grenzen des Gelenkes, wenn auch oft recht undeutlich, sichtbar. Wenn aber in Folge eiteriger oder gar jauchiger Entzündungsvorgänge alles Gewebe rings um das Gelenk weithin ödematös durchtränkt ist, so kann man die einzelnen Contouren nicht mehr erkennen. Dasselbe geschieht, wenn in Folge chronischer Entzündungsprocesse um das Gelenk auch das periarticuläre und subcutane Zellgewebe entzündlich infiltrirt ist, wo man

dann statt des normalen, mit Einsenkungen und Vorsprüngen versehenen Gelenkbildes eine spindelförmige oder kugelige diffuse Schwellung sieht, welche sich von der in solchen Fällen häufig atrophischen Musculatur der Nachbarschaft noch schärfer abhebt.

Die Haut über dem geschwollenen Gelenke kann normal, blass oder auch geröthet sein. Die Röthung ist eine helle bei acut entzündlichen Processen, eine mehr blasse oder mit einem Stiche in's Violette bei chronischen Entzündungen, dagegen bei Jauchungen und Phlegmonen im Gelenke dunkler.

Der Kranke sucht selbst mit seinem Gelenke jene Stellung einzunehmen, welche ihm die möglichst geringe Zerrung und Spannung der erkrankten Gelenktheile ermöglicht. In Folge dessen kommen die bei G. oft ganz typischen Stellungen zu Stande. Im erkrankten Schultergelenk ist der Humerus abducirt, der Kopf nach einwärts rotirt, das Schulterblatt geht bei allen Bewegungen mit; das Ellbogengelenk ist stumpfwinkelig gebeugt und in mittlerer Pronation gehalten, selten in gestreckter Stellung, das Handgelenk mässig volarwärts, die Fingergelenke stärker gebeugt. Im Hüftgelenk ist im Anfange der Erkrankung der Oberschenkel abducirt, flectirt und nach aussen rotirt, in den späteren Stadien adducirt, flectirt und nach innen rotirt. Das Becken geht bei allen Bewegungen des Gelenkes mit. Das Kniegelenk und das Fussgelenk sind gebeugt. Betreffs der Untersuchung des geschwellten Gelenkes s. „Gelenkentzündung". Marmorek.

Gelenksteifigkeit, s. Ankylose.

Gelenktuberculose, s. Gelenkentzündung.

Gelenkverletzungen. Hieher gehören im weiteren Sinne: Luxationen, Fracturen der Gelenkenden, Gelenkwunden (Eröffnung des Gelenkes), Distorsionen und Contusionen. Von den beiden ersteren Arten der Verletzung, sowie von den Gelenkwunden im Anschlusse oder in Folge derselben wird im Folgenden abgesehen, da dieselben unter den Artikeln „Fracturen" und „Luxationen" selbstständig behandelt werden.

1. *Gelenkwunden.* Von den künstlichen Eröffnungen der Gelenke durch das Messer des Chirurgen abgesehen, gehören hieher Stich-, Schnitt-, Quetsch- und Schusswunden der Gelenke. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Gelenkwunden und die Nothwendigkeit frühzeitiger Einleitung einer geeigneten Therapie ist auch die frühzeitige Stellung der Diagnose wünschenswerth. Bei Schnitt- und Quetschwunden unterliegt dieselbe gewöhnlich nicht grossen Schwierigkeiten; bei sorgfältigem Lüften und Auseinanderhalten der Wundränder ist es, und zwar um so leichter, je oberflächlicher das Gelenk liegt, möglich, bis an den Grund der Wunde, also eventuell bis in das Gelenk zu sehen und auf diese Weise die Diagnose zu stellen; bei tiefer liegenden Gelenken kann die unter allen antiseptischen Cautelen erfolgende Einführung des Fingers durch directe Betastung die Diagnose sichern. Bei Stich-, kleineren Schnitt- und Schusswunden muss die Diagnose aus den Symptomen erschlossen werden. Diese sind:

a) Das Ausfliessen von Synovia, einer gelblichen, schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit. Dasselbe erfolgt zuweilen unmittelbar nach der Verletzung, zuweilen erst nach einiger Zeit und ist stets ein sehr werthvolles Zeichen der Eröffnung des Gelenkes; leider fehlt gerade dieses Symptom bei feinen Stich- und Schussöffnungen sehr häufig, da die dickflüssige Synovia nicht durch die Oeffnung treten kann oder durch das Projectil am Austritte verhindert wird. Andererseits findet auch bei Eröffnung eines nicht mit dem Gelenke communicirenden Schleimbeutels Austritt von Synovia statt.

b) Hämarthros. Da die Synovialmembran bei Verletzungen nicht unerheblich blutet, kommt es in den Fällen, in welchen der Ausfluss des Blutes gehindert ist (enge Oeffnung, schräger Verlauf des Wundcanals, Projectil), zur Ansammlung von Blut im Gelenke, zum Hämarthros. Die Symptome desselben

sind rasch entstehende und sich steigernde Schwellung des Gelenkes, Fluctuation und mehr weniger deutliche Crepitation (s. „Gelenkentzündungen“); der Hämarthros ist um so ausgeprägter bei Verletzungen des Knochens. Fehlen desselben lässt nur den Schluss auf Intactheit des Knochens zu.

Zuweilen kommt es auch zum Eindringen von Luft in das Gelenk (Hämopneumarthros), sei es dass dieselbe im Momente der Verletzung eindringt, oder aber später durch Bewegungen eingesogen wird, während ein ventilartiger Verschluss das Entweichen derselben hindert; tympanitischer Percussionsschall über dem Gelenke beweist die Gegenwart von Luft in demselben und liefert gleichzeitig den sicheren Beweis der Gelenkeröffnung.

c) In späteren Stadien können die eintretenden Symptome der Gelenkentzündung (s. d.), die starre Flexionsstellung des Gelenkes und die intensive Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen die Diagnose sichern.

Häufig ist es im Beginne unmöglich, ohne ausgiebige Erweiterung der Wunde — das äusserste Hilfsmittel der Diagnose — die Gelenkverletzung als solche zu erkennen; in solchen zweifelhaften, nur irgendwie verdächtigen Fällen ist es vortheilhaft, die Gelenkeröffnung als bestehend anzunehmen und darnach zu behandeln.

2. ***Distorsion.*** Wirkt eine Kraft auf das Gelenk im Sinne seiner normalen Bewegungsrichtung aber über seine Excursionsgrenze hinaus, oder aber im Sinne einer abnormen Bewegungsrichtung, so kann es in schwereren Fällen zur Luxation, in einfacheren zu einer Zerrung oder Zerreissung der Gelenkkapsel und -Bänder, zur Distorsion, kommen.

Je nach Ausdehnung der Kapsel- und Bänderläsion ist auch der Grad der Distorsion ein verschiedener. Unmittelbar nach der Verletzung empfindet der Kranke heftigen Schmerz, häufig stellen sich Ohnmachtsanwandlungen ein; der Schmerz mildert sich jedoch bald, während die Bewegung passiv, bei nicht sehr erheblicher Zerreissung auch activ frei ist; es ist dies Symptom differentialdiagnostisch der Fractur und Luxation gegenüber von Wichtigkeit, da dieselben die active Beweglichkeit stets sofort vollkommen unmöglich machen, die passive wenigstens sehr beeinträchtigen; in dem Falle sehr ausgedehnter Läsion der Bänder zeigt sich sofort nach dem Trauma abnorme Beweglichkeit und ein Schlottern des Gelenkes. Erst in den nächsten Stunden kommt es zur Anschwellung der Gelenkgegend und zur bläulichen Verfärbung der Haut, beides bedingt durch ein extraarticuläres Extravasat; daneben kann es, besonders wenn Binnenligamente (cruciata, teres) zerrissen sind, auch zu Hämarthros kommen. Damit ist aber in der Regel auch die Function des Gelenkes aufgehoben, auch passive Bewegungen wegen hochgradiger Schmerzen nicht ausführbar, während die Untersuchung in der Narcose vollständig freie Bewegung gestattet.

3. ***Contusion.*** Die Contusion steht zur Fractur in dem Verhältnisse, in welchem die Distorsion zur Luxation steht; sie kommt zu Stande durch Gewalteinwirkungen, die bei grösserer Intensität oder ungünstigeren Verhältnissen zur Fractur führen würden, und zwar in der Weise, dass entweder eine stumpfe Gewalt von aussen auf das Gelenk wirkt (Stoss, Schlag u. s. w.), oder dass die beiden Gelenkknochen gegen einander gepresst werden (Fall, Verschüttung). Hiebei kann es zur Quetschung der weichen Gelenkbestandtheile, sowie auch des Knorpels und Knochens kommen; letztere weisen dann oft mehrfache Sprünge auf, ohne dass die Configuration des Knochens verändert wäre. Nicht selten finden sich bei stärkerer Gewalteinwirkung Absprengungen kleiner Knochen- und namentlich Knorpelpartikelchen, die somit zur Bildung von Gelenkkörpern Veranlassung geben. Unmittelbar nach der Verletzung ist der Schmerz ein sehr heftiger, derselbe mässigt sich jedoch bald; die Function des Gelenkes ist, wenn auch die Kranken die Bewegung wegen der Schmerzhaftigkeit scheuen, activ und passiv frei, neben dem Mangel an Crepitation und abnormer Beweglichkeit differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Fractur. Kurze Zeit nach dem Trauma beginnt die Schwellung des Gelenkes, die in der Regel durch Hämarthros bedingt ist;

sehr häufig gesellt sich jedoch eine acute Synovitis (s. „Gelenkentzündung") hinzu, deren Gegenwart dann das ganze Krankheitsbild beherrscht. Wurden auch die äusseren Weichtheile gequetscht, so kann es sehr bald zur Blutunterlaufung der Haut, dann jedoch nur an der betroffenen Stelle, kommen, im anderen Falle tritt die äusserlich sichtbare Blutunterlaufung und Verfärbung erst nach mehreren Tagen auf; es ist dies neben der Erwägung des Mechanismus der Verletzung differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Distorsion. Ueber den Hämarthros der Bluter, seine Diagnose und Folgezustände s. „Gelenkentzündung" (Arthritis haemophilica).

Jahoda.

Gelenkwassersucht, s. Hydrops articulorum.

Genickschmerz. Dieses Symptom ist weder in seiner Erscheinungsform, noch in dem Modus seines Auftretens als typisch zu bezeichnen. Praktische Bedeutung hat eine diagnostische Erörterung desselben insofern, als Schmerzen in der Genickgegend bei den mannigfachsten Krankheitsprocessen auftreten können, häufig aber vom Arzte lediglich für die Annahme einer Meningitis verwerthet werden, zumal wenn die mit dem G. meistens vergesellschaftete Beschränkung der activen Bewegungsfähigkeit der Halswirbelsäule stärker ausgeprägt ist (s. „Meningitis cerebrospinalis").

Schmerzen in der Genickgegend können bedingt sein: *a)* durch periphérische, *b)* durch centrale Processe.

a) Die ***peripherischen*** schmerzerregenden Processe in der Genickgegend können localisirt sein: 1. an der Haut (entzündliche Vorgänge, acutes angioneurotisches Oedem); 2. an den Muskeln (Rheumatismus, Myositis, idiopathische Krämpfe im Gebiete des Accessorius); 3. an den Nerven (Neuritis, respective Neuralgie im Gebiete der oberen vier Cervicalnerven, namentlich des N. occipitalis major); 4. an den Knochen (Spondylitis cervicalis hypertrophica, Spondylitis cervicalis caseosa, Tumoren etc.) und Gelenken (Arthritis acuta, deformans etc.) der Halswirbelsäule.

b) Die ***centralen*** Processe scheiden sich in: 1. spinale (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Tumoren etc. der cervicalen Partie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks); 2. cerebrale (Meningitis, namentlich Meningitis cerebrospinalis, acute und chronische Processe in der Gehirnsubstanz, namentlich im Kleinhirn); 3. allgemein neurotische (Hysterie, Neurasthenie, acute allgemeine Infectionskrankheiten; in Folge von Muskelkrämpfen auch der Tetanus).

Die semiotische Bedeutung des „G." im einzelnen Falle zu erkennen, wird meistentheils auf Grund des gesammten Krankheitsbildes nicht schwer sein.

Schwalbe.

Genickstarre, s. Meningitis cerebrospinalis.

Genu recurvatum wird jene Deformität genannt, bei welcher Unter- und Oberschenkel einen nach vorn offenen Winkel bilden, das Knie also überstreckt erscheint. Die Diagnose dieser Deformität unterliegt keiner Schwierigkeit.

Rücksichtlich der Aetiologie werden folgende Formen unterschieden:

1. G. r. congenitum, als Folge einer angeborenen Luxation der Tibia nach vorne.

2. G. r. inflammatorium, in der Regel bedingt durch schlechte Lagerung der unteren Extremität bei entzündlichen Processen im Kniegelenke oder durch Lockerung des ganzen Bandapparates in Folge hochgradigen Hydrops genu.

3. G. r. paralyticum bei Paralyse oder Parese des M. quadriceps allein, oder auch bei vollständiger Lähmung des ganzen das Kniegelenk bewegenden Muskelapparates (in Folge von Poliomyelitis). Hiebei kommt das G. r. in der Weise zu Stande, dass der Kranke in Folge der Unfähigkeit, das Kniegelenk activ zu strecken, seinen Unterschenkel beim Gehen nach vorn schleudert, den Ober-

körper zugleich etwas nach vorn neigt, so dass der Schwerpunkt an den vorderen Rand des Kniegelenkes oder vor dieses verlegt wird; in Folge dessen kann das Knie nicht nach rückwärts einknicken, indem die vorderen Partien des Femur und der Tibia auf einander gepresst werden; dies hat jedoch eine Zerrung des gesammten Bandapparates an der Rückseite des Kniegelenkes zur Folge, wodurch derselbe stets mehr und mehr gedehnt wird und schliesslich eine Ueberstreckung zulässt. Bei dieser Form ist die Excursionsfähigkeit im Kniegelenke vergrössert.

4. G. r. traumaticum, als Folge schlecht geheilter Fracturen oder Luxationen im Kniegelenke.

5. Auch durch Rachitis oder Osteomalacie kann Winkelstellung nach vorne erfolgen; hiebei handelt es sich jedoch nicht um eine Deformität im Gelenke, sondern um directe Verbiegung der Knochen. Jahoda.

Genu valgum (X-Bein, Bäckerbein, Kniebohrer, Knieenge) wird jene Deformität genannt, bei welcher der Oberschenkel mit dem Unterschenkel einen nach aussen offenen Winkel bildet. Die Diagnose dieses Zustandes unterliegt bei gestrecktem Kniegelenke keiner Schwierigkeit, während derselbe bei Beugung desselben unmerkbar wird.

Die Aetiologie dieses Zustandes ist eine sehr verschiedene, doch ist die sub 7 genannte Form die überwiegend häufigste.

1. G. v. congenitum, sehr selten.

2. G. v. inflammatorium, zuweilen im Anschlusse an eine (gewöhnlich tuberculöse) Kniegelenkentzündung, ferner als Folgezustand einer die äusseren Gelenkpartien des Femur oder der Tibia zur Nekrose bringenden Osteomyelitis.

3. G. v. paralyticum, zuweilen im Gefolge spinaler Kinderlähmung.

4. G. v. traumaticum, nach Abreissung des Lig. lat. internum, nach Fracturen des Condylus ext. femoris und nach den Compressionsbrüchen des äusseren Tibiakopfes.

5. G. v. post luxationem patellae cong., eine noch nicht ganz klare Form: während eine Subluxation der Patella nach aussen bei hochgradigem G. v. als secundärer Zustand häufig gefunden wird, kann wohl auch bei primärer angeborener Luxation der Patella in Folge des schiefen Zuges des Musculus quadriceps ein secundäres G. v. zu Stande kommen.

6. G. v. rachiticum (infantile) entsteht während der ersten Lebensjahre.

7. G. v. staticum (adolescentium) entsteht während der Pubertätsperiode vom 15.—19. Lebensjahre.

Während nun bei den Formen 1—5 die Winkelstellung der früher völlig normal gebauten Knochen dadurch zu Stande kommt, dass durch Absprengung oder Consumption eines Theiles der Gelenkflächen diese nicht mehr auf einander passen, oder dass durch abnormen Zug oder Verminderung des Widerstandes die Tibia direct abducirt wird, stellt das G. v. rachiticum und staticum (für welches letztere Mikulicz auch eine Form von Spätrachitis als disponirende Ursache annimmt) eine Verkrümmung dar, welche in den benachbarten Enden der Diaphyse des Femur und der Tibia ihren Sitz hat und theils in einem ungleichen Wachsthume an der Epiphysengrenze, theils in einer abnormen Krümmung des ganzen Diaphysenendes ihren Grund hat.

Zur Zeit des Vorhandenseins eines Epiphysenknorpels, besonders bei Bestand jener für Rachitis so charakteristischen Wachsthumsstörungen innerhalb derselben, kann es bei ungünstigem Verhalten der Individuen, die bei fortdauernd stehender Beschäftigung und daraus resultirender Ermüdung (Bäcker, Kellner, Schlosser, Tischler u. s. w.) unwillkürlich jene Stellung aufsuchen, bei der sie der geringsten Muskelkraft bedürfen, um sich aufrecht zu halten, zur Bildung eines G. v. kommen, wobei die Epiphysenzone an der Innenseite stark verbreitert, an der Aussenseite verschmälert erscheint, während die Epiphysen selbst nicht wesentlich verändert sind.

Zu dem Symptome des Aussenwinkels kommt in diesen Fällen noch die Möglichkeit einer Hyperextension im Kniegelenke, stets verbunden mit vermehrter Rotation des Unterschenkels nach aussen.

Auch Hüft- und Fussgelenk zeigen Abnormitäten des Verhaltens in Folge eines bestehenden G. v. Um beim Gehen nicht mit den Knieen an einander zu stossen, machen die Kranken bei jedem Schritte eine schleudernde Abductionsbewegung in der Hüfte, wodurch ihr Gang ein ganz charakteristischer wird; um diese ermüdende Bewegung zu ersparen, pflegen die Kranken bei hochgradigem beiderseitigem G. v. durch eine forcirte Aussenrotation im Hüftgelenke das Gehen sich zu ermöglichen, indem hiebei der Scheitel des Winkels mehr nach vorn statt nach innen sieht und die Vorüberführung des einen Knies vor dem anderen erleichtert wird.

Was den Fuss anbelangt, so würde dieser bei ganz normaler Stellung nur mit seinem Innenrande den Boden berühren; um nun einen festeren Halt zu bekommen, ist der Kranke gezwungen, den Fuss zu supiniren, also eine Klumpfussstellung einzunehmen; diese wird jedoch nur durch Muskelaction hergestellt und gleicht sich bei horizontaler Lagerung wieder vollständig aus. Zuweilen findet sich der Fuss in Plattfussstellung; diese bildet jedoch dann eine unter allen Umständen bleibende Deformität, die auf dieselbe Weise zu Stande kam wie das G. v. selbst.

Durch das G. v. wird die Arbeitsleistung eines auf Gehen und Stehen angewiesenen Individuums bedeutend beeinträchtigt, indem hiebei sehr rasch Ermüdung eintritt, zu der sich zuweilen nicht unerhebliche Schmerzen in der Gegend des Kniegelenkes gesellen.

Als Maassstab für die Wirksamkeit einer eingeschlagenen Therapie ist die Bestimmung des Grades des G. v. von Wichtigkeit. Hiezu dienen folgende Anhaltspunkte:

Bei aufrechtem Stande und normalem Beine wirkt die Schwere des Körpers auf die untere Extremität in einer Linie, welche von dem Scheitel des Femurkopfes zwischen beiden Condylen hindurch bis zur Mitte der Distanz der beiden Malleolen verläuft. Diese Linie wird als Schwer- oder Directionslinie bezeichnet. Die Last, welche das Knie trägt, ist bei diesem Verlaufe der Directionslinie auf beide Condylen ganz gleichmässig vertheilt, indem dieselbe die Kniebasis, d. h. die Verbindungslinie der untersten Scheitelpunkte der Femurcondylen gerade in ihrer Mitte schneidet. Bei Vorhandensein eines G. v. weicht das Knie jedoch nach innen von der Directionslinie ab. Spannt man nun einen Faden von dem Scheitel des Femurkopfes (am Lebenden durch die Arteria femoralis unterhalb des Ligamentum Poupartii markirt) zur Mitte der Distanz beider Malleolen, so bildet die Grösse einer von dem Kniegelenke zu diesem Faden gezogenen Senkrechten den Ausdruck der Abweichung des Kniegelenkes.*) Mittelst eines Winkelmasses wird hierauf die Grösse des Aussenwinkels bestimmt.

Endlich ist es zuweilen von Wichtigkeit, die Grösse der Deviation des Femur und der Tibia getrennt zu bestimmen. Zu diesem Behufe dient die Bestimmung des Kniebasiswinkels. Bei spitzwinkeliger Flexion des Kniegelenkes werden die beiden untersten Punkte der Condylen mittelst eines Tasterzirkels markirt und an dieselben ein Lineal gelegt; dieses entspricht mithin der Kniebasis; der Winkel zwischen demselben und dem Femur wird als Kniebasiswinkel bezeichnet; die Differenz desselben von dem ganzen Aussenwinkel ergibt dann den Winkel zwischen Gelenkfläche der Tibia und Tibiaschaft. Jahoda.

Genu varum (Säbel-, Sichel-, O-Beine, Knieweite), jene Deformität, bei welcher Ober- und Unterschenkel einen nach innen offenen Winkel bilden. In der Regel handelt es sich hiebei jedoch nicht um so scharfe Winkelbildung wie

*) Zum Maassstabe des Fortschrittes der Behandlung ist es im concreten Falle praktischer, den präciser zu bestimmenden senkrechten Abstand des Kniegelenkes von einer Trochanter major mit Malleolus externus verbindenden Geraden aufzunehmen.

bei G. valgum, sondern vielmehr (was schon in den deutschen Bezeichnungen angedeutet ist), um eine bogenförmige Krümmung. Die Diagnose unterliegt auch hier bei gestrecktem Knie keiner Schwierigkeit.

Zuweilen findet sich G. v. und valgum an einem Patienten. Oft ist G. v. mit Pes valgus combinirt. Die Sicherheit des Ganges ist durch diese Deformität nicht beeinträchtigt.

Aetiologie. 1. Am häufigsten rachitischen Ursprunges durch Verbiegungen der Tibia und des Femur bei ganz normaler Gelenkbildung.

2. G. v. inflammatorium als Folge von Kniegelenksentzündungen.

3. G. v. traumaticum nach Fracturen am Condylus internus und externus.

Jahoda.

Geräusche, s. Auscultation.

Gerontoxon, s. Greisenbogen.

Geruchsalterationen. Man unterscheidet:

1. ***Anosmie,*** respective ***Hyposmie*** (Aufhebung, respective Herabsetzung der Geruchsempfindlichkeit), s. „Anosmie".

2. ***Hyperosmie,*** gesteigerte Empfindlichkeit des Geruchsinns, ist halbseitig bei Hysterie und doppelseitig bei Hysterie und Neurasthenie nicht selten.

3. ***Subjective Geruchsempfindungen*** oder ***Geruchshallucinationen*** kommen bei vielen Psychosen vor, so namentlich bei der hallucinatorischen Form der Paranoia (besonders häufig bei der masturbatorischen und klimakterischen Form) und bei Dementia paralytica. Bei Epilepsie tritt nicht selten eine Geruchshallucination als Aura eines Krampfanfalles auf. Entwickeln sich Tumoren im intracraniellen Verlaufe des Olfactorius (namentlich auch im Gyrus hippocampi), so hat man gleichfalls gelegentlich Geruchstäuschungen beobachtet, ebenso bei Tabes im Verlaufe der Atrophie des Olfactorius. Meistens sind dieselben widriger Natur (Schwefel-, Urin-, Koth-, Leichengeruch etc.).

Bezüglich der Untersuchungsmethoden auf G. s. „Anosmie".

Ziehen.

Geruchsanästhesie, s. Geruchsalterationen.

Geruchshallucinationen, s. Geruchsalterationen und Hallucinationen.

Geschlechtsfunction, Alteration der, s. Impotentia coëundi et generandi.

Geschlechtstrieb, abnormer und **Geschlechtsempfindung, perverse.**

I. Anaphrodisie. Mit diesem Ausdrucke (ἀφροδισία, Verliebtsein) bezeichnet man ein mehr oder minder vollständiges Fehlen jeglichen sexuellen Triebes und Gefühles. Es ist denkbar, dass ein solcher Zustand unter sonst normalen Verhältnissen vorkommen kann, und die alten Canonisten haben denselben als Natura frigida bezeichnet.

Krafft-Ebing zählt die Frigidität zu den cerebral bedingten Neurosen und nennt dieselbe „Anaesthesia sexualis", weil alle organischen Impulse von den Generationsorganen, gleich wie alle Vorstellungen und optischen, akustischen und olfactorischen Sinneseindrücke das Individuum unerregt lassen. Nach demselben Autor sind functionell geschlechtslose Individuen, bei denen das Fehlen des G. — trotz normal entwickelter und functionirender Sexualorgane — cerebral bedingt ist, sehr selten und betreffen wohl immer degenerative Existenzen, bei denen anderweitige functionelle cerebrale Störungen, psychische Degenerations-

zustände, ja selbst anatomische Entartungszeichen nachweisbar sind. Dieselben empfinden beim Gedanken an den Coitus Ekel. — Diesen Fällen von völlig mangelnder Libido sexualis schliessen sich diejenigen von Frigidität an, die man viel häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht findet. Es haben dieselben nur wenig Neigung zum Connex und wenig oder gar keine wollüstigen Empfindungen während desselben. Die Frigidität kann angeboren oder erworben sein. Wie es Familien gibt, deren meiste männliche Glieder sich durch auffallende sexuelle Stärke auszeichnen, so gibt es auch solche, bei welchen das Hauptcontingent mit einer gewissen Geschlechtsschwäche behaftet ist. Es sind dies nicht immer körperlich schwächliche, sondern mitunter grosse und stark gebaute, gesund aussehende Individuen. Die Natura frigida und die mit derselben verbundene sexuelle Schwäche äussert sich zuweilen schon in der Jugend als Bettnässen und äusserlich durch eine abnorme Schlaffheit und Welkheit der Genitalorgane. — Unter dieselbe Kategorie rangiren auch diejenigen Fälle, wo das sexuelle Leben bis zu einem gewissen Alter vollständig zu fehlen scheint, und es eines bedeutenden Impulses bedarf, um geweckt zu werden und sich dann unter Umständen kräftig zu entwickeln. Dem acquirirten Fehlen des G. liegt selten einseitige Erziehung, meist aber geistige Ueberanstrengung und Ablenkung zu Grunde, weil in diesem Zustande sinnliche Erregungen unbeachtet gelassen werden. Obwohl diese acquirirte Frigidität meist nur eine temporäre ist, die verschwindet, sobald die Ursache fortfällt, so werden doch Fälle berichtet, in denen die Psyche so intensiv nach anderer Richtung hin in Anspruch genommen war, dass der G. gänzlich verschwand und auch dann nicht erwachte, als die Ursache beseitigt war.

II. Der abnorm starke Geschlechtstrieb an und für sich allein ist nicht häufig Gegenstand ärztlicher Behandlung. Angeboren existirt derselbe zuweilen besonders heftig in Verbindung mit sexuellen Perversitäten und bei psychischer Erkrankung. Hier erwähnen wir auch noch eine Thatsache, welche wir sehr oft bei sexuellen Neurasthenikern beobachteten: Mit der wachsenden Schwäche der Geschlechtsfunctionen dieser Patienten stellt sich bei denselben oft ein förmliches Ueberwuchern der sexuellen Phantasie und eine eigenthümliche Gedankengeilheit ein. Die Betreffenden werden durch diesen krankhaften Zustand zuweilen hart gequält und geängstigt und vermögen trotz energischer Willensanstrengungen nicht Herr desselben zu werden. Seriösen Leuten ist oft gerade diese Seite ihres Leidens die schrecklichste und sie klagen, dass sie grosse Angst ausstehen, einmal die Herrschaft über sich zu verlieren und auf diese Weise ein Verbrechen zu begehen. Sehr oft ist die beschriebene Affection in Verbindung mit irgend einer sexuellen Perversität, unter welcher die die häufigste ist, dass die Patienten schon durch den Anblick von kleinen Mädchen aufgeregt werden, was in normalem Zustande nie der Fall war.

Ganz regelmässig verliert sich diese hochgradige abnorme sexuelle Erregung sammt Perversitäten wieder mit der Heilung der Neurasthenie.

Viel häufiger kommt zur ärztlichen Beobachtung

III. Der perverse Geschlechtstrieb. Als „pervers“ erklärt Krafft-Ebing jede Aeusserung des G., die nicht den Zwecken der Natur, d. h. der Fortpflanzung, dient. Dieser Ausspruch scheint uns jedoch in dieser Fassung etwas zu weitgehend; denn wir müssten dann z. B. auch eine ungemein häufige Form des sexuellen Verkehrs, den Congressus interruptus, hieherzählen, was gewiss absolut unrichtig wäre.

Charakteristisch für diese Affection ist, dass gerade Dasjenige, was bei normaler G. den sexuellen Trieb weckt, Individuen mit perverser G. kalt lässt; letztere werden nur durch Umstände erregt, die den normalen Menschen in keiner Weise beeinflussen. Die perversen Sexualempfindungen können sich geltend machen in der blossen Vorstellung, wie bei den Gedankenonanisten, oder aber durch Ausübung eines Geschlechtsactes in unnatürlicher Art. Es kann diese Affection

angeboren oder erworben sein, und bei der Prognose ist es nicht unwichtig, darauf Rücksicht zu nehmen. Oft sind es die merkwürdigsten Dinge und Handlungen, welche dem Betreffenden sexuelle Befriedigung verschaffen, und je mehr die genauen Beobachtungen sich häufen, desto bizzarere Formen findet man. Um eine gewisse Uebersicht in die Besprechung dieser Materie zu bringen, kann man einige Hauptgruppen aufstellen.

In die erste Gruppe bringen wir die Befriedigung der Geschlechtslust durch *perverse Handlungen an Personen des anderen Geschlechtes.*

Eine der leichtesten Formen dieser Perversität beobachten wir zuweilen bei enthaltsam lebenden, schüchternen Männern, welche wenig mit Frauen in Berührung kommen und dieselben meist nur in Toilette sehen. In ihrer Phantasie, die nicht selten in Bezug auf das weibliche Geschlecht eine ungemein überschwengliche ist, verkehren sie dann nur mit Frauen in Gesellschaftstoilette, und so bilden dieselben den Gegenstand ihrer Gedankenonanie. Beim Anblick einer schön gekleideten Frau bekommen sie kräftige Erectionen und bei gelegentlichem Liebkosen Samenergüsse mit grossem Wollustgefühl. Versuchen diese Männer aber den Coitus dann regelrecht im Bett auszuführen, so sind sie äusserst erstaunt, dass diese Art des sexuellen Verkehres sie durchaus kalt lässt und nicht befriedigt. Der adäquate sexuelle Reiz bildet für sie nur die Frau in Toilette, wie sie sich ihrer Phantasie von Jugend auf eingeprägt hat.

Unter diese Gruppe gehört auch die perverse Neigung zu kleinen Mädchen. Wir haben diese Affection schon erwähnt bei dem zu starken G. der sexuellen Neurastheniker. Ausserdem finden wir dieselbe noch bei älteren Lüstlingen, welche der gewöhnlichen Genüsse satt sind.

Krafft-Ebing rechnet hieher auch das dem Beissen sich nähernde wolllüstige Küssen und das bekannte Factum, dass sehr sinnliche Weiber nicht selten im Momente der höchsten Erregung während des Coitus den Mann beissen. Erreichen die die Wollust auslösenden Vorstellungen einen höheren Grad und nehmen sie eine Richtung an, welche Ergötzen findet an dem Schmerz und der Qual Anderer, so entstehen die Mädchenstecher, Lustmörder etc. Nach Lombroso findet diese Verknüpfung von Wollust mit Mordlust gewisse schwache Analogien im physiologischen Leben, indem dieser Autor an die Thatsache erinnert, dass die Soldateska dem Schrecken einer Plünderung oft viehische Grausamkeit und Wollust hinzugesellt hat. Der adäquate Reiz für die Sexualsphäre bei solchen pervers entarteten Individuen ist die Vorstellung von dem Schmerze des gepeinigten Opfers. Aus dieser Vorstellung erwächst der Impuls, die vorgestellte Handlung wirklich zu begehen. Wirkliche Grausamkeiten werden aber nur von ausgesprochenen Psychopathen verübt. Hier haben wir auch noch die Fälle zu erwähnen, wo männliche Individuen nur dann eine Geschlechtsempfindung auslösen können, wenn sie von den betreffenden weiblichen Personen vorher misshandelt werden.

Die zweite Gruppe umfasst die häufigste Form der sexuellen Perversien; es ist dies die *Liebe zum eigenen Geschlecht:* Päderastie (παιδὸς ἐραστής, pueri amator) und beim weiblichen Geschlechte die lesbische Liebe. Es kann diese Affection angeboren oder erworben sein; letzteres ist wohl häufiger. Im ersteren Falle entstehen die Sexualstörungen auf dem Boden einer psycho- oder neuropathischen Constitution; es handelt sich um erblich belastete Individuen, für welche nackte Männergestalten einen adäquaten Reiz bilden, während sie durch den Anblick einer entkleideten Frau nicht sexuell erregt werden.

Bei dieser angeborenen Perversion ist gewöhnlich das ganze Individuum schon durch seinen Charakter und sein Aeusseres auffallend; die Denkungs- und Empfindungsweise entspricht der des anderen Geschlechtes. Die conträre sexuelle Empfindung ist hier ganz unabhängig von dem Willen des Betreffenden, und Manche unter ihnen entgehen trotz der grössten moralischen Kämpfe ihrem Schicksale nicht. Krafft-Ebing bestreitet auf Grund seiner Erfahrungen die von Tarnowsky behauptete Möglichkeit, dass ein geborener Urning durch Erziehung von seiner

krankhaften Geschlechtsrichtung befreit und zu normaler G. gebracht werden könne. Er gibt nur zu, dass eine gute Erziehung zur Bekämpfung des Triebes und Vermeidung der Päderastie befähige, so lange der Drang wenigstens nicht in abnormer Stärke sich geltend mache.

Häufiger als die geborenen Urninge männlichen und weiblichen Geschlechtes sind die Päderasten aus Verführung und in Ermangelung natürlichen sexuellen Verkehres in Gefängnissen, Klöstern, auf Schiffen und in Instituten. Besonders in letzteren hat diese Unsitte eine oft ungeahnte Verbreitung. Auch bei der homosexualen Liebe treffen wir als adäquaten Reiz nicht selten die Vorstellung vom Gepeinigtwerden der eigenen Person oder von den Schmerzen und der Qual Anderer.

Sehr oft findet man auch den homosexualen Hang bei älteren Leuten, Lebemännern und Wüstlingen, deren Sinne für natürliche Reize abgestumpft sind.

Als besonders ungünstig für das Geschlechtsleben muss bei einem erblich belasteten Individuum der Einfluss der Masturbation angesehen werden; sie repräsentirt in vielen Fällen das veranlassende Moment, durch welches der homosexuale Hang zum Durchbruch kommt. Gelangt ein hereditär belasteter Masturbant in das zeugungsfähige Alter, so fehlt ihm — nach Krafft-Ebing — der ästhetische ideale, reine, unbefangene Zug, der zum anderen Geschlechte hindrängt; damit ist die Gluth der sinnlichen Neigung erloschen und die Neigung zum anderen Geschlechte eine bedeutend abgeschwächte. Dieser Defect beeinflusst die Moral, die Ethik, den Charakter, Phantasie, Stimmung, das Gefühls- und Triebsleben des jungen Masturbanten, sowohl des männlichen, als des weiblichen, in ungünstigster Weise.

Eine dritte Gruppe des perversen Geschlechtstriebes bilden die sogenannten Sodomiter, d. h. Leute, welche *sexuellen Umgang mit Thieren* pflegen. Es gibt verschiedene Ursachen, welche einen Menschen zur Thierschändung führen; meist sind es jedoch Schwachsinnige, Cretins, psychopathische Individuen, oder eigentlich Irrsinnige, welche in der zuweilen temporär auftretenden sexuellen Aufregung Thiere missbrauchen. Ausnahmsweise sind es anscheinend psychisch gesunde Leute, z. B. Hirten etc., welche ein Thier missbrauchen, oder mit demselben grausame Handlungen vornehmen, welche ihre Sexualsphäre erregen. Der Drang zum sexuellen Verkehr mit Thieren kann aber auch vollständig an Stelle des normalen G. treten und die physiologische Potenz vernichten.

Die vierte Gruppe sexuell pervers Empfindender bilden solche Leute, für welche allerhand curiose Gegenstände einen geschlechtlichen Reiz bilden. Nach Krafft-Ebing wird in manchen Fällen die Geschlechtslust erregt durch den Anblick von Frauenwäsche und anderen Toilettegegenständen, z. B. Nachtmützen, Pelzwerk etc., und der sexuelle Trieb auch durch Manipulationen mit denselben befriedigt. Ebenso wurden auch Fälle von Geschlechtsbefriedigung an Statuen beobachtet.

Viel curioser ist die Auslösung eines sexuellen Reizes durch den Anblick schöner, wohlgepflegter Fingernägel, von angeschwollenen Venen, — kurz, von Dingen, welche auch nicht im Entferntesten durch Ideenassociation an geschlechtliche Dinge erinnern.

Peyer.

Geschmacksanomalien. Als Störungen des Geschmacks sind nur die Störungen in der Empfindung des Sauren, Bittern, Salzigen und Süssen aufzufassen. Der anderweitige „Geschmack“, den wir vielen Speisen zuschreiben, entsteht dadurch, dass Theile derselben in der Mundhöhle verdampfen und so durch die Choanen in die Nasenhöhle gelangen, wo sie die Endigungen des Riechnerven reizen. Störung dieser fälschlich so genannten Geschmacksempfindungen sind stets auf den Olfactorius zu beziehen und unter die Geruchsalterationen (s. d.) zu subsumiren. Der wirkliche Geschmack wird geprüft, indem man mit dem Pinsel eine Lösung von Essigsäure, Chinin, Kochsalz und Zucker nacheinander erst links und dann rechts auf die hervorgestreckte Zunge aufstreicht. Zwischen

den einzelnen Proben muss der Mund sorgfältig ausgespült werden. Man lässt sich stets vom Patienten nicht nur angeben, ob er die bezüglichen Substanzen schmeckt, sondern auch ob er sie rechts oder links stärker schmeckt. Bei stärkerem Zungenbelag oder sehr grosser Trockenheit der Zunge wird die Prüfung mit dem Pinsel unsicher. In diesem Falle wie überhaupt zur Controle der Pinselprüfung empfiehlt sich mittelst zweier feiner, von einander circa 3 Mm. entfernter Knopfelektroden einen galvanischen Strom erst durch die eine und dann durch die andere Zungenhälfte zu leiten; der Patient hat anzugeben, ob er hiebei die charakteristische galvanische Geschmacksempfindung hat, respective ob sie auf beiden Zungenhälften gleich intensiv ist. Aus Gründen, die im Folgenden ersichtlich werden, empfiehlt sich weiterhin die Pinselprüfung sowohl an der Zungenspitze wie auf dem hinteren Theile des Zungenrückens beiderseits vorzunehmen. Dabei ist zu beachten, dass die Empfindlichkeit für sauer und salzig an der Zungenspitze (sowie an den Zungenrändern), diejenige für bitter am Zungengrunde (sowie am Gaumen) grösser ist.

Zum Verständniss der folgenden diagnostischen Auseinandersetzungen muss kurz der anatomische Verlauf der Geschmacksnervenfasern dargelegt werden. Der Geschmacksnerv der Zungenspitze, sowie der Zungenränder ist der N. lingualis des dritten Trigeminusastes, derjenige des Zungengrundes der N. glossopharyngeus. Die Geschmacksfasern des Lingualis verlassen denselben bald in der Chorda tympani und gelangen so zum Facialis. Im letzteren ziehen sie centralwärts bis zum Ganglion geniculi und treten aus diesem im N. petrosus superficialis major aus. Aus dem letzteren gelangen sie in den N. vidianus und so in das Ggl. nasale s. sphenopalatinum des zweiten Trigeminusastes, in welchem sie bis zum Eintritt in das Gehirn verbleiben. Die Geschmacksfasern des Glossopharyngeus verlassen diesen im Ggl. petrosum, gelangen im N. tympanicus s. Jacobsonii zum Plexus tympanicus und aus diesem durch den N. petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum des dritten Trigeminusastes und verbleiben dann in diesem bis zu ihrem Eintritt in das Gehirn. Die gemeinsame Trigeminuswurzel umfasst also alle Geschmacksfasern. Individuelle Verlaufsvarietäten scheinen ab und zu vorzukommen. Kurz lassen sich die beiden Geschmacksbahnen folgendermassen darstellen:

1. Zungenspitze: Lingualis, Chorda tympani, Facialis, Petrosus superficialis maj., Vidianus, Supramaxillaris, Trigeminus.

2. Zungengrund: Glossopharyngeus, Tympanicus, Plexus tympanicus, Petrosus superf. min., Inframaxillaris, Trigeminus.

Alle Geschmacksfasern passiren hienach die Paukenhöhle.

Der intracerebrale Verlauf der Geschmacksfasern ist wenig bekannt. Jedenfalls passiren sie den sogenannten Carrefour sensitif, d. h. das hintere Ende des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, und gelangen schliesslich in die Gegend des Gyrus hippocampi.

Man unterscheidet folgende Störungen des Geschmackssinnes:

1. ***Ageusie***, respective ***Hypogeusie***, Aufhebung, respective Herabsetzung des Geschmacks. Doppelseitig ist sie selten. Halbseitige Ageusie, respective Hypogeusie (auch als Hemiageusie, respective Hemihypogeusie bezeichnet) findet sich:

a) als Theilerscheinung der functionellen sogenannten gemischten Hemianästhesie bei Hysterie. Hier findet sich auch mitunter doppelseitige Aufhebung des Geschmacks, und zwar mitunter nur für bestimmte Qualitäten (z. B. süss und bitter);

b) als Herdsymptom des Gyrus hippocampi (selten);

c) als Theilerscheinung der gemischten Hemianästhesie, welche in Folge eines organischen Krankheitsherdes (Blutung, Erweichung, Geschwulst) im Bereich des Carrefour sensitif eintritt;

d) bei Tumoren, welche den Trigeminus bei seinem Eintritt in das Gehirn an der Basis comprimiren (zuweilen auch bei Basisfracturen dieser Stelle);

e) bei Dementia paralytica, Dementia senilis und Tabes;

f) bei zerstörenden Processen im Mittelohr (namentlich Caries). Die Geschmacksstörung ist hier öfter auf die vordere Region der Zunge beschränkt.

Ausserdem kann natürlich jede anderweitig im Verlauf der Geschmacksnervenfasern localisirte Erkrankung Hemiageusie bedingen. So findet sich dieselbe z. B. ab und zu bei Herderkrankungen des Pons. Liegt die ursächliche Erkrankung peripher vom Trigeminusaustritt aus dem Gehirn und nicht im Mittelohr, so ist die Hemiageusie meist entweder auf die Zungenspitze oder auf den Zungengrund beschränkt. Das häufigste Vorkommniss einer solchen partiellen Hemiageusie ist die Aufhebung der Geschmacksempfindlichkeit im Bereich der Zungenspitze, welche bei der rheumatischen Facialislähmung in etwa einem Drittel der Fälle sich findet. Aus dem Symptom lässt sich der Schluss ziehen, dass die Neuritis des Facialis sich cerebralwärts mindestens bis zum Abgang der Chorda erstreckt.

2. ***Hypergeusie,*** gesteigerte Empfindlichkeit des Geschmackssinnes, ist halbseitig bei Hysterie und doppelseitig bei Hysterie und bei Neurasthenie nicht selten.

3. ***Subjective Geschmacksempfindungen*** oder ***Geschmackshallucinationen*** kommen bei den Gesunden gelegentlich im Santoninrausch und nach subcutanen Morphiuminjectionen vor; destillirtes Wasser erweckt hier die Empfindung des Bittern. Bei Geisteskranken sind sie sehr häufig und geben oft zu Wahnvorstellungen der Vergiftung Anlass. Meistens handelt es sich übrigens hiebei nicht um echte Hallucinationen, sondern um sogenannte Illusionen, d. h. die subjective Geschmacksempfindung tritt meist nur im Anschluss an eine wirkliche Geschmacksempfindung auf, z. B. wenn der Kranke isst. Auch ist aus dem oben Angeführten ersichtlich, dass viele sogenannte Geschmackshallucinationen und -Illusionen streng genommen als solche des Geruchs zu bezeichnen sind. — Zuweilen geht auch dem epileptischen und dem hysterischen Krampfanfall als Aura eine Geschmackshallucination voraus. — In seltenen Fällen treten subjective Geschmacksempfindungen (metallische) unmittelbar vor, während und namentlich auch in der Reconvalescenz der peripheren Facialislähmung auf. Auch die Ageusie der Tabes verbindet sich ab und zu mit Geschmackstäuschungen. Endlich hat man solche bei Entzündungsprocessen im Mittelohr beobachtet. Ziehen.

Geschmackshallucinationen, s. Geschmacksanomalien und Hallucinationen.

Geschwülste, s. Neubildungen.

Geschwür, s. Ulcus.

Gesichtsatrophie, ***Hemiatrophia facialis progressiva.*** Diese merkwürdige Krankheit äussert sich in einer fortschreitenden Atrophie einer Gesichtshälfte. Die Haut verfärbt sich, wird dünn, ganz leicht verschieblich, das Fettgewebe verschwindet allmälig, der Bulbus sinkt zurück. Auch die Knochen betheiligen sich oft in hervorragender Weise; es fällt in solchen Fällen bald die Verkleinerung des Stirnbeins einer Seite auf, ferner macht sich der Schwund an der Pons zygomatica, sowie am Unterkiefer besonders bemerkbar. Hie und da beobachtet man Schwund an den Gaumenbögen einer Seite und halbseitige Zungenatrophie.

Seltenere Symptome sind: Anomalien der Schweisssecretion, vasomotorische Störungen, Schmerzempfindungen. Ob sich die Gesichtsmuskeln am Schwuude betheiligen können, ist noch nicht sichergestellt; jedenfalls ist die elektrische Erregbarkeit normal. Die Sensibilität scheint nur selten gestört zu sein.

Diese übrigens seltene Krankheit kommt meistens isolirt vor. Die Individuen zeigen keine anderen Störungen. In einem Falle verband sie sich mit Tabes; ein Fall ist publicirt, wo die Atrophie durch Trigeminuscompression durch einen Tumor, der noch anderweitige Erscheinungen machte, erzeugt wurde (Homén).

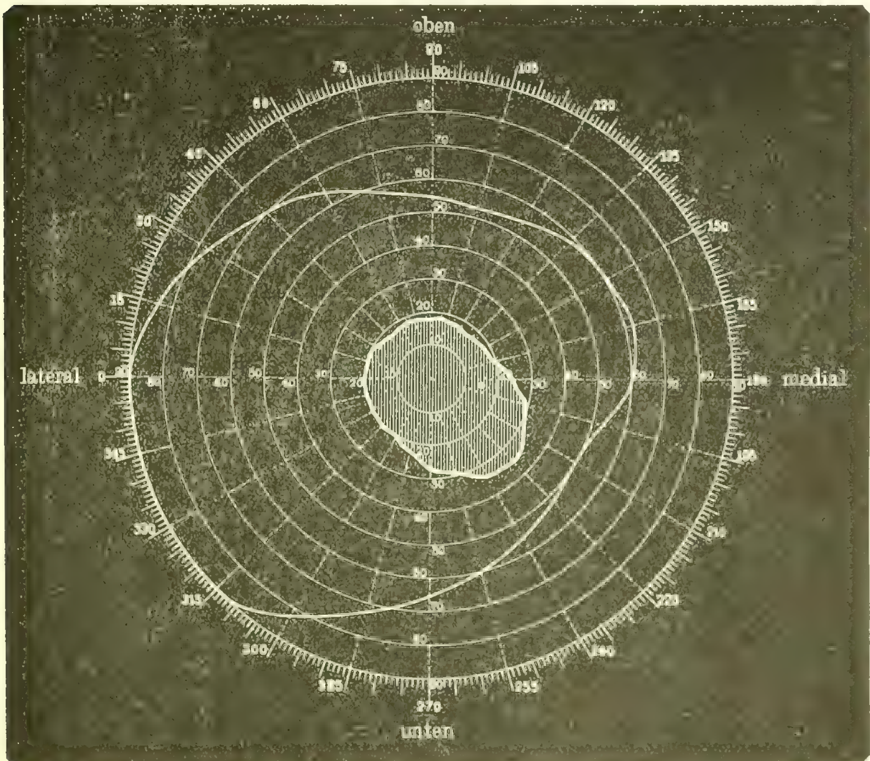
Ueber die Aetiologie der Affection ist nichts Sicheres bekannt. Festgestellt ist, dass das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird als das männliche. Das anatomische Substrat ist vielleicht in einer Erkrankung des Trigeminus zu suchen (Sectionsbefund von MENDEL).

Die Diagnose ist in vorgeschrittenen Fällen leicht zu machen. Bei beginnender Erkrankung könnte eine Verwechslung mit angeborener Asymmetrie vorkommen. Doch wird die Anamnese, sowie das normale Verhalten der Haut vor Verwechslung schützen.

v. Frankl-Hochwart.

Gesichtsfeldeinschränkung. Die physiologischen Grenzen des Gesichtsfeldes sind im Gesichtsfeldschema des Artikels „Gesichtsfeldmessung" angegeben, und zwar sowohl für weiss als roth, grün und blau. Nun können auch Störungen eintreten, die in physiologischer Weise zu erklären sind oder die

Fig. 56.



durch Erkrankungen hervorgerufen werden. Vor Allem können die im Schema angegebenen Grenzen um mehrere Grade allseitig schwanken, ohne dass hiefür eine bestimmte Ursache vorliegt, ferner kann das Gesichtsfeld an einzelnen oder mehreren Stellen eingeschränkt erscheinen, weil der Bulbus tiefer in der Orbita liegt, weil die Nase sehr hoch ist, weil das obere Orbitaldach das Auge zu weit überragt, weil das Oberlid zu stark herabgesunken ist. In diesen Fällen kann man durch leichte Wendung des Kopfes, durch Heben des Lides das normale Gesichtsfeld herstellen.

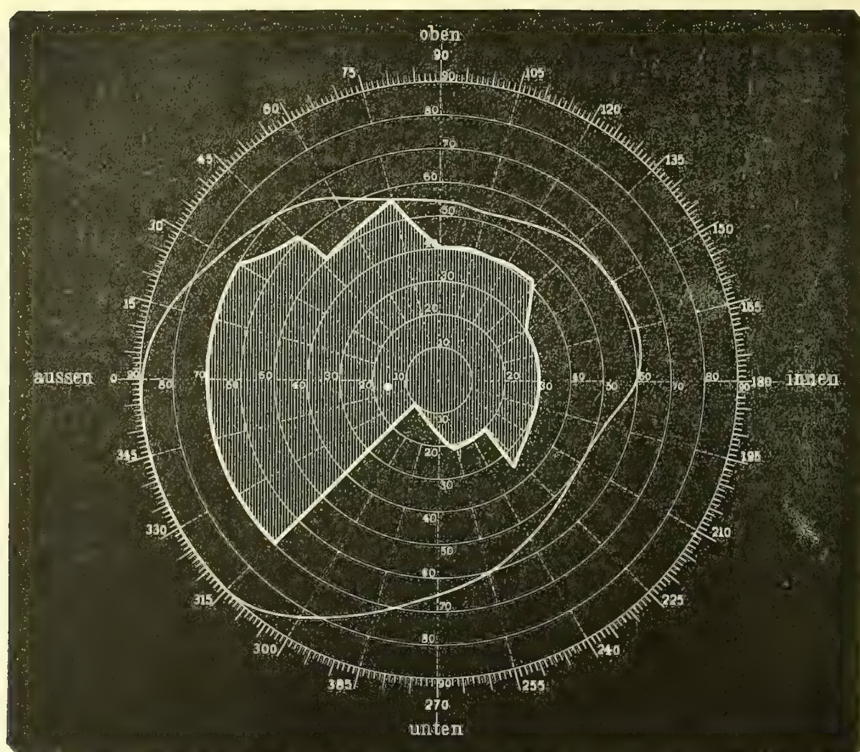
Die Störungen des Gesichtsfeldes, die auf Erkrankungen beruhen, treten in verschiedenen Typen auf:

1. Concentrische G. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind allseitig dem Centrum genähert, ja oft ist nur eine schmale Zone um den Fixirpunkt erhalten, wie es das beigegebene Schema (Fig. 56) zeigt. Die concentrische G. kommt in

sehr seltenen Fällen als angeborene vor, zumeist ist sie erworben, und finden wir sie bei Retinitis pigmentosa, bei Atrophie des Sehnerven, wohl auch bei Glaukom und besonders bei Hysterie. Bei Retinitis pigmentosa kann die centrale Sehschärfe erhalten sein, bei Atrophie ist auch sie herabgesetzt, bei Glaukom leidet das Farbenempfindungsvermögen weniger und bei Hysterie ist das Gesichtsfeld sehr schwankend, nach Ermüdung oft spiralig, und das Führungsvermögen trotz höchstgradiger Einschränkung erhalten. Ebenso wie bei Hysterie finden wir bei der ihr verwandten traumatischen Neurose bedeutende concentrische Einschränkungen, besonders ausgesprochen im Farbengesichtsfeld mit der merkwürdigen Zuthat, dass die Grenzen für Roth und Grün weiter in die Peripherie reichen als für Blau.

2. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind nach einer oder mehreren Seiten zurückgedrängt, es zeigt Einschnitte in Zickzackform (Fig. 57) oder es ist ein

Fig. 57.



sectorenförmiger Defect vorhanden (Fig. 57). Solche Gesichtsfelder finden wir bei Atrophie des Sehnerven, bei Glaukom, bei Netzhautabhebung etc.

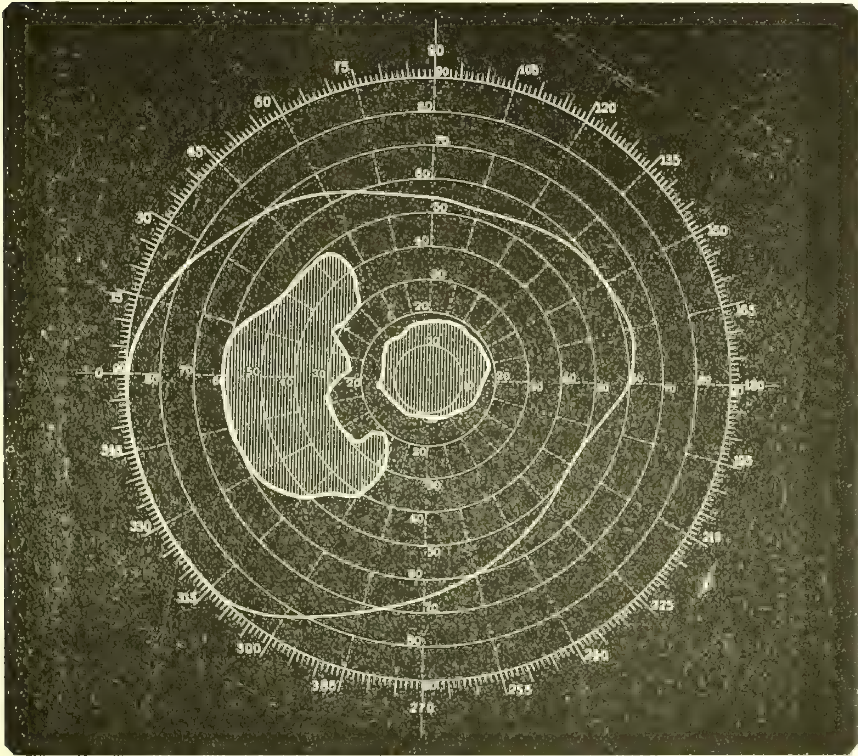
3. Fehlt die eine oder andere Hälfte des Gesichtsfeldes, ist die Trennungslinie eine senkrechte und ist die Störung auf beiden Augen vorhanden, so sprechen wir von einem hemiopischen Gesichtsfeld. Derartige Gesichtsfelder finden wir bei Erkrankungen innerhalb des Craniums vom Chiasma bis in die Hirnrinde. Näheres bei „Hemiopie“.

4. Ist die Störung des Gesichtsfeldes eine inselförmige (Fig. 58), so sprechen wir von Skotom. Betrifft der Ausfall die Maculagegend, so ist das Skotom ein centrales, betrifft es eine andere Stelle, ein peripheres. Näheres hierüber unter „Skotom.“

Hiemit sind nur die Typen der Gesichtsfelder bezeichnet, sie können aber combinirt sein, und z. B. ein centrales und peripheres Skotom zugleich vor-

handen sein oder in der sehenden Hälfte beim hemiopischen Gesichtsfelde Einschränkungen beobachtet werden etc. Finden sich Gesichtsfelddefecte auf beiden Seiten symmetrisch vertheilt, so ist wohl an eine vorausgegangene Hemiopie zu denken, die in Rückbildung begriffen ist, oder an eine incomplete Hemiopie.

Fig. 58.



Die Störungen des Gesichtsfeldes beziehen sich nicht allein auf Weiss, sondern auch auf Farben, und finden wir speciell bei der Neuritis retrobulbaris centrale oder auch periphere Defecte für Roth und Grün, wo das Gesichtsfeld für Weiss noch vollständig erhalten ist, andererseits bei Chorioideitis und Netzhautabhebungen Ausfälle für Blau. Königstein.

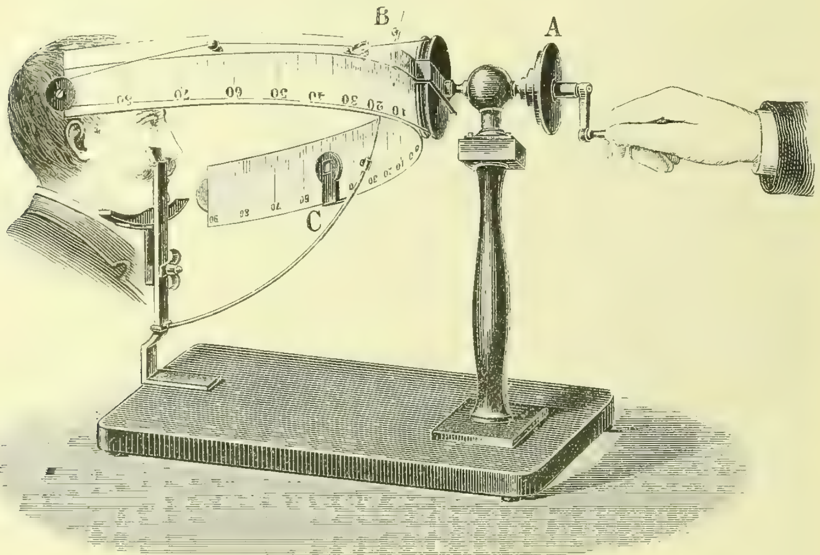
Gesichtsfeldmessung ***(Perimetrie).*** Unter Gesichtsfeld verstehen wir die Ausdehnung im Raume, in welcher bei Fixation eines Punktes, also ruhendem Blicke, gleichzeitig Wahrnehmungen gemacht werden können, mit anderen Worten die Grenzen unseres indirecten Sehens.

Wir messen das Gesichtsfeld mittelst eines Gesichtsfeldmessers (Perimeters), indem wir dasselbe auf eine Hohlkugel projiciren. Nach diesem Princip ist das Förster'sche Perimeter (Fig. 59) gebaut. Es besteht aus einem metallischen Halbring von $^1/_3$ Meter Radius, der in Grade eingetheilt ist. Der Halbring ist an einer soliden Säule befestigt und kann rings herum gedreht werden, so dass er eine halbe Hohlkugel beschreibt. Im Mittelpunkte dieser Hohlkugel soll das Auge sich befinden. Damit dasselbe in Ruhe fixiren kann, ist ein Halter als Kinnstütze und eine Platte oder eine Kugel zum Anlehnen des unteren Augenhöhlenrandes angebracht. Zur Fixation dient eine an einer beweglichen Spange auf- und abschiebbare Beinkugel *(B)* oder ein im Nullpunkt fix angebrachtes Zeichen, als Prüfungsobject ein durch eine Kurbel *(A)* drehbares, an der Innenseite beweg-

liches, eingerahmtes weisses Quadrat *(C)* von 3—10 Mm. Seitenlänge. Dadurch, dass der Halbring drehbar ist, kann er in jedem Meridiane eingestellt werden, und ist die jeweilige Stellung desselben an der Hinterfläche des Perimeter auf einer Scheibe durch den Index angegeben.

Bei der Untersuchung geht man nun so vor. Der Kopf des zu Untersuchenden wird mit dem Kinn aufgestützt, ein Auge verbunden und der zu Prüfende angewiesen, das Fixationsobject im Auge zu behalten. Der Arzt stellt sich dem Patienten gegenüber und schiebt mittelst der Kurbelvorrichtung das weisse Quadrat aus der Peripherie gegen das Centrum vor. Angenommen, der Halbring befände sich in horizontaler Richtung, so wird das weisse Quadrat schon bald bei Beginn der Drehung vom normal sehenden Menschen wahrgenommen. Das Quadrat wird nun weiter über den Mittelpunkt hinausgeschoben, bis der Untersuchte angibt, dass es verschwunden sei; das wäre ungefähr bei 50⁰. Wir notiren dann temporalwärts 85⁰, respective 90⁰, medialwärts 50⁰ oder tragen es in ein Schema (Fig. 60) ein. Wir können den Halbkreis in die Richtung aller einzelnen Meridiane bringen, begnügen uns aber zumeist mit dem horizontalen, verticalen und beiden Diagonal-

Fig. 59.



meridianen. Hiebei sind folgende Dinge zu beachten: Das Perimeter muss gut beleuchtet sein, und der Arzt muss den zu Prüfenden genau beobachten, dass er nur das Centrum fixirt und nicht das Auge gegen die Peripherie hin bewegt. Auch intelligente, willige Personen sind oft nicht im Stande, genügende Energie aufzubringen, um sich nicht verleiten zu lassen, dem Prüfungsobject nachzublicken oder es aufzusuchen. Ferner muss man seinen Patienten erst einüben, bevor man das Resultat in's Schema überträgt, weil Viele erst dann das Zeichen geben, wenn sie das Object sehr deutlich wahrnehmen, dieses also dem directen Sehen schon sehr nahe gekommen ist. Ist eine sehr genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes nothwendig, so kann am Kopfhalter noch ein Zahnbrett befestigt werden, in welches man den Kranken einbeissen lässt, um den Kopf fixirt zu erhalten.

Es gibt sehr zahlreiche Perimeter; am praktischesten ist das selbstregistrirende von MAC HARDY, bei welchem die das Prüfungsobject tragende Spange mit einem durch eine Schraube gleichzeitig beweglichen Schlitten, an welchem ein Stift angebracht ist, in Verbindung steht. Nach Feststellung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes wird eine hinter dem Schlitten angebrachte Scheibe, auf welcher ein

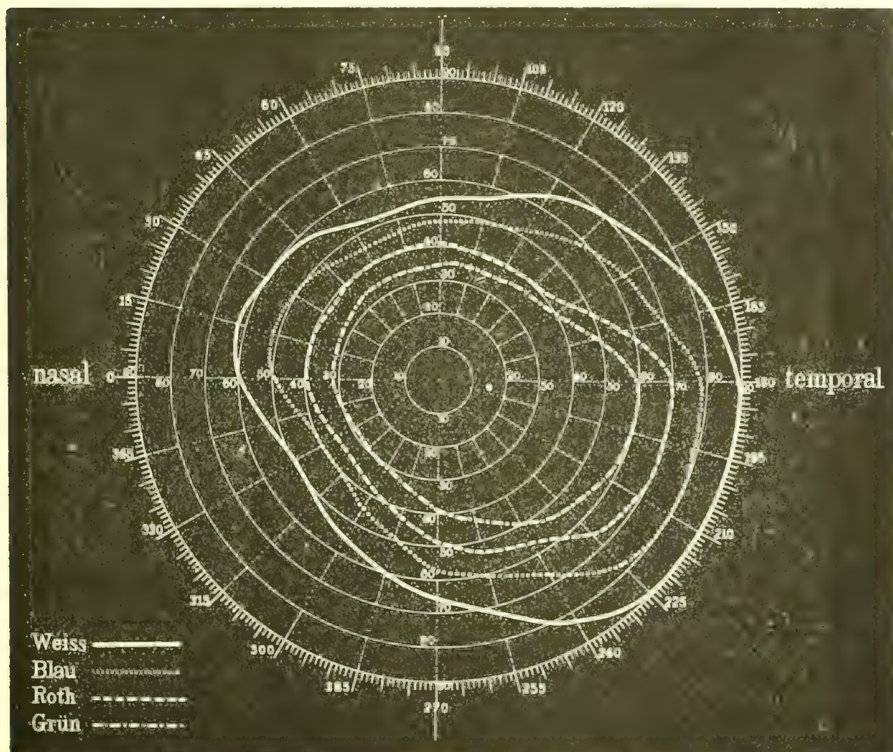
Schema eingerahmt werden kann, gegen den Stift gedrückt, dadurch das Schema durchlöchert und damit der Punkt markirt.

Ist das Sehvermögen herabgesetzt, ist sowohl ein grösseres Fixations- als Prüfungsobject zu wählen.

Besitzt der Arzt kein Perimeter, so kann eine in Grade eingetheilte Wandtafel benützt werden. Man stellt den Patienten vor derselben auf, heisst ein mit Kreide gemachtes Zeichen fixiren und fährt vom Rande der Tafel in allen Meridianen oder nur von acht Richtungen mit derselben gegen das Centrum und heisst ihn den Moment sofort angeben, in welchem er die Kreide wahrnimmt. Man bezeichnet diesen Punkt, verbindet sie alle und erhält dadurch eine ganz gut brauchbare Gesichtsfeldgrenze.

Die einfachste und schnellste Weise, das Gesichtsfeld zu untersuchen, besteht darin, dass wir unsere Hand, respective unsere Finger, als Prüfungsobject benützen.

Fig. 60.



Man stellt sich dem Patienten gegenüber, lässt ihn das entgegenstehende Auge bei Verschluss des anderen fixiren, bewegt die Hand, respective die Finger von der Peripherie allmälig gegen das Auge und lässt angeben, sobald die Hand erblickt wird. Der Arzt kann nun an seinem eigenen Auge das Gesichtsfeld des Kranken controliren. Bei normalem Gesichtsfelde werden Kranker und Arzt zu gleicher Zeit die Bewegung wahrnehmen. Zu gröberen Messungen ist diese Methode gut brauchbar, um aber kleine Ausfälle nachzuweisen, muss man sich schon des Perimeters und eines kleineren Prüfungsobjectes bedienen.

Ist die Sehschärfe so stark herabgesetzt, dass grössere Gegenstände nicht erkannt werden, so prüft man mittelst einer Kerzenflamme. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht, veranlasst seine vorgestreckte Hand zu fixiren und dabei anzugeben, ob er die Kerzenflamme, die in verschiedene Richtungen gebracht und bald mit der Hand gedeckt, bald freigelassen wird, erkennt.

So wie wir die Grenzen des Wahrnehmungsvermögens für Weiss am Perimeter prüfen, so geschieht auch die Prüfung der Netzhautperipherie auf Farben, indem wir farbige Papierquadrate in den Schlitten des Perimeters einschieben, sie am Perimeterbogen allmälig gegen das Centrum vorschieben und den Punkt markiren, wo die Farbe als solche erkannt wird. Was die Grenzen betrifft, so reicht blau am weitesten; ihm folgen der Reihe nach gelb, roth, grün und zum Schlusse violett. Königstein.

Gesichtshallucinationen, s. Hallucinationen.

Gesichtskrampf. Der G. äussert sich entweder in tonischen oder klonischen Contracturen einer oder beider Gesichtshälften. An und für sich hat der Krampf nur selten Begleiterscheinungen, nur in einzelnen Fällen wurden Bewegung der Uvula oder abnorme Gehörssensationen (Stapediuscontractur?) beobachtet. Nur in den Fällen, wo der Krampf als symptomatisch zu bezeichnen ist, kann er sich natürlich mit allen möglichen anderen Erscheinungen verbinden.

Der Verbreitung nach kann der Krampf ein- oder doppelseitig sein. Er ergreift die gesammte Gesichtsmusculatur oder nur einzelne Partien. Dem partiellen Spasmus kann fast jeder Theil des Gesichtes unterworfen sein; von praktischer Wichtigkeit ist namentlich die häufigste Form, welche die Augenlider ergreift. Die tonische Form heisst Blepharospasmus (s. d.), die klonische Nictitatio (s. d.; Augenzwinkern).

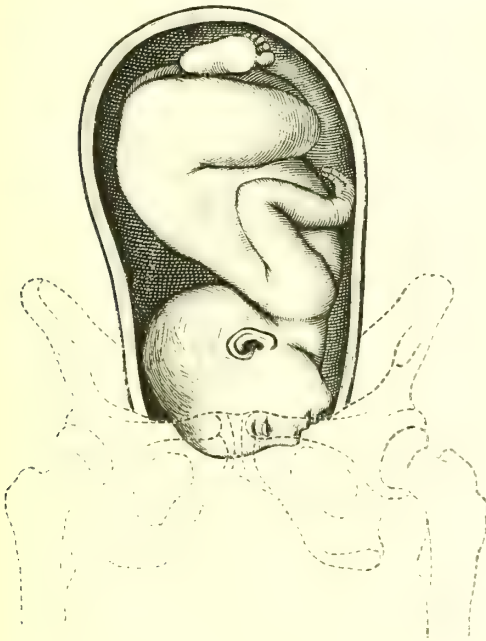
Es ist nun sehr leicht die Diagnose „G." zu stellen. Differentialdiagnostische Momente kommen wohl nicht in Betracht. Hingegen hat der Untersucher immer auch nach der Natur des Krampfes zu fragen. Derselbe kann idiopathisch sein, viel häufiger aber ist er wenigstens seiner Entstehung nach reflectorischer Natur. So kommen namentlich Zahnschmerz, Trigeminusneuralgie und Kieferkrankheiten in Betracht; ferner sind es schmerzhafte Augenaffectionen, namentlich der Cornea und Conjunctiva, die zum partiellen Lidkrampfe führen. Wahrscheinlich sind es auch zumeist die Gesichtskrämpfe reflectorischer Natur, bei denen es gelingt, Druckpunkte zu finden. Wenngleich dieselben bei den verschiedensten Formen des Krampfes gefunden worden sind, so kommen sie doch relativ am häufigsten dem Blepharospasmus zu. Man versteht darunter jene Punkte, bei deren Druck vorübergehendes Cessiren des Tonus zu erzielen ist; sie sind zumeist im Trigeminusgebiet, hie und da an anderen Körperstellen (einzelne Wirbel, Plexus brachialis) gefunden worden; doch ist ihr Vorkommen durchaus nicht häufig.

Ausser diesen idiopathischen und reflectorischen Krämpfen gibt es solche, die auf Läsion des Nervenstammes oder seiner Bahn im Gehirne beruhen: so die tonische Contractur, die sich im Verlaufe schwerer Facialislähmung (s. d.) vorfindet, ferner der Krampf bei Druck auf den Stamm in seinem Verlaufe (Aneurysma. SCHULTZE), ferner hie und da bei Läsionen des Pons oder der Centralwindungen. Ausserdem kann der Facialiskrampf die Theilerscheinung eines anderen Leidens sein. So kommt er klonisch vor: bei der Hysterie entweder isolirt oder als Theilerscheinung des hysterischen Anfalles, ferner beim epileptischen Anfall. Ausserdem in Verbindung mit anderen klonischen Zuckungen beim multiplen Tic, bei der Chorea und der Myoklonie. Der tonische Krampf findet sich ebenfalls bei Hysterie und Epilepsie, ferner bei Tetanus, bei Tetanie, bei der kataleptischen Starre und der Paralysis agitans. v. Frankl-Hochwart.

Gesichtslage heisst jene Längenlage der Frucht, bei welcher der Kopf sich mit der Gesichtsfläche in das Becken einstellt. Die äussere Untersuchung (Palpation) ergibt einen grossen Körpertheil des Kindes im Beckeneingange, den zweiten im Gebärmuttergrunde, also zunächst Längenlage. Wie Figur 61 zeigt, ist bei G. der Kopf in abnormer Haltung, d. h. das Hinterhaupt nach rückwärts in

den Nacken gedrückt und das Kinn von der Brustfläche abgezogen. Man fühlt daher bei der Palpation das Hinterhaupt, wenn das Gesicht noch nicht tief im Becken steht, auf der einen Seite über der Symphyse stark vorspringend und fühlt einen auffälligen leeren Zwischenraum zwischen Occiput und Steiss, während der Rücken nicht wie sonst bei Schädellage palpirbar, dagegen die Brust nach der entgegengesetzten Seite an die Uteruswand angepresst ist. Diese abnorme Haltung des Kopfes und Krümmung der Wirbelsäule des Kindes drückt sich auch darin aus, dass man die fötalen Herztöne auf derselben Seite am lautesten und deutlichsten hört, in welcher man die Extremitäten des Kindes fühlt. Schon aus diesen charakteristischen Befunden der Palpation und Auscultation des Uterus ergibt sich die Diagnose der G., welche bei der Digitaluntersuchung per vaginam bestätigt wird durch die Tastbarkeit der leicht zu erkennenden Gesichtsfläche. Selbst durch das Scheidengewölbe oder durch die Fruchtblase hindurch sind Stirne, Augen, Nase, Mund und Kiefer mit dem touchirenden Finger unschwer aufzufinden und zu erkennen, noch leichter natürlich bei erweitertem Muttermunde und gesprungener Blase. Der Mund ist überdies besonders leicht dadurch zu erkennen, dass, wenn der touchirende Finger zwischen die Kiefer eindringt, der Unterkiefer sich sehr häufig bewegt und auch Saugbewegungen eintreten. Bei hoch im Beckeneingange stehendem Gesichte findet man meist in einer Seite die Stirne und in der anderen das Kinn; das Gesicht steht quer. Nicht selten weicht die Stirne etwas nach hinten gegen die Synchondrosis sacroiliaca zu und das Kinn nach vorne gegen das Foramen ovale zu (oder umgekehrt) vom Querdurchmesser des Beckencanales ab. Beim tieferen Herabrücken des Gesichtes in den Beckencanal ist diese schiefe Stellung des Gesichtes sogar der normale Befund; dabei senkt sich auch das Kinn immer mehr herab, so dass es tiefer als die beim Vorrücken mehr zurückbleibende Stirne steht; das Kinn bildet den Führungspunkt. Am Beckenboden endlich dreht sich das Kinn ganz nach vorn unter die Symphyse, so dass es beim Aufdrücken auf den Damm mit dem Munde zuerst in der Vulva sichtbar wird; das Gesicht steht mit dem Kinne nach vorn im geraden Durchmesser des Beckenausganges.

Fig. 61.



Breus.

Gesichtslähmung, s. Facialislähmung.

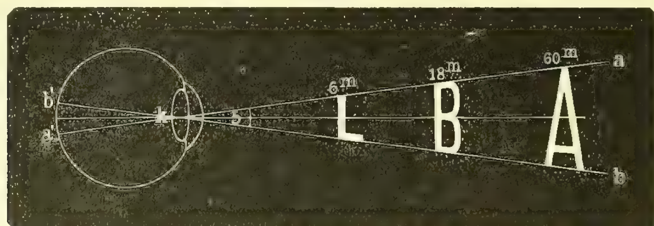
Gesichtsneuralgie, s. Trigeminusneuralgie.

Gesichtsschwindel, s. Schwindel.

Gesichtswinkel. Unter G. verstehen wir jenen Winkel, der gebildet wird durch die Endstrahlen eines Objectes, welche durch den Knotenpunkt des Auges nach der Retina zielen. In Fig. 62 seien $a\,a'$ und $b\,b'$ die Strahlen, welche von den Endpunkten der Objecte A, B, L durch den Knotenpunkt k auf die

Retina gezogen werden; sie schliessen einen Winkel akb ein, welcher der G. für die betreffenden Objecte genannt wird. Durch die Grösse des G. wird, wie aus der Figur ersichtlich, die Grösse des auf der Netzhaut erscheinenden Bildes $a'b'$ bedingt. Das Bild auf der Netzhaut muss eine bestimmte Grösse haben, damit ein Gegenstand noch erkannt werden soll, d. h. die Sehschärfe hängt vom G. ab. Wie abermals aus der Figur ersichtlich, können die Gegenstände, je grösser sie sind, in desto grösserer Entfernung erkannt werden, je kleiner, um so näher müssen sie

Fig. 62.



an's Auge herangerückt werden. Das kleinste Netzhautbild, welches von der Macula percipirt werden kann, entspricht einem G. von einer Minute. Zwei Sterne, deren gegenseitige Entfernung kleiner als eine Winkelminute ist, machen daher den Eindruck eines Sternes. Nach diesem Princip hat SNELLEN Probebuchstaben anfertigen lassen, die in bestimmten Entfernungen dem Auge unter einem Winkel von 5 Minuten erscheinen. In der Zeichnung sehen wir, wie die Buchstaben den verschiedenen Entfernungen gemäss auch verschieden gross sein müssen.

Königstein.

Gibbus, s. Spondylitis.

Gicht. Die folgende Uebersicht über die diagnostischen Verhältnisse der G. beschränkt sich nur auf den ärztlichen Standpunkt, indem sie bezüglich aller theoretischen Fragen auf den Artikel „harnsaure Diathese" verweist.

Die Diagnose der G. wird am leichtesten gemacht durch die Feststellung eines ***acuten Gichtanfalles***, oder durch den Anblick der Residuen desselben, der sogenannten Tophi in den Gelenken und Ohrmuscheln.

Der acute Gichtanfall besteht in hochgradiger Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke. Am häufigsten befallen ist das Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe (typisches Gichtgelenk), doch werden sehr häufig auch andere Metacarpophalangeal-, beziehungsweise Phalangealgelenke ergriffen; ebenso bilden die Finger und das Handgelenk Bevorzugungsstellen des gichtischen Anfalles. Verhältnissmässig nicht so oft werden Sprunggelenk, Knie, Ellenbogen und Schulter betroffen, selten Wirbelgelenke etc. Der acute Gichtanfall beginnt oft ganz plötzlich mit der Röthung und Schwellung des Gelenkes, welches oft schon bei Ruhelage, stets bei Bewegungen intensive Schmerzen bereitet. Die locale Reizung ist oft so gross, dass eine Verwechslung mit phlegmonösen Processen nahe liegt; oft gehen der Gelenkschwellung prodromale Symptome von Uebelkeit, Mattigkeit und Verstimmtheit voran, bis nach einigen Tagen die locale Gelenkaffection sich geltend macht. Der Anfall der Gelenkschwellung dauert im Durchschnitt 2—4 Tage; doch ist für die Dauer der einzelnen Attaque keine Regel anzugeben. Es kommen Anfälle vor, die sehr heftige Schmerzen bereiten, aber in wenigen Stunden vorübergehen; manchmal sind in so kurzdauernden Anfällen auch die Schmerzen von geringer Intensität. Andere Male dauert ein acuter Gichtanfall bis acht Tage, ja noch länger, befällt ein Gelenk nach dem anderen und kann grosse Aehnlichkeit mit subacutem Gelenkrheumatismus darbieten. Wenn die Schwellung zurückgeht, pflegt die Haut über dem Gelenk abzuschuppen. Die Anfälle bevorzugen gewisse Jahreszeiten, meist Beginn des Frühjahres oder Ende des Herbstes. Sie treten sehr

häufig des Nachts ein, indem sie die Patienten aus dem Schlafe wecken. Im Anschluss an die Anfälle entwickeln sich oft die sogenannten Tophi, Harnsäureablagerungen in und auf den Gelenken, welche manchmal aufbrechen und ein breiiges, weissliches Secret absondern.

Es ist natürlich von der grössten Wichtigkeit, einen Gichtanfall sofort als solchen zu erkennen, denn das richtige ärztliche Vorgehen ist ja unmittelbar von der richtigen Diagnose bedingt. In den meisten Fällen wird das Befallensein der Prädilectionsgelenke des Gichtanfalles vor Verwechslungen schützen. Fehldiagnosen werden um so seltener sein, wenn man sich gewöhnt, bei jedem Fall von irregulärem Gelenkrheumatismus sich die Frage vorzulegen, ob nicht eventuell G. vorliegt. Das Charakteristische des Gelenkrheumatismus liegt bekanntlich in dem gleichzeitigen Befallenwerden der parallelen Gelenke der beiden Körperhälften, in dem schnellen Springen der Röthung und Schwellung von einem Gelenk auf das andere, in der meist schnellen Heilwirkung des Salicyls, in dem Verschwinden ohne Residuen. Im Gegensatz dazu ist die gichtische Gelenkschwellung meist monarticulär und selten in parallelen Gelenken localisirt, wird durch Salicyl kaum beeinflusst und hinterlässt oft deformirende Gelenkschwellungen. Jedes einzelne dieser Unterscheidungsmerkmale kann freilich im Stich lassen; die Gesammtheit der Zeichen wird meist entscheiden. Nun bleibt aber für die Diagnose noch ein höchst wichtiges Moment. Der acute Gichtanfall ist nur ein Symptom in einer grossen Reihe von Krankheitsäusserungen; er bedeutet nur das plötzliche Offenbarwerden einer schlummernden constitutionellen Krankheit. Es ist Aufgabe der Diagnose, durch anamnestische Erhebung, sowie weitere körperliche Untersuchung die einzelnen Zeichen zusammenzutragen, welche die Gesammtkrankheit der gichtischen Diathese erkennen lassen.

Zuerst sind die hereditären Verhältnisse zu erfragen. Die G. ist in vielen Familien eine erbliche Krankheit; wenn Vater oder Mutter oder eine der Grosseltern, oder mehrere der Brüder oder Schwestern der Eltern an plötzlich exacerbirenden Gelenkschwellungen gelitten haben, so ist eine solche Feststellung im Einzelfall für die gichtische Natur eines Gelenkanfalles zu verwerthen. Dann ist an den oft constatirten Zusammenhang zwischen Gicht einerseits, Fettleibigkeit, Diabetes, Arteriosklerose andererseits zu denken. Das Vorhandensein einer der letzteren Krankheiten deutet häufig auf die besondere Art acuter Gelenkschwellungen hin. Auch der Zusammenhang mit der Lebensweise der Patienten ist nicht ganz ausser Acht zu lassen. Bekanntlich begünstigt üppiges Wohlleben das Eintreten gichtischer Anfälle. Doch kommt auch bei armen Leuten, die unter Entbehrungen leben, typische G. vor; dann ist häufig Abusus spirituosorum im Spiel.

Schliesslich ist der sogenannten prämonitorischen und intervallären Symptome zu gedenken.

In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen, oft auch lange vor dem ersten Anfall, leiden die Patienten an starken Muskelschmerzen, die wohl als gewöhnliches Reissen betrachtet werden; vielfach sitzen die Schmerzen in der Lendengegend, treten auch acut als sogenannter Hexenschuss auf. Schmerzhafte Wadenkrämpfe kommen sehr häufig vor. Besonders hervorzuheben ist die leichte Ermüdbarkeit solcher Patienten. Es sollte als allgemeine Regel gelten, dass Patienten in leidlichem Ernährungszustande in mittleren Jahren, die bei mässiger Kraftleistung schnell ermüden, auf G. oder auf Diabetes zu untersuchen sind.

Durch die Feststellung mehrerer solcher Zeichen wird eine zweifelhafte Gelenkaffection mit Wahrscheinlichkeit als gichtische erkannt. Diese prämonitorischen Zeichen machen aber den befallenen Patienten auch gichtverdächtig, wenn noch gar kein Anfall typischer Gelenkgicht eingetreten ist. Die übrigen Localisationen der Gicht treten meist erst nach den Gelenkattaquen auf. Hieher gehören die Verdauungsbeschwerden, welche kaum jemals bei Gichtkranken ganz fehlen und bei manchen nach Art von Anfällen eintreten; von Seiten der Athemorgane verursachen chronische Bronchitiden und Emphysem häufige Beschwerden;

oft beobachtet sind auch die nervösen Anfälle der Gichtiker; bei Einzelnen handelt es sich um Neuralgien, bei anderen um hypochondrische Zeichen; manchmal rollt sich das ganze Symptomenbild der Neurasthenie auf. Eine besondere Rolle spielen auch für die Diagnostik der G. die Betheiligung der Harnorgane. Jeder Gichtkranke, der typische Gichtanfälle gehabt hat, ist in Gefahr, chronische Nephritis zu bekommen; es ist deswegen in jedem Falle der Urin auf Eiweiss zu prüfen. Die klinischen Erscheinungsformen der gichtischen Nephritis entsprechen gewöhnlich denen der Nierenschrumpfung. Es ist jedoch hervorzuheben, dass Schrumpfniere eintreten kann, ehe noch typische Gichtanfälle vorgekommen sind; solche Fälle „primärer Nierengicht" sind post mortem an den Harnsäuredepots in den geschrumpften Nieren leicht zu erkennen. Die klinische Feststellung der gichtischen Aetiologie bei Granularatrophie wird natürlich auf Schwierigkeiten stossen, solange acute Gelenkgicht und Tophi fehlen; durch anamnestische Erhebungen wird die Diagnose allenfalls eine gewisse Wahrscheinlichkeit erlangen. Klemperer.

Gilles de la Tourette'sche Krankheit. Von Gilles de la Tourette (1885), Charcot und Guinon wurde vor einigen Jahren eine nervöse Affection beschrieben, die sich durch incoordinirte (choreaartige) Bewegungen in Verbindung mit „Echolalie" (d. h. automatischer Wiederholung von vernommenen Worten und Geräuschen) und „Koprolalie" (unwillkürlichem, zwangsweisem Hervorstossen schmutziger Worte) charakterisirte. Ausser den brüsken, heftigen, mehr oder minder ausgebreiteten choreatischen Zuckungen kommt auch unwillkürliche Nachahmung von Bewegungen („Echokinesie") vor, wodurch das Leiden Anklänge an gewisse endemische Choreaformen, das Jumping, Latah, Myriachit u. s. w. darbietet. Das auch als „Maladie des tics convulsifs" beschriebene Leiden tritt besonders bei Kindern (meist Knaben) vor den Pubertätsjahren auf Grund hereditärer Belastung auf und ist nach den bisherigen Erfahrungen äusserst hartnäckig, sogar unheilbar, wenn auch mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen. Es versteht sich von selbst, dass mit der Angabe „G. de la T. K." oder „Maladie des tics convulsifs" keine eigentliche Diagnose, sondern nur eben ein zusammenfassender Ausdruck für einen, seiner Natur und Entstehung nach unbekannten Symptomencomplex gewonnen ist. Differentialdiagnostisch können Verwechslungen besonders mit gewöhnlicher Chorea und Hysterie vorkommen. Von der gewöhnlichen infantilen Chorea, an die das Leiden in den ersten Anfangstadien erinnert, unterscheidet es sich weiterhin durch das Brüske, Plötzliche der motorischen Entladungen, durch die Verbindung mit der zwangsweisen Wort- und Bewegungsnachahmung und den eigenthümlichen Wortobscessionen. Ein im Verlaufe der Hysterie zuweilen auftretendes analoges Symptomenbild ist theils durch das Vorhandensein anderweitiger paroxystischer Symptome und permanenter hysterischer Stigmen, theils durch die Verschiedenartigkeit des Verlaufes (Heilbarkeit, d. h. Möglichkeit eines — meist plötzlichen — Verschwindens) unterscheidbar. Eulenburg.

Gingivitis. Die Entzündung des Zahnfleisches tritt entweder selbstständig auf oder als Theilerscheinung der Entzündung der Mundschleimhaut, der Stomatitis.

Je nach dem Verlauf unterscheiden wir eine acute und chronische Form.

Die ***acute*** catarrhalische Entzündung des Zahnfleisches befällt entweder die gesammte Schleimhaut, G. diffusa, oder nur einen Theil derselben, G. circumscripta, und insoferne nur der Rand des Zahnfleisches von der Affection betroffen wird, bezeichnen wir sie als G. circularis seu marginalis; die acute G. wird meist erzeugt durch Insulte, die das Zahnfleisch von den Zähnen aus treffen. So können ausgedehnte Bildungen von Zahnstein bei mangelhafter Pflege und Sauberkeit entzündliche Erscheinungen am Zahnfleisch hervorrufen. Ferner traumatische Ursachen, wie directe Verletzungen des Zahn-

fleisches, Zerreissungen und Quetschungen bei ungeschickten Zahnextractionen. Ferner entzündet sich das Zahnfleisch oft bei manchen Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern, Variola, Erysipel, Gelenkrheumatismus, sodann nach Einverleibung mancher Medicamente, wie Jod, Brom und vor Allem Quecksilber. Die nach den Infectionskrankheiten auftretenden Entzündungen bleiben selten auf das Zahnfleisch beschränkt, sondern ergreifen die gesammte Mundschleimhaut und sind alsdann eine Theilerscheinung einer „Stomatitis" (s. d.).

Die Symptome bestehen in Röthung und Schwellung des Zahnfleisches. Dasselbe erscheint bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur an beschränkten Stellen tief- oder blauroth und verdickt. Oft befällt die Schwellung vorwiegend oder allein den freien Zahnfleischrand. Sie kann aber einen so bedeutenden Umfang erreichen, dass das Zahnfleisch über die Schneide wuchert. Der Schmerz ist im Allgemeinen gering, nur bei der traumatischen G., besonders bei Quetschungen nach Zahnextraction, kann er sehr intensiv werden. Eine besondere Beachtung verdient die G., wenn sie das Zahnfleisch auf der Rückfläche der oberen Schneidezähne betrifft; alsdann wird die Schleimhaut des benachbarten Theiles des harten Gaumens in Mitleidenschaft gezogen. Die normaler Weise hier befindlichen zahlreichen Schleimhautfalten nehmen an Volumen zu und sind trotz der geringen an ihnen wahrnehmbaren Röthe spontan oder bei Berührung sehr empfindlich. Die acute catarrhalische G. gibt zu Geschwürsbildung keine Veranlassung, nur bei Kindern, selten bei Erwachsenen, kann bei mangelnder Mundpflege offenbar durch septische Zersetzung von Speisetheilen und Mundflüssigkeiten die G. marginalis in eine ulceröse Form, G. ulcerosa marginalis, übergehen, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Die ***chronische*** catarrhalische Entzündung des Zahnfleisches geht entweder durch Vernachlässigung aus der acuten Form hervor, oder es liegen ihr Allgemeinerkrankungen zu Grunde. So sieht man nicht selten bei sehr anämischen Mehrgeschwängerten meist vom vierten Monat der Gravidität ab eine G. diffuser Natur sich entwickeln; ferner bei Anomalien der Menstruation und bei Scorbut: endlich haben die nach Intoxication mit Quecksilber und nach den Infectionskrankheiten auftretenden Entzündungen Neigung, chronisch zu werden.

Die chronische G. verläuft fast schmerzlos, nur bei acuten Exacerbationen stellt sich Empfindlichkeit ein. Das Zahnfleisch ist dunkel geröthet und geschwollen, oft wulstig. Allmälig wird es aufgelockert, verdickt, schwammig, zuweilen hebt es sich von den Zähnen ab und legt dieselben bis an die Wurzeln blos. Die Zähne werden gelockert und fallen aus. Das Zahnfleisch blutet bei Berührung leicht, und besonders beim Scorbut treten oft spontane Blutungen auf. In anderen Fällen kommt es zu geschwürigem Zerfall, zur G. ulcerosa.

Die einfachste und mildeste Form ist die G. ulcerosa marginalis, die durch Vernachlässigung aus der acuten G. marginalis hervorgeht. Hier erscheint der Zahnfleischrand rund um den Zahnhals in der Dicke von 1—2 Mm. dunkelgeröthet und geschwollen. Die interdentalen Papillen sind stark gewulstet und bluten bei der geringsten Berührung. Der freie Rand des Zahnfleisches ist mit einer schmutzig gelblichen Masse bedeckt, unter der sich langgestreckte, schmale Substanzverluste befinden. Der Process bleibt auf den Rand gewöhnlich beschränkt, nur bei grober Vernachlässigung nimmt die Geschwürsbildung vom Rande aus zu, das Zahnfleisch vereitert, die Zähne erscheinen länger, weil ihre äussere Bedeckung geschwunden ist.

Von grösserer Bedeutung sind die ***Ulcerationsprocesse***, die sich bei der G. nach Allgemeinerkrankungen, Intoxicationen, Infectionskrankheiten auf dem Zahnfleische entwickeln.

Die G. ulcerosa mercurialis ist zwar nur eine Theilerscheinung der Stomatitis in Folge von Hydrargyrose, nimmt aber wegen der bedeutenden Veränderungen, die sie mit sich führt und welche die Beschwerden des Kranken

wesentlich steigern, die besondere Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Die entzündete, gewulstete Schleimhaut des Zahnfleisches überzieht sich mit einem weisslichgrauen diphtheroiden Belage, nach dessen Abstossung unregelmässige, tiefgehende Geschwüre zum Vorschein kommen. Das Zahnfleisch wird in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört, die Zahnwurzeln blossgelegt und gelockert, die Zähne fallen aus, das Periost des Kiefers wird in Mitleidenschaft gezogen, es kann zur Caries und Nekrose des Knochens kommen, es entwickelt sich dabei ein penetranter Fötor, die Schmerzhaftigkeit, besonders beim Versuch zum Kauen, wird sehr gross, in Folge dessen die Nahrungsaufnahme, zumal durch die gleichzeitig vorhandene Salivation, äusserst erschwert.

Die G. ulcerosa scorbutica ist gleichfalls Theilerscheinung einer Stomatitis. Das Zahnfleisch zeigt hier am Rande einen blaurothen Saum, ist verdickt, die interdentalen Fortsätze sind zu dicken, kolbenartigen Zapfen angeschwollen, stellenweise sieht man grössere oder kleinere Blutextravasate. Aus den hämorrhagischen Infiltrationen bilden sich Geschwüre, an deren unregelmässigen Rändern fungöse Excrescenzen aufschiessen; zuweilen kommt es zu gangränösem Zerfall, so dass das Zahnfleisch in Fetzen herabhängt oder in einen schmierigen Brei verwandelt ist. Die Hämorrhagien sind oft sehr profus, man findet die Geschwüre mit frischem Blut bedeckt oder schmutzigbraun gefärbt. Die Zähne fallen theilweise aus oder haften nur noch lose. Der Fötor ist penetrant aashaft. Die Zahnfleischaffection bei Scorbut entwickelt sich nur vom Rande der vorhandenen Zähne oder Zahnwurzeln aus, die zahnlosen Alveolen bleiben frei.

Als eine besondere Form der G. ulcerosa ist die im Verlauf der Stomacace (s. d.) auftretende Zahnfleischaffection anzusehen. Sie entwickelt sich aus der catarrhalischen G., ist an das Vorhandensein von Zähnen gebunden und hat fast ausschliesslich ihren Sitz an den unteren Vorderzähnen. Am häufigsten beobachtet man sie im kindlichen Alter, namentlich vom vierten bis achten Lebensjahre, sie kommt indess auch bei Erwachsenen vor. Ihre Aetiologie ist noch nicht ganz aufgeklärt, doch spielt zweifellos die Sepsis bei ihr eine nicht unwesentliche Rolle. Feuchte Wohnungen, Ueberfüllung der Wohnräume, ungenügende oder ungeeignete Kost, abnorm heisse Sommer, Malaria, Rachitis, Tuberculose begünstigen ihre Entstehung. Sie tritt sporadisch oder epidemisch auf und wird auch für contagiös gehalten. Auf dem gewulsteten und gerötheten Zahnfleisch bilden sich Ulcerationen wiederum zunächst am Zahnfleischrande. Die Geschwüre haben keine Neigung, nach der Tiefe sich auszudehnen, indess gehen die interdentalen Papillen vollständig verloren. Charakteristisch für den Ulcerationsprocess ist, dass er an Stellen, wo Zahnlücken sich befinden, Halt macht. Zuweilen bilden sich an der Innenseite der Wange und an der Zunge an den Stellen, die mit den Geschwüren in Contact kommen, ähnliche Geschwüre. Das Leiden ist äusserst schmerzhaft und von einem üblen, süsslich stechenden Mundgeruch begleitet. Bei längerer Dauer wird er durch den sich zersetzenden Eiter und Speisetheilchen fötide.

Die Diagnose bietet nach der gegebenen Symptomatologie keine besonderen Schwierigkeiten. Bei der catarrhalischen G. würde eine Verwechslung mit einer Periostitis des Kiefers in Frage kommen; abgerechnet die Verschiedenheit der ätiologischen Momente fehlt bei der letzteren die Wulstung des Zahnfleischrandes und besonders der interdentalen Papillen.

Bei der G. ulcerosa handelt es sich hauptsächlich um die Unterscheidung der verschiedenen Formen. Die Diagnose stützt sich hier hauptsächlich auf die Aetiologie und die begleitenden Erscheinungen, bei der mercuriellen G. auf den Ptyalismus, bei der scorbutischen auf die Neigung zu Ecchymosen und spontanen Blutungen, während die idiopathische ulceröse G. (Stomacace) ein rein locales Leiden ist, oft endemisch auftritt, die Theile des Zahnfleisches verschont, an denen sich Zahnlücken befinden und bei welchem die Affectionen an der Wangenschleimhaut und der Zunge ihrem Sitze nach den Zahnfleischulcerationen entsprechen.

Gottstein.

Glaskörper-Cysticercus, s. Cysticercus im Auge.

Glaskörpererkrankungen. Die krankhaften Veränderungen des Glaskörpers, gleichviel, ob sie Folgen pathologischer Vorgänge in den denselben umgebenden Membranen (Chorioidea, Retina) sind oder unabhängig von solchen entstehen, treten als Trübung des Glaskörpers, Eiterung desselben, Bluterguss in das Corpus vitreum, Verflüssigung des Glaskörpers oder endlich als Glaskörperablösung auf.

Die Entzündung des Glaskörpers, ein noch einigermassen strittiger Begriff, hat schliesslich doch gleichfalls nur *Trübung* desselben zur Folge.

Was nun die Trübung oder Verdunkelung des Glaskörpers betrifft, so muss man zwischen einer diffusen Trübung und einer als geformte Obscuration in die Erscheinung tretenden unterscheiden.

Die Erkenntniss der Glaskörpertrübung wird durch den Augenspiegel vermittelt, und gelten dabei jene Gesetze, welche überhaupt dem Erkennen von Medientrübung zu Grunde liegen.

Jede Verminderung des Lichteinfalles oder Alteration der normalen Lichtrefraction in irgend einem Theile der brechenden Medien gibt sich als Hinderniss der Durchleuchtung des Auges (der Pupille), demnach als ein Schatten kund, dessen Dichtigkeit und Ausdehnung dem Umfange und der Intensität der Trübung entspricht. Wird demnach das Auge mit dem Ophthalmoskop (s. „Ophthalmoskopie") durchleuchtet, so wird das bei tadellos durchsichtigen Medien gelbroth leuchtende, der Pupille entsprechende Sehfeld durch einen Schatten unterbrochen sein, beziehungsweise gänzlich verdunkelt bleiben, falls die Trübung ganz undurchsichtig ist und das Pupillargebiet gänzlich occupirt. Wenn daher bei Beleuchtung des Auges aus grösserer Entfernung (etwa 25 Cm.) die Pupille hell leuchtet, so nimmt man an, alle Medien, also auch der Glaskörper, seien durchsichtig. Indessen ist dies noch nicht untrüglich erwiesen; es könnten Objecte, welche den etwa verflüssigten Glaskörper durchsetzen, bei Ruhelage des Augapfels am Boden desselben verweilen und erst emporwirbelnd in die Erscheinung treten, wenn jener in Bewegung geräth. Um demnach Irrthümern zu entgehen, lässt man das Auge nach verschiedenen Richtungen sich bewegen. Aber selbst wenn hiebei keine Trübungen entdeckt werden, sind solche deswegen doch noch nicht absolut ausgeschlossen. Um gründlich vorzugehen, nähert man sich allmälig mit dem Augenspiegel dem Auge, auf diese Weise alle Regionen von vorn bis rückwärts durchmusternd, bis man bei maximaler Annäherung für die Netzhautebene des supponirt emmetropischen Auges eingestellt hat. Man muss aber dann noch unter Zuhilfenahme von Convexgläsern (der Untersucher wird hiebei als Emmetrop angenommen) untersuchen, weil sonst nicht bewegliche Trübungen im vorderen Glaskörperabschnitt der Wahrnehmung leicht entgehen könnten.

Aber auch hiemit ist die Vorsicht noch nicht erschöpft. Ist das untersuchte Auge myopisch, so hat der (wie gesagt, emmetropische) Untersucher bei allen bisher genannten Einstellungsarten höchstens bis zu einer Ebene vordringen können, welche der Lage der Netzhaut in einem emmetropisch gebauten Auge entspricht. Alle hinter dieser Ebene liegenden Trübungen aber müssten unerkannt bleiben. Die zwischen dieser Ebene und der wirklichen Netzhautlage im speciellen Falle befindliche Strecke ist bei hochgradiger Myopie recht beträchtlich, selbst mehr als 2 Mm. betragend und kann von bedeutenden Trübungen durchsetzt sein. Um dieselben wahrzunehmen, bedarf es der Zuhilfenahme von Concavgläsern, mit denen man so lange zu steigen hat, bis die Einstellung für die Netzhaut (natürlich im aufrechten Bilde) erreicht ist. Wenn auch dann keine Trübung entdeckt würde, so ist sicherlich der Glaskörper vollkommen frei von solcher.

Wird aber bei diesem methodischen Gange der Untersuchung irgendwo in den Medien eine Opacität gefunden, so ist deren Ort und Natur zu bestimmen. Zu diesem Behufe legt man den Augenspiegel beiseite und untersucht bei seit-

licher Beleuchtung. Hiebei wird man alle Trübungen, welche vor dem hinteren Linsenpol liegen, also sicherlich nicht im Glaskörper, unmittelbar als solche erkennen.

Es wird demnach jene Stelle, welche bei (ophthalmoskopischer) Durchleuchtung des Pupillargebietes schwarz (beziehungsweise dunkel) erschien, nunmehr (bei seitlicher Beleuchtung) als eine graue, weissliche, grauweiss oder auch (je nach der inneren Natur der Trübung), anders (etwa blutig) gefärbt erscheinen und ihre Localität unmittelbar kenntlich sein. Da man demnach, weil der Blick bei seitlicher Beleuchtung, insbesondere bei erweiterter Pupille, bis zum hinteren Linsenpole vordringen kann, alle vor diesem und an diesem selber liegenden Trübungen bezüglich ihres Sitzes auf katoptrischem Wege definiren kann, so wird schon auf dem Wege der Exclusion eine Trübung, die auf diese Weise nicht localisirt werden konnte, nicht anderwärts als nur im Glaskörper ihren Sitz haben können.

Was nun die genauere Bestimmung des Ortes einer Glaskörpertrübung anlangt, so besitzt man in dem Phänomen der sogenannten parallactischen Verschiebung ein Mittel, welches hierüber beiläufige Orientirung verschaffen kann. Wenn man sich nämlich eine Reihe hintereinander liegender Trübungen auf einer Linie, etwa der Augenachse, situirt denkt, also in der Cornea, der Vorderkammer, der Pupillarebene, in der Linse, dann im Glaskörper, so werden alle diese, mit dem Augenspiegel gesehen, weil sie einander decken, als eine einzige Trübung imponiren, so lange das Auge ruhig in seiner Stellung verharrt, werden aber sofort alle einzeln hervortreten, sobald das Auge eine Locomotion ausführt. Nur eine einzige Trübung wird nämlich bei einer Bewegung des Auges unverändert an ihrem Platze bleiben, d. i. jene, welche zufällig genau am Drehpunkte des Auges liegt; die Trübungen aber, die vor und hinter dem Drehpunkte liegen, werden nach rechts, beziehungsweise nach links ausweichen, d. h. die vor dem Drehpunkte liegenden Trübungen bewegen sich in gleicher Richtung wie das Auge, die hinter demselben liegenden aber in entgegengesetzter Richtung. Auf diese Weise kann man manche, sonst etwas schwierig zu definirende Opacität bezüglich ihrer Wesenheit mitunter genauer bestimmen. Wenn bei einem solchen Versuch eine sonst ganz wie die sogenannte hintere Polarcataract aussehende und auch vielfach dafür gehaltene Trübung in entgegengesetzter Richtung ausweicht, so ist ihr Ort unwiderleglich als hinter dem Drehpunkt situirt gegeben. Dieser letztere liegt etwa 6—7 Mm. hinter dem hinteren Pole der Linse, und eine derartig sich verhaltende Trübung muss daher unbedingt im Glaskörper liegen, kann also keine hintere Polarcataract sein (Mauthner).

Trübungen, welche viel tiefer im Glaskörper, als der Drehpunkt, sitzen, also nicht sehr weit vor dem Augengrunde, werden derart localisirt, dass man die Refraction bestimmt, welche das Auge hätte, wenn an der Stelle der Trübung die Netzhaut läge, und dass man dann die Differenz der Achsenlänge eines Auges solcher Refraction und der wirklichen Achsenlänge im speciellen Falle (die ihrerseits zum eben bestehenden Brechzustande in Beziehung steht) bestimmt. Diese Differenz ist der Ausdruck für die Distanz von der Opacität bis zum Augengrunde.

Was sonstige Qualitäten von Glaskörpertrübungen anlangt, so muss zunächst unterschieden werden, ob sie fix sind oder beweglich. Das erstere bedeutet, dass die Opacität ihren Ort im Glaskörper nicht verlässt, also bei Bewegungen des Auges stets am selben Platze, im gleichen Ortsverhältnisse zu den Theilen des Auges bleibt, mithin nur mit dem Auge mitgeht.

Hingegen schwimmen bewegliche Glaskörpertrübungen hin und her, wogen und wirbeln durch einander wie eben Gegenstände, die in einem tropfbarflüssigen Medium sich befinden, sich verhalten, wenn die Flüssigkeit in Bewegung geräth. Der Glaskörper ist nämlich alsdann verflüssigt, sein Aggregatzustand hat sich verändert (Synchysis) und die in ihm enthaltenen Trübungen können eben nur dann beweglich sein, wenn er verflüssigt ist. Bewegliche Trübungen sind

also als solche schon gleichzeitig auch ein untrügliches Symptom von Glaskörperverflüssigung. Wenn das Auge eine Zeit lang vollkommen ruhig bleibt, so sieht man auch häufig in einem solchen Falle den Glaskörper ganz frei von Trübung, da die diesen zu Grunde liegenden Objectformationen am Boden des Auges ruhen, wohin sie sich, dem Gesetze der Schwere folgend, senkten. Sie gelangen erst zum Vorschein, wenn das Auge seine Ruhelage verlässt.

Sind bewegliche Glaskörperopacitäten zugleich ein Zeichen von Synchysis, so hat man auf der anderen Seite für letztere kaum noch ein anderes Merkmal. Wohl kann man auf Grund theoretischer Erwägungen sagen, dass, wenn der Glaskörper verflüssigt ist, der Augengrund in eigenthümlicher Weise erzittern muss, wenn das Auge in Bewegung geräth, etwa wie ein am Grunde eines mit Flüssigkeit gefüllten Gefässes befindliches Object eine Scheinbewegung ausführt, wenn über jener eine Welle abläuft, und es wäre auf diese Weise ein allerdings recht subtiles Symptom für die Verflüssigung des nicht getrübten Glaskörpers gewonnen. Ob aber Viele sich rühmen können, derlei gesehen zu haben, darf wohl als fraglich hingestellt werden. Ja noch mehr, es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass der verflüssigte Glaskörper auch stets von Trübungen durchsetzt ist, und wenn letzterer frei von solchen gefunden wird, auch seine Consistenz die normale sein wird, so dass, wenn wirklich Erscheinungen wahrgenommen würden, die auf flüssige Beschaffenheit des klaren, ungetrübten Glaskörpers zu beziehen wären, dieselben durch Ansammlung von Flüssigkeit hinter dem normal consistenten Glaskörper, zwischen diesem und der Netzhaut bedingt sein müssten, ein Vorkommen, welches anatomisch nachgewiesen wurde und als Glaskörperablösung bezeichnet wird. Nachdem auch die ophthalmoskopischen Charaktere der Glaskörperablösung, insoweit sie nicht mit denen der Verflüssigung des nicht getrübten Glaskörpers zusammenfallen, sehr subtiler Natur sind, dürfte auch das Erkennen derselben wohl nur recht selten erfolgen.

Unter jenen Trübungen, die den verflüssigten Glaskörper durchsetzen, sind sehr fesselnd die durch das Auftreten von Cholestearin- und Tyrosinkrystallen bedingten, welche funkelnd und glitzernd ein kaleidoskopartig prächtiges Bild geben (Synchysis scintillans oder Scintillatio oculi).

Alles bisher über Glaskörpertrübung Gesagte bezieht sich aber auf solche Verdunkelungen, welche man als Geformte bezeichnen muss und bezüglich welcher noch nachzutragen ist, dass sie in den verschiedensten Dimensionen und in verschiedenster Zahl auftreten können, von den feinsten, kaum wahrnehmbaren punktförmigen Bildungen bis zu mauerartig aufragenden Membranen variirend. Letztere können sogar fachwerkartig, also vielfach sein, dabei gefässlos, oder aber mehr weniger neugebildete Gefässe tragend, durch welch letzteren Umstand sie häufig mit abgelöster Netzhaut verwechselt werden können.

Im Allgemeinen sind die geformten Trübungen punkt-, strich- oder flockenförmig, dann fadenartig, vereinzelt oder netzförmig, spinnwebeartig zusammengesetzt oder auch feiner, staubartig. Letztere, die staubartigen Trübungen, gelten als charakteristisches Merkmal für Chorioretinitis specifica (Forster). Sie erscheinen schwarz oder grau, zuweilen irisirend oder metallisch schimmernd und können in den verschiedensten Theilen des Corpus vitreum ihren Sitz aufschlagen. Nur der Forster'sche Glaskörperstaub pflegt im hinteren Theile zu sitzen, so dass er den Eindruck einer zarten, vor der Netzhaut ausgespannten trüben Membran machen kann.

Die diffuse Glaskörpertrübung hat im Allgemeinen den Effect, das Leuchten des Auges bei durchfallendem Lichte zu vermindern, eventuell also den Augengrund undeutlich, verschleiert zu machen. Dies ist im Allgemeinen der Effect jeder diffusen Medientrübung, welche also auch die Cornea, Linse u. s. w. betreffen könnte. Behufs Differentialdiagnose muss also letzteres ausgeschlossen werden. Im Wege der Exclusion — da man die Cornea-, Kammerwasser- oder Linsentrübung unmittelbar, namentlich bei seitlicher Beleuchtung, erkennen kann —

gelangt man zur Schlussfolgerung, dass die Trübung nur im Glaskörper sitzen kann. Besonders förderlich ist bei dieser Gedankenoperation die Wahrnehmung des tadellos klaren Spiegelbildes der hinteren Linsenkapsel. Letzteres erscheint bei Trübung irgend eines der Medien im vorderen Augapfelabschnitte verschwommen, undeutlich oder fehlt auch gänzlich, hingegen tadellos klar, wenn die Trübung den Glaskörper betrifft. So wurde auch bezüglich der Medientrübung beim acuten Glaukomanfall, bei welchem kein Kapselbild sichtbar ist, festgestellt, dass die Trübung nur in der Cornea nachweisbar ist, nie im Glaskörper. Sobald der glaukomatöse Anfall vorüber ist, werden alle Medien (auch der Glaskörper) rein, und das Kapselbild, das früher wegen der Hornhauttrübung unsichtbar war, erscheint deutlich und glänzend (Ed. Jäger und seine Schüler).

Von sonstigen Erkrankungen des Glaskörpers sind die ***Blutungen*** zu erwähnen. Dieselben sind die Folgen von Trauma oder können auch ohne solches, also spontan entstehen. Glaskörperhämorrhagien können in den verschiedensten Quantitäten vorkommen, von den kleinsten Blutspritzern bis zu den colossalsten, das ganze Augeninnere occupirenden Ergüssen, welche letztere jede Augenspiegeluntersuchung unmöglich machen. Die Pupille erscheint unter solchen Umständen, sowohl bei Tages- und Focallicht, als auch bei Augenspiegelbeleuchtung schwarz; man erhält keinen Reflex. Das Auge sieht äusserlich normal aus. Da das hintere Kapselbild aber dabei tadellos scharf und glänzend an seinem normalen Orte erscheint, ist dadurch erwiesen, dass die undurchdringliche Trübung, die auch mit Cataracta nigra oder einer anderen dunkel gefärbten Linsentrübung (Blutcoagulum auf der Aussenfläche der vorderen Linsenkapsel) verwechselt werden könnte, im Glaskörper sitzt. Dass sie durch einen Bluterguss bedingt ist, geht aus dem plötzlichen Entstehen hervor, aber in einzelnen seltenen Fällen kann man, wenn das Blut nahe hinter der Linse ganz oder theilweise sitzt, die Blutfarbe unmittelbar erkennen. Später, wenn der Erguss sich zu zertheilen und aufgesaugt zu werden beginnt, ist es meistens nicht zu schwer, sowohl an der blutrothen Farbe, wie an der Form des fremdartigen Glaskörperinhaltes zu erkennen, dass es eine Hämorrhagie ist. Die Form ist dann eine flocken- oder spritzerartige, häufig eine ruthenbesen- oder binsenförmige, und diese streifige Gestalt spricht auch dann für die Blutnatur der Trübung, wenn die blutige Farbe nicht aufzufinden ist. Letztere fehlt in der That häufig, besonders bei älteren Ergüssen.

Die ***Eiterung*** des Glaskörpers ist, wenn sie das ganze Corpus vitreum betrifft, nicht schwer zu erkennen. Die gelbe Farbe des Eiters verräth sich als solche unmittelbar schon bei Tageslicht, und das eigenthümliche gelbliche Augenleuchten (Beer's amaurotisches Katzenauge) bei normaler Beschaffenheit des ganzen vorderen Augapfelabschnittes ist schwer zu missdeuten. Man sieht den Eiter in der Tiefe um so eher, als er ja bis knapp an die hintere Linsenfläche heranreicht. Sehr merkwürdig ist in solchen Fällen das Fehlen des hinteren Kapselbildes, wiewohl die durchsichtige Linse an ihrem normalen Platze ist. Der Grund davon ist der helle, vom eitergelb leuchtenden Glaskörper kommende Lichteffect, welcher den schwachen Kapselreflex überstrahlt (S. Klein). Ein ähnliches Bild gibt übrigens auch das Glioma retinae, mit welchem eine Verwechslung um so eher möglich ist, als die entzündlichen Erscheinungen, die häufig vorhanden sind (Iritis, hintere Synechien, Irisatrophie, Ciliarinjection) auch beim Markschwamm nicht unbedingt fehlen müssen, andererseits solche zu Glaskörpereiterung führende Entzündungen gar nicht selten ohne bekannte Ursache, sicher aber auch ohne traumatische Verletzung, entstehen können. Die Unterscheidung ist dann das Resultat des Scharfsinnes und der Erfahrung des Arztes, ohne dass man in dieser Richtung vor der Hand eine bestimmte Richtschnur geben könnte.

Der partielle Glaskörperabscess — Eiterung eines Theiles des Glaskörpers — ist nicht leicht zu diagnosticiren, und um so schwieriger, als

er zu den ausserordentlichsten Seltenheiten gehört. Er erscheint, bei sonstiger Durchsichtigkeit aller brechenden Medien, als kugelige, auch mit einem Halse auf den inneren Membranen aufsitzende, halbdurchscheinende, wie Gelatine erzitternde oder mehr durchsichtige Masse, deren Rückbildung man auch gelegentlich nachzuweisen in die Lage kommt (v. GRAEFE).

Von sonst noch in Betracht kommenden praktisch wichtigeren Erkrankungen des Glaskörpers anzuführen sind hier noch ***fremde Körper*** und Entozoen im Glaskörper. Erstere sind diagnostisch und in jeder anderen Beziehung nur insoweit von Belang, als alle anderen Theile des Auges sich normal verhalten, dann aber gelten die gleichen Grundsätze, wie bei fremdartigen Gebilden überhaupt, also Trübungen, Blutungen, Entzündungsproducten. Ist der Glaskörper nicht durchsichtig und sind auch die anderen Medien so weit getrübt, dass keine Augenspiegeluntersuchung möglich ist, besteht sogar ein gewisser Grad von Entzündung, dann ist es auch ziemlich belanglos, zu erforschen, ob der Eindringling gerade im Glaskörper sitzt; denn das ärztliche Verhalten ist ein von diesem umgrenzten Sitze unabhängiges. Wenn das Auge aber blass und reizlos ist und alle Medien von voller Klarheit, dann ist die Bestimmung des Sitzes eines Fremdkörpers von grosser Bedeutung, weil die Frage der Entfernung desselben aus dem Auge, ohne dass letzteres geopfert würde, in Erörterung kommt, ebenso die Natur desselben, für welche meistens anamnestische Anhaltspunkte vorliegen.

Von ***Parasiten*** ist — da die Filaria oculi humani ungewöhnlich selten vorkommt — praktisch wichtig der verhältnissmässig häufige Cysticercus cellulosae im Glaskörper, dessen Anwesenheit diagnosticirt wird, wenn er unmittelbar mit dem Augenspiegel als solcher zu sehen ist oder doch Erscheinungen hervorruft, die erfahrungsmässig seine Wirkung sind. Solche sind: Störung des Sehvermögens, bald folgende Reizung und Entzündung, und zwar als Cyclitis, und insbesondere eine eigenthümliche balkenartige Wucherung im Glaskörper. Die ophthalmoskopische Erscheinung des Cysticercus ist die einer bläulich schillernden Blase, welche eigenthümliche (wie peristaltische) Bewegungen auszuführen pflegt. Ueber jeden Zweifel erhaben ist die Diagnose, wenn das Thier Bewegungen macht, durch welche Kopf und Hakenkranz sichtbar werden. Gefördert wird sie durch die Ueberlegung der relativ grössten Häufigkeit des Blasenwurmes gerade im Glaskörper, vergleichsweise zu anderen Theilen des Auges.

Die ***subjectiven Symptome*** aller Glaskörpertrübungen sind eine adäquate Sehstörung, bedingt durch den Ausfall des die Trübung nicht passirenden Theiles der Lichtstrahlen, überdies durch Lichtdiffusion. Ausserdem geben namentlich die minder umfangreichen Trübungen, indem sie entoptisch wahrgenommen werden, zu Mückensehen (Myodesopsie, Mouches volantes) Veranlassung.

S. Klein.

Glaukom (γλαυκός, bläulich*), pathologische Steigerung des intraoculären Druckes, ist entweder eine selbstständige Erkrankung in einem früher gesunden Auge (primäres G.), oder Symptom, meist Folge einer anderen Erkrankung des Auges (secundäres G.).

1. **Primäres G.** (G. κατ' ἐξοχήν) entwickelt sich in einem früher gesunden Auge entweder plötzlich oder es kommt nach und nach anfallsweise zu Stande. Das eigentliche ätiologische Moment ist noch unbekannt. G. befällt meist Augen älterer Leute, unter denen Hypermetropen weit zahlreicher vertreten sind als Myopen; eine rigide Sklera, wie sie sich besonders bei semitischen Völkerschaften findet, scheint G. zu begünstigen; denn man weiss, dass eine überwiegende Mehrzahl der Glaukomkranken dieser Race angehört. Weiters lösen nicht selten heftige Gemüthsbewegungen Glaukomanfälle aus. Endlich kann unter den angegebenen disponirenden Momenten die Einträufelung eines Mydriaticum G. hervorrufen; meist handelt es sich dabei aber um einen zu reichlichen Gebrauch der

*) Von der Verfärbung der Pupille.

genannten Mittel. Gewöhnlich werden beide Augen befallen. Frauen sind unter den an G. leidenden Kranken zahlreicher als Männer.

a) G. acutum. Meist in der Nacht entstehend, weckt es die Patienten, welche den Abend vorher noch gut gesehen haben, durch die heftigsten Schmerzen auf, welche in die Stirngegend, selten in die des Oberkiefers ausstrahlen. Die Sehstörung ist eine bedeutende, so dass alle Gegenstände trübe, wie in einem Rauch gesehen werden; oder es kann auch nur mehr Licht und Dunkel unterschieden werden. In ausserordentlich heftigen Fällen kann das Sehvermögen in wenigen Stunden vollkommen erlöschen (G. fulminans). Ist der Anfall kein so stürmischer, so macht sich das Sehen von Farbenringen um eine Kerzenflamme bemerkbar, so dass diese so aussieht, als ob man sie durch eine mit einer dünnen Eisschichte bedeckte Glasscheibe ansehen würde. Lichtscheu und Thränenfluss können beträchtlich vorhanden sein, sehr oft aber steht diese Erscheinung in vollkommenem Missverhältnisse zu den übrigen Reizerscheinungen. Der Grund davon liegt in der Unempfindlichkeit der Endigungen des Trigeminus in der Cornea (s. u.). Oft werden die Kranken bei einem Glaukomanfall von heftigen Uebelkeiten, selbst Erbrechen heimgesucht.

Objectiv findet man eine Ausdehnung der vorderen Ciliargefässe, welche bei Summirung der Anfälle „hirschgeweihartige" Verzweigungen bilden können. Die Conjunctiva bulbi kann alle Stadien von einfacher Röthung bis zur Chemosis zeigen und ist bisweilen von Blutaustritten durchsetzt. Intensive Ciliarinjection. Die Cornea ist matt, weil ihre Oberfläche „gestichelt" ist. Bei der hochgradigen Stauung der Flüssigkeiten im Bulbus geht Serum längs der Nervenstämmchen der Cornea bis unter das Epithellager dieser und erzeugt so den Nervenendigungen entsprechend ödematöse Abhebung des Epithels in Form von kleinen Bläschen. Die Cornea bietet den Anblick einer mit Oel bestrichenen Glasplatte. Dieses Oedem veranlasst durch Compression der Nervenendigungen Unterempfindlichkeit oder vollkommene Unempfindlichkeit der Hornhaut. Dieselbe kann mit dem Finger oder dem Zipfel eines Lappens betastet werden, ohne dass reflectorischer Lidschlag ausgelöst würde. Das Parenchym der Hornhaut ist gleichmässig rauchig trübe. Die Vorderkammer ist sehr seicht. Die Iris ist schmutzig verfärbt, auf einen ganz schmalen Raum reducirt, bisweilen von punktförmigen Blutaustritten durchsetzt. Der Pupillarrand ist breiter als normal schwarz gefärbt und sieht wie ausgefranst aus, weil das Pigment von der Hinterfläche der Iris über den Pupillarrand gegen die Vorderfläche gezogen ist (Ectropium uveae). Die Pupille ist auffallend weit, starr, und man erhält aus dem Pupillargebiete einen graugrünen Reflex. (Dieser ist aber keineswegs für G. charakteristisch, sondern findet sich bei allen alten Leuten, deren Pupillen weit sind, weil man dann eben den vollkommenen Reflex der sklerosirenden Linse erhält.) Selbst durch die trübe Cornea sieht man — vorausgesetzt, dass die Linse nicht von früher her cataractös ist — die Trübung des Glaskörpers, so dass oft kaum die Umrisse des Augenhintergrundes unterschieden werden können; dieser zeigt bedeutende venöse Stauung. Oefters kommt es zu Blutungen in der Netzhaut (G. haemorrhagicum), was eine ungünstige Prognose bietet. Der Sehnerv ist im Anfange normal; erst eine Summe von Anfällen excavirt ihn (s. u.). Der Bulbus ist deutlich härter als normal, bis zur Härte einer Elfenbeinkugel. Die centrale Sehschärfe ist in verschiedenem Grade herabgesetzt; in Folge herabgesetzter oder aufgehobener Empfindlichkeit der lateralen Netzhauthälfte ist das Gesichtsfeld nasenwärts eingeschränkt. In weit gediehenen Fällen kann diese Einschränkung bis zur Medianlinie reichen.

Nur selten gleicht sich ein Anfall von acutem G. spontan aus, immer aber kehrt er, nicht behoben, mit vermehrter Heftigkeit und in kürzeren Intervallen zurück. Ein Anfall dauert in der Regel mehrere Stunden. In der anfallsfreien Zeit kann der Kranke relativ gut sehen und hat nur über zunehmende Weitsichtigkeit zu klagen. Die Anfälle können dann zu verschiedenen Zeiten des

Tages oder der Nacht eintreten. Eine Summe nicht behobener Anfälle tödtet mit der Zeit die Sehkraft des Auges durch Excavation des Sehnerven, der nach und nach atrophisch wird (G. absolutum). Sie ist durch Zurückdrängung der Lamina cribrosa entstanden, und man findet nun an Stelle der annähernd im Niveau der Kugelfläche des hinteren Augenapfelabschnittes liegenden Sehnervenscheibe eine mehr oder weniger tiefe Grube, deren von den zusammengedrängten Sehnervenfasern gebildete Ränder mehr weniger steil abfallend, selbst überhängend sind. Die Gefässpforte ist nasenwärts verschoben und die Gefässe sind bei ihrem Uebertritte aus dem Sehnerven in die Retina gebogen oder geknickt, je nach der seichteren oder tieferen Excavation. Bei überhängendem Rande sieht man die Gefässe im Bereiche des Sehnerven gar nicht, so dass die Netzhautgefässe am Rande der Papille zu beginnen scheinen. Am Boden der Excavation sieht man die Lamina cribrosa als eine grau getüpfelte Fläche, welche bisweilen von einem Convolut von Gefässen gedeckt ist. Die Tiefe der Excavation kann man mit dem Augenspiegel im aufrechten Bilde am besten erkennen, indem man für den Grund der Excavation mit einem anderen Glase einstellen muss, als für den Rand der Papille. Vorausgesetzt dieser entspräche einer emmetropischen Refraction, so bedarf man zur Besichtigung des Bodens der Excavation eines Concavglases. Aus dieser sich ergebenden Differenz kann man die Tiefe der Excavation auch in genauen Massen angeben: 3 Dioptrien = circa 1 Mm. Im umgekehrten Bilde kann man sich die Excavation des Sehnerven, sowie die Verschiebung und Knickung der Gefässe durch die paralactische Verschiebung verdeutlichen. Der Sehnerv hat die bei der Atrophie vorkommenden Farben und ist in weit vorgeschrittenem Stadium von einem grauweissen Hof (Halo) umgeben, welcher in der Atrophie der angrenzenden Chorioidea seinen Grund hat. Gleichzeitig ist der ganze Augenhintergrund oft „getäfelt". Die Arterien sind eng, die Venen stark gefüllt und geschlängelt; nicht selten kann man in beiden Gefässarten Pulsation wahrnehmen. Nur in den seltensten Fällen kann die rücksichtlich ihrer Tiefe im Anfange oft schwankende Excavation sich wieder ausgleichen. Ist sie einmal bleibend geworden, dann ist auch von operativer Therapie keine Restitution des Sehvermögens zu erwarten.

Der durch acutes G. erblindete, anfangs harte Bulbus wird mit der Zeit weicher, endlich atrophisch.

Die mit G. einhergehenden Ernährungsstörungen im Augapfel führen nicht selten zu Cataracta glaukomatosa. Natürlich kann in einem schon früher mit Cataracta behafteten Auge G. entstehen und weitere Fortschritte machen (Cataracta in oculo glaukomatoso).

Die wichtigste Differentialdiagnose betrifft Iritis. So können die verderblichsten Fehler gemacht werden. Bei Iritis und Iridokyclitis ist die Lichtscheu und der Thränenfluss immer sehr bedeutend, die breite Iris zeigt lebhafte Erscheinungen der Exsudation, die Pupille ist eng, öfters angewachsen, am Boden der Kammer öfters Eiter (Hypopyum), die Cornea ist sehr empfindlich, die Spannung ist normal oder meist herabgesetzt (nur bei dem so seltenen Gumma corporis ciliaris erhöht), Sehstörung nicht so bedeutend, keine typische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Pupille kann dabei nur weit sein, wenn schon ein Mydriaticum eingeträufelt wurde oder wenn eine alte Lähmung des Oculomotorius besteht (Anamnese). Die Spannung könnte auch bei Iritis erhöht sein, wenn eine totale Seclusio oder Occlusio pupillae mit G. secund. bereits entwickelt wäre.

Die glaukomatöse Excavation des Sehnerven könnte verwechselt werden mit einer tiefen physiologischen: diese ist aber immer nur partiell; oder mit der eines atrophischen Opticus: diese ist aber muldenförmig, daher keine Knickung der Gefässe; seicht, und doch ist der Opticus ganz weiss, im Vergleich zu einer seichten glaukomatösen Excavation, bei welcher der Sehnerv noch halb wegs seine gute Farbe erhalten hat.

b) G. chronicum ist eine Reihe von Anfällen pathologischer Steigerung des intraoculären Druckes ohne deutliche Entzündungserscheinungen, welche zu einem successiven Verfalle des Sehvermögens führen.

Nur zur Zeit des Anfalles, oft durch Gemüthsbewegungen, Aufregungen provocirt, sehen die Kranken evident schlechter, was sich nach einigen Stunden wieder ausgleicht. Besonders beim G. chronicum ist das oben beschriebene Phänomen des Sehens von farbigen Kreisen um ein Licht sehr deutlich. Auffallend ist die sehr rasch zunehmende Hinausrückung des Nahepunktes (Presbyopie), so dass die Kranken mit ihren Convexgläsern steigen müssen. Weiters klagen die Kranken über geringe Arbeitsausdauer der Augen. Während eines Anfalles sind nur selten Schmerzen vorhanden, wohl aber Eingenommenheit des Kopfes, bisweilen Uebelkeit.

Objectiv findet man an mit G. chronicum behafteten Augen eine porzellanartig aussehende, meist rigide Sklera, Ausdehnung der vorderen Ciliargefässe, seichte Kammer, träge Reaction der mittelweiten Pupille, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes, eventuell schon Excavation der Papille. Während eines Anfalles kommen hiezu noch die Symptome des acuten G. in grösserem oder geringerem Grade, dementsprechend auch die Sehstörungen (Gesichtsfeld). Die Augäpfel fühlen sich immer härter an als normal.

Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, dass bei der weiten Pupille der graugrüne Reflex den nicht mit dem Augenspiegel untersuchenden Arzt verleiten kann, die Diagnose „Cataracta incipiens“ zu machen und den Patienten anzuweisen, dann zur Operation zu kommen, „wenn er nichts mehr sieht“, was dann bei G. natürlich zu spät ist. Der Augenspiegel und die Untersuchung des Gesichtsfeldes werden vor einem so verderblichen Fehler schützen, wenn nicht schon das Aeussere des Auges den Arzt aufmerksam macht.

Farbige Ringe um Lichtquellen sieht man auch bei einem stärker secernirenden Catarrh der Bindehaut, wenn sich Schleimflocken über die Cornea ziehen.

2. **G. secundarium** entsteht bei Hornhautnarben mit und ohne vordere Synechie, Hornhautstaphylom, Occlusio und Seclusio pupillae, Quellung der Linse, Neubildungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea, Gliome der Netzhaut, Chorioiditis und Retinitis haemorrhagica (besonders bei Diabetes), endlich bei Buphthalmus, s. d. (G. infantum).

Die Symptome des G. secundarium richten sich natürlich nach dem ursächlichen Grundleiden. Immer ist die Spannung erhöht. G. secundarium kann in Form eines acuten Anfalles sich entwickeln, oder nach und nach wie ein G. chronicum das Auge destruiren.

3. Das **G. simplex** verdient nur deshalb unter diesem Namen erwähnt zu werden, weil der Opticus total excavirt ist. Das Leiden geht aber ohne Drucksteigerung einher. Die Kranken merken einzig und allein eine stetige, ziemlich rasche Abnahme des Sehvermögens. Der Augapfel ist äusserlich normal, die Pupille ist nicht weit und reagirt gut, die Papille ist blass, selbst weiss und total excavirt. Die centrale Sehschärfe ist in verschiedenem Grade herabgesetzt, auch das Gesichtsfeld eingeschränkt, ohne jedoch eine typische Form zu besitzen. Die Aetiologie des ganzen Processes ist noch unbekannt. Bock.

Gliederschmerzen sind jene vagen, nicht genau auf bestimmte Bahnen oder Punkte localisirbaren Schmerzen in den Extremitäten, welche als Zeichen einer allgemeinen Erschlaffung oder vor oder während einer schweren Erkrankung vorkommen. Sie haben einen ziehenden, reissenden Charakter und erreichen selten jene Intensität wie Neuralgien. Sie erstrecken sich auf die ganze Extremität, welche sowohl spontan, als auch auf Druck und Kneipen der Haut und Muskeln schmerzhaft ist. Die Beweglichkeit der Extremität ist nicht behindert, doch in Folge der Schmerzen langsamer, vorsichtig. Marmorek.

Gliom, s. Neubildungen.

Gliom des Gehirns, s. Gehirntumoren.

Gliom der Niere, s. Unterleibsgeschwülste.

Gliom des Rückenmarks, s. Rückenmarkstumoren.

Gliomyxom, s. Neubildungen.

Gliosarcom, s. Neubildungen.

Globulinurie (Auftreten oder eigentlich Prävalenz des Serumglobulins gegenüber dem Serumeiweiss im eiweisshältigen Harn). Es treten nämlich Serumeiweiss und Serumglobulin, die beiden Eiweisskörper des Blutserums, stets zusammen und zumeist in demselben Verhältniss, in welchem sie im Blutserum enthalten sind, in den Harn über. Nur in seltenen Fällen ist die Menge des Serumglobulins gegenüber der vom Serumeiweiss relativ vermehrt, so bei der acuten Nephritis (Senator, J. A. Hoffmann, Lecorché und Talamon) und bei der Amyloidentartung der Niere (Senator). Will man demnach das Verhältniss von Globulin zum Serumeiweiss in einem eiweisshältigen Harn feststellen, so muss man je nach dem Eiweissgehalt des Harnes in 25—100 Ccm. Harn Serumalbumin und Globulin zusammen und in einer zweiten gleich grossen Harnportion das Globulin gesondert, durch Wägung bestimmen.

Die quantitative Abscheidung des Globulins aus dem eiweisshältigen Harne wird einfach nach Hofmeister und Pohl mittelst Ammoniumsulfat ausgeführt. Man verfolgt die gemessene Harnmenge mit Ammoniak bis zum Verschwinden der saueren Reaction, filtrirt von dem entstandenen Phosphatniederschlag ab und fügt zu dem Filtrate ein gleiches Volumen kalt gesättigter Ammoniumsulfatlösung hinzu. Es entsteht ein weisser, flockiger Niederschlag, den man gleich, nachdem er abgesetzt ist, auf ein bei 110° C. getrocknetes, dann gewogenes, aschefreies Filter bringt und mit halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung so lange wäscht, bis im Filtrate kein Eiweiss mehr nachweisbar ist. Hierauf stellt man den Trichter sammt dem Filter für mehrere Stunden in ein auf 110° angeheiztes Luftbad, um das Globulin zu coaguliren, wäscht das Filter dann mit heissem Wasser schwefelsäurefrei, dann mit Alkohol und Aether, trocknet bei 110° C. und wägt. Um die dem Niederschlage beigemengte Mineralsubstanz zu bestimmen, wird das Filter sammt Niederschlag im Platintiegel verascht und nach dem Erkalten gewogen. Der Unterschied von Gesammteiweiss (s. „Harnuntersuchung“) und Globulin ergibt die Menge des Serumeiweisses. Letzteres kann man auch aus dem Filtrate vom Globulinniederschlage durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure und nachheriges Aufkochen ausfällen, auf einem Filter sammeln und wägen.

Loebisch.

Globulo-Nephritis, s. Nephritis.

Globus hystericus, s. Hysterie.

Glossitis. Die entzündlichen Processe der Zunge verlaufen entweder nur auf der bedeckenden Schleimhaut, G. superficialis, oder sie betreffen das Parenchym, G. parenchymatosa.

Die **G. superficialis** verläuft entweder acut oder chronisch, beide Formen sind entweder diffuser oder circumscripter Natur.

Die ***G. superficialis acuta diffusa*** ist Begleiterin schwerer fieberhafter Krankheiten, besonders solcher, bei denen der Magendarmtract stark in Mitleidenschaft gezogen ist, und ist unter dem Bilde des Zungenbelages bekannt. Derselbe erreicht bei den acuten Erkrankungen keine beträchtlichere Dicke und bedeckt die Schleimhaut bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung, bald mehr in Längsstreifen, bald fleckenartig. Die vom Belage freie oder befreite Schleimhaut erscheint geröthet, zuweilen treten die lebhaft rothen Spitzen der Papillen zu Tage (Papillitis). Bei manchen Typhösen, Pneumonikern hat die Zunge ein trockenes, glänzendes, wie lackirtes Aussehen. Die diagnostische Bedeutung dieser Zungenveränderungen ist nur gering.

Die acute G. superficialis diffusa tritt ferner auf als Theilerscheinung der verschiedenen Formen der Stomatitis (s. d.). Bei der catarrhalischen Stomatitis zeigt sich die Schleimhaut der Zunge geröthet und geschwellt und mit einem weisslichgelben, zähen, fad- oder übelriechenden Schleim bedeckt; die Schwellung und die Dicke des Schleimbelages kennzeichnen sich am deutlichsten durch die sichtbaren Zahneindrücke an den Rändern der Zunge. Die Papillen sind kolbig geschwellt, treten deutlich hervor und werden durch tiefe Furchen von einander geschieden. Aehnlich sind die Erscheinungen bei der mercuriellen Stomatitis, nur intensiver; die Zunge zeigt einen schmierigen, grünlichen, sehr fötiden, zuweilen auch einen weisslichgrauen, diphtherieähnlichen Belag, es bilden sich seichte Geschwüre von unregelmässiger Form, von einem entzündeten Hof umgeben; im vorgeschrittenen Stadium können die Geschwüre tiefer in das Parenchym der Zunge eindringen. Bei der scorbutischen Stomatitis bleibt die Zunge verschont, dagegen können bei der idiopathischen Stomatitis ulcerosa (Stomacace), wenn an der lingualen Seite des Zahnfleisches Geschwüre vorhanden sind, durch Uebertragung sich ähnliche Geschwüre an den Stellen der Zunge, die mit den Zahnfleischulcerationen in Berührung kommen, entwickeln.

Die subjectiven Beschwerden bei der acuten G. superficialis hängen von dem Grade der Affection ab. Ist sie nur Begleiterin fieberhafter Krankheiten, so treten ihre Erscheinungen gegenüber den Symptomen der zu Grunde liegenden Krankheit zurück.

Bei der superficiellen G. als Theilerscheinung der catarrhalischen Stomatitis klagen die Kranken über pappigen Geschmack und vermehrte Schleim- und Speichelabsonderung im Munde, bei Geschwürsbildung treten hiezu noch brennender Schmerz und übler Geruch aus dem Munde, übrigens kommt ein Theil der Beschwerden auf Rechnung der gleichzeitigen Erkrankung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut.

Die ***G. superficialis acuta circumscripta*** ist hauptsächlich traumatischen Ursprunges. Sie verdankt ihre Entstehung dem Reize scharfer oder cariöser Zähne oder der Verletzung durch schlecht passende oder rauhe Gebissplatten. Durch die fortdauernde Reibung wird das Epithel abgestossen, es bilden sich Risse und Excoriationen hauptsächlich an der Spitze oder an den Rändern der Zunge, die umgebende Schleimhaut entzündet sich eine Strecke weit, sie ist geröthet, aufgelockert und selbst infiltrirt, es entstehen Geschwüre mit scharf geschnittenem Saum von unregelmässiger Form, die selten in die Tiefe greifen. Die Schmerzhaftigkeit ist ziemlich gross; selbst in den Fällen, in denen keine Geschwürsbildung vorhanden ist, wird durch die Berührung der entzündeten Stelle und bei jeder Bewegung der Zunge Schmerz erzeugt.

Ausser den genannten Traumen können noch Verbrennungen und Verbrühungen begrenzte entzündliche Veränderungen an der Oberfläche der Zunge hervorrufen; sie sind meist nur von geringem Umfang, erzeugen Excoriationen am Zungenrücken, die keine besonderen Erscheinungen hervorrufen; nur während eines oder zweier Tage sind sie bei Berührung, oder wenn sehr heisse, scharfe oder gewürzte Speisen über sie hinweggleiten, empfindlich.

Die ***G. superficialis chronica diffusa*** ist ebenso wie die acute häufig Begleiterin dyspeptischer Affectionen oder Theilerscheinung chronischer Stomatitis. Bei der dyspeptischen G. kann der Zungenbelag eine beträchtliche Dicke erreichen.

Es muss aber besonders hervorgehoben werden, dass aus dem Verhalten der Zunge keine diagnostischen Schlüsse auf das Verhalten des Verdauungstractes gemacht werden dürfen, weil einerseits der Zungenbelag bei der Dyspepsie fehlen, andererseits bei normaler Verdauung vorhanden sein kann. Bei der dyspeptischen G. kommt es zuweilen zur Geschwürsbildung. Man findet alsdann den Zungenrücken von der Spitze an bis auf eine grössere oder geringere Entfernung nach rückwärts intensiv roth, die Papillae fungiformes vergrössert und prominenter als

normal, an der Zungenspitze oder am Zungenrücken nahe der Spitze Excoriationen oder kleine oberflächliche Substanzverluste. In anderen Fällen kommt es zu Blasenbildungen, beinahe stets auf der Zungenspitze. Die Blasen bersten und hinterlassen kleine, runde, deutlich abgegrenzte Geschwüre mit scharf geschnittenen Rändern von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Erbse. Die chronische G. als Theilerscheinung einer Stomatitis geht nur aus Vernachlässigung aus der acuten hervor und unterscheidet sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von dieser.

Nicht immer erscheint die chronische diffuse superficielle G. unter dem Bilde, das wir beschrieben haben. Zuweilen findet man die Oberfläche der Zunge durch den Untergang der Papillen ohne Belag, glätter und röther als im normalen Zustand, glänzend, stellenweise mit zarten, bläulichweissen Flecken besetzt. Die Kranken klagen über das Gefühl einer Steifigkeit der Zunge, und obgleich keine Lähmungserscheinungen vorhanden sind, ist die Beweglichkeit der Zunge offenbar wegen ihrer Trockenheit vermindert und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert. Man findet diesen Zustand bei älteren Leuten und nach häufig recidivirenden acuten Zungenentzündungen. Zuweilen finden sich Excoriationen oder selbst flache Geschwüre.

Die ***G. superficialis chronica circumscripta*** ist im Allgemeinen selten und verdankt ihre Entstehung andauernden localen Reizen. So kann der entzündliche Process in der Schleimhaut in der Umgebung traumatischer Geschwüre, wenn die Ursache, scharfer Zahn u. s. w., nicht entfernt ist, chronisch werden. In solchen Fällen ist der Geschwürshof weniger roth, aber stark indurirt, die Ränder des Geschwüres erscheinen nicht so scharf geschnitten, der Geschwürsgrund weniger eiterig.

Auf einen entzündlichen Vorgang auf der Zungenschleimhaut, durch örtlichen Reiz entstanden, sind auch die sogenannten Raucherflecke zurückzuführen. Man findet bei Personen, die stark rauchen, besonders bei solchen, die sich der Pfeife bedienen, im vorderen Theil des Zungenrückens gegen die Mitte zu oder auch seitlich von der Mittellinie, dort wo das Mundstück der Pfeife oder der Cigarrenspitze gehalten wird oder wo der Rauch der Cigarre auf die Zungenoberfläche einwirkt, einen oder mehrere Flecke, meist von ovaler Form, von rother oder livider Farbe; die Umgebung ist oft etwas geschwellt, so dass die Flecke vertieft erscheinen. Die Flecke bedecken sich mit einer gelblichweissen oder gelblichbraunen, dünnen Kruste, die sich allmälig abstösst, so dass der rothe Grund wieder zum Vorschein kommt. In anderen Fällen bilden sich bläulichweisse opalescirende, vollkommen glatte und scharf abgegrenzte Flecke. Die Affection kann sich nach und nach über den ganzen Zungenrücken ausbreiten. Aehnliche Flecke finden sich auf der Innenseite der Wange. Die Flecke führen weder zu Excoriationen, noch zu Ulcerationen, sind nicht schmerzhaft, machen überhaupt geringe Beschwerden, so dass sie oft nur zufällig entdeckt werden. Aehnliche Flecke finden sich auch bei einer Affection der Zunge, die unter dem Namen Leukoplakia bekannt ist und wahrscheinlich auch entzündlicher Natur ist, aber einer besonderen Besprechung bedarf. Wir verweisen deswegen auf den Artikel „Leukoplakia“. Dagegen erwähnen wir hier eine Zungenerkrankung, die als G. dissecans beschrieben wird.

Man findet nämlich bei manchen Individuen die Oberfläche der Zunge nach verschiedenen Richtungen hin tief eingeschnitten, gefurcht, Lingua dissecans. Dieser Zustand ist oft Folge einer überstandenen langwierigen superficiellen G., oft lässt sich keine Ursache nachweisen. Die Zunge erscheint der Länge und der Quere nach zerklüftet und tief eingeschnitten. Zuweilen entzünden sich die Furchen und es kommt zu Excoriationen, G. dissecans, in anderen Fällen dagegen entzünden sich die inselförmigen Prominenzen zwischen den Furchen, wahrscheinlich in Folge der fortwährenden Reibung an den Zähnen und des Contacts mit den Speisen. Das Leiden ist besonders bei Anwesenheit von Excoriationen schmerzhaft.

Die Zunge kann auch der Sitz mancher Exantheme sein. So können Variolapusteln auf der Zunge entstehen, das Erysipel sich von den Nachbartheilen auf die Zungenschleimhaut fortpflanzen, G. erysipelatosa. Ferner beobachtet man zuweilen bei Herpes des Gesichtes eine vesiculäre Eruption auf der Zunge, die zur Pustelbildung führt: G. herpetica. Der Herpes der Zunge ergreift gewöhnlich die Spitze oder die Ränder; die ergriffenen Theile zeigen eine beträchtliche Schwellung, die Oberfläche ist röther als die übrigen Theile der Schleimhaut, gesprenkelt, leicht uneben und mit kleinen Bläschen oder Pusteln bedeckt. Die erkrankte Partie ist gegen Berührung empfindlich und schmerzhaft.

Schliesslich erwähnen wir noch die Aphthenbildung auf der Zunge: G. aphthosa. Sie ist Theilerscheinung der Stomatitis aphthosa, und wir verweisen auf den Artikel „Aphthen".

Die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der superficiellen G. diffuser Natur bietet unter Berücksichtigung der geschilderten Veränderungen, der Begleiterscheinungen und der ätiologischen Momente keine besonderen Schwierigkeiten, dagegen kann die circumscripte Form leicht zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben, besonders wenn sie, wie so oft, zur Geschwürsbildung geführt hat. In erster Reihe kommt hier die Syphilis in Betracht. So können die Raucherflecken und der Herpes der Zunge mit den syphilitischen Schleimhautpapeln (Plaques opalines) verwechselt werden. Die Raucherflecke sitzen auf dem Zungenrücken nahe der Mittellinie, da wo das Mundstück der Tabakspfeife oder der Cigarrenspitze zu liegen kommt, die Plaques treten viel häufiger an den Zungenrändern auf; jene sind perlgrau, diese mehr grauweisslich gefärbt. Der Herpes der Zunge unterscheidet sich von den Plaques dadurch, dass er acut auftritt, stets mit Blasenbildung beginnt, von einem entzündeten Hof umgeben und von Anfang an schmerzhaft ist, während die Papeln anfangs linsen- bis erbsengrosse Flecken darstellen, die sich nach einiger Zeit mit einer weissen Epithelschicht bedecken. Die Raucherflecke können, wenn sie einen dicken Belag haben, mit Condylomen verwechselt werden: entscheidend ist hier nach BUTLIN der Standort des Fleckes, die Abschälbarkeit seines Belages und der Umstand, dass derselbe wenig Tendenz zur Ausbreitung zeigt. Indess versäume man nie, bei jeder circumscripten superficiellen G. sich von dem Fehlen anderer syphilitischer Erscheinungen zu überzeugen. Hat die G. zu Geschwürsbildung geführt, so sind Verwechslungen mit tuberculösen oder syphilitischen Geschwüren möglich. Das traumatische Geschwür lässt sich durch den Nachweis des veranlassenden Momentes (spitzer oder cariöser Zahn, rauhe oder schlecht passende Gebissplatte) erkennen. Das chronisch gewordene traumatische Geschwür, das gar nicht selten zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gibt, unterscheidet sich von dem ulcerirten syphilitischen Gumma dadurch, dass das letztere tiefer ulcerirt, eine unreine Oberfläche zeigt, mit buchtigen, indurirten Rändern versehen ist und selten isolirt auftritt. Das tuberculöse Geschwür ist selten mehr als linsen- bis erbsengross, sitzt meist am Zungenrand, hat infiltrirte und unterminirte Ränder und ist fast ausnahmslos von anderen deutlich ausgesprochenen Erscheinungen der Tuberculose begleitet.

Die beiden oben beschriebenen Formen der G. dissecans charakterisiren sich durch das eigenthümliche gefurchte Aussehen einer Lingua dissecans und durch die Ausbreitung über den Zungenrücken. Man vergesse indess nicht, dass auch eine solche Zunge von tuberculösen und syphilitischen Affectionen ergriffen werden kann.

Die dyspeptische superficielle G. ist ein so gut charakterisirtes Krankheitsbild, dass sie zu Verwechslungen keine Veranlassung gibt; ihre Geschwüre zeichnen sich durch ihren geringen Umfang, durch ihre geringe Tiefe und ihre Entstehung aus kleinen Bläschen aus.

Wesentlich anders gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn das Parenchym der Zunge ergriffen wird.

Die **G. parenchymatosa** tritt acut auf, selten durch Verletzungen, durch Einspiessen eines Fremdkörpers, durch Fliegen-, Wespen- oder Bienenstiche, durch Infection mit septischen Stoffen, Milzbrand, Typhus (G. septica); oft lässt sich keine Ursache nachweisen. VIRCHOW vermuthet, dass es sich hierbei um ein Erysipel handelt, vielleicht auch sind kleine, unmerkliche Schleimhautrisse die Pforten, durch welche die Entzündungserreger in die Tiefe der Zungensubstanz eindringen. Der Krankheit gehen oft Schüttelfrost und Erbrechen, allgemeines Unbehagen und Muskelschmerzen voraus, die Zunge ist beim Kauen fester Speisen empfindlich und zeigt bei der Bewegung eine gewisse Steifigkeit. Bald aber schwillt die Zunge an, und zwar in kurzer Zeit derart, dass sie keinen Platz mehr in der Mundhöhle findet; sie wird aus dem Munde herausgestreckt, durch die Zähne eingeklemmt, nach hinten gegen die hintere Rachenwand und den Kehlkopfeingang angedrückt, so dass hochgradige Athemnoth eintreten kann. Der Zungenrücken ist mit einem dicken weissen Belag überzogen, unter welchem die Oberfläche livid, weich und glasig erscheint, der aus der Mundhöhle hervorstehende Theil ist dagegen trocken, rissig und von brauner Farbe. Speichel- und Schleimsecretion ist vermehrt. Da die Zunge fast gar nicht bewegt werden kann, ist das Sprechen ebenso wie das Schlingen unmöglich. In allen Fällen ist Fieber vorhanden, doch steigt die Temperatur nicht über 39°. Die Speichel- und Lymphdrüsen sind oft stark geschwollen.

Die G. nach dem Stiche eines Insectes ist mehr circumscripter Natur, doch schwillt auch hier die ganze Zunge in Folge consecutiven Oedems beträchtlich an.

Zuweilen erkrankt nur die Zungenbasis, entweder als Complication einer Angina tonsillaris oder des Pharynxerysipels oder auch ohne nachweisbare Ursache. Die Zunge ragt auch hier aus dem Munde hervor, aber nur der hintere Theil ist beträchtlich geschwollen. Durch Digitaluntersuchung von der Mundhöhle aus lässt sich die vermehrte Resistenz und Schwellung der Zungenbasis nachweisen; der Mundboden fühlt sich brettartig an. Durch Oedem der Epiglottis kann Athemnoth erzeugt werden.

Als eine eigenthümliche Form der parenchymatösen Zungenentzündung ist die Hemiglossitis zu betrachten. Ihre Aetiologie, ihre Beziehung zur G. ist dunkel. Von manchen Autoren wird sie für eine Neurose gehalten. Sie befällt nur eine Hälfte der Zunge, und zwar in den meisten Fällen die linke. Sie beginnt mit Fiebererscheinungen, Schüttelfrost und Schmerzen in der erkrankten Kopf- und Gesichtshälfte. Die Zunge wird etwas schwerer beweglich, und bei der Untersuchung findet man eine circumscripte Verdickung oder ein Knötchen entweder tief im Gewebe oder auch etwas über die Oberfläche erhoben. Bald aber schwillt die erkrankte Zungenhälfte zu beträchtlicher Dicke bis hart an die Mittellinie, nur selten überschreitet sie dieselbe. Die Erscheinungen, welche die Hemiglossitis begleiten, erreichen niemals den bedrohlichen Charakter wie bei der G., es kommt dabei niemals zur Dyspnoe, und die Bewegungsfähigkeit der Zunge beim Sprechen und Schlingen ist besser erhalten.

Sowohl die G. als die Hemiglossitis bildet sich nach einigen Tagen, sei es spontan oder durch entsprechende Behandlung, zurück, nur in den allerseltensten Fällen kommt es bei der G. zur Eiterung, entweder an einer circumscripten Stelle, zur Abscessbildung oder zur diffusen Vereiterung des Zungenparenchyms, in Folge dessen durch Erschöpfung oder septisches Fieber zum letalen Ausgang; ausnahmsweise ist auch Gangrän beobachtet worden. Nicht selten bleibt eine dauernde Vergrösserung der Zunge zurück. Hierüber, sowie über die chronische parenchymatöse G. s. „Makroglossie“.

Die Diagnose der acuten parenchymatösen G. ist durchaus leicht. Das Initialfieber, das rapide Anschwellen der Zunge mit ihren Folgen für das Schlingen und Sprechen sind für das Leiden charakteristisch; nur das selten vorkommende consecutive Oedem bei irgend einer Mundhöhlenerkrankung (bei

acuter Ranula von S. Mackenzie beobachtet) könnte ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Indess ist bei dem Oedem der Zunge die Schwellung nie so beträchtlich wie bei der G. Jedenfalls ist es rathsam, von der Beschaffenheit der Mundhöhle sich zu überzeugen. Gottstein.

Glossodynia exfoliativa. Unter diesem Namen bezeichnet Kaposi eine Erkrankung der Zunge, die sich durch das Symptom der Monate und Jahre hindurch andauernden Schmerzhaftigkeit der Zunge, bei kaum auffälliger und jedenfalls sehr geringfügiger anatomischer Läsion dieses Organs charakterisirt. Das Leiden betrifft vorwiegend weibliche Individuen, fast durchwegs solche wohlhabenderer Stände und mittleren Alters. „Die Kranken klagen über äusserst vexatorische Schmerzen, Stechen, Brennen, Gefühl des Verbrühtseins, Rauhigkeit, ein Gefühl von Stumpfheit, Schwere und Parästhesien anderer Art in der Zunge. Diese Beschwerden werden fast durchwegs an der Zungenspitze und an den Zungenrändern angegeben und von da ab von verschiedenen Kranken verschieden weit über den Zungenrücken nach hinten. Sie bestehen continuirlich und in gleicher Intensität, bei Tag und bei Nacht, rauben den Schlaf, mildern und alteriren sich weder bei Bewegungen der Zunge, beim Kauen und Sprechen, noch unter dem Contacte mit kalten und heissen, indifferenten oder ausgesprochen schmeckenden, scharfen, süssen oder gesalzenen Speisen.“ In manchen Fällen werden die spontan geringen Schmerzen durch die erwähnten Einflüsse gesteigert. In den meisten Fällen trägt die Exfoliation des Epithels Schuld an den abnormen Empfindungen, indem durch dieselbe die Papillarnerven ungenügend geschützt zu Tage liegen, doch muss nebstdem auch eine individuelle nervöse Erregbarkeit angenommen werden, die sich in manchen Fällen noch durch andere Zeichen ausgesprochener Hysterie kund gibt. Als disponirende Momente oder Gelegenheitsursachen führt Kaposi an: Chronische Dyspepsie und Anämie. S.

Glossodynie, s. Zungenschmerz.

Glossoplegie ***(Zungenlähmung).*** Wir verstehen darunter eine durch gestörte Innervation bedingte Unfähigkeit, die Zunge willkürlich zu bewegen. Die Lähmung ist entweder einseitig oder doppelseitig.

Bei der ***einseitigen*** Zungenlähmung zeigt die Zunge beim Hervorstrecken die Richtung nach der erkrankten Seite, weil der gelähmte Musc. genioglossus der Wirkung des gleichen Muskels der gesunden Seite keinen Widerstand entgegensetzt. Bei längerer Dauer der Lähmung beobachtet man fibrilläre Zuckungen und Atrophie: Hemiatrophia linguae. In diesem Falle erscheint die gelähmte Zungenhälfte dünner, ihre Oberfläche runzelig und faltig. In frischen Fällen kann die Abweichung der Zungenspitze eine so geringe sein, dass sie leicht übersehen und nur nach mehrmaligem Hervorstrecken der Zunge bemerkt wird. Im Zustande der Ruhe ist, solange keine deutliche Atrophie vorhanden ist, ein Unterschied zwischen den beiden Zungenhälften nicht bemerkbar.

Die Störungen bei halbseitiger Zungenlähmung sind sehr geringfügig, nur die Aussprache der Zungenlaute etwas erschwert: indess ist die Diagnose bei wiederholter Beobachtung der Zungenbewegungen leicht zu stellen.

Bei der ***doppelseitigen*** Zungenlähmung kann die Zunge überhaupt nicht hervorgestreckt werden; sie liegt bewegungslos wie eine todte Fleischmasse auf dem Boden der Mundhöhle, hin und wieder fibrilläre Zuckungen zeigend. Da sich meist bald Atrophie der Lähmung zugesellt, erscheint die Zunge kleiner, ihre Oberfläche runzelig. Ist die Lähmung nur eine unvollständige, Parese, so sind die Bewegungen des Organs verlangsamt, träge, unvollkommen; die Zungenspitze kann nicht so schnell und so weit hervorgestreckt werden, wie im normalen Zustand. Lässt man den Kranken die Zunge nach verschiedenen Richtungen hin bewegen, so geschieht dies mangelhaft und nicht immer zielentsprechend.

Die Störungen bei der doppelseitigen Zungenlähmung betreffen die Function des Kauens und der Articulation der Sprache. Trotz der unbehinderten Kieferthätigkeit kann das Zerkleinern der Speisen nur unvollkommen bewerkstelligt werden, weil die Speisen weder im Munde hin- und herbewegt werden, noch zwischen den Zähnen gehalten werden können. Ebenso ist das Schlingen beeinträchtigt, erstens weil die zum Fortschaffen des Bissens nach dem Pharynx nothwendige Zungenbewegung fehlt und zweitens, wenn selbst die Speisen bis an den Pharynx gelangen, wegen des mangelnden oder unvollkommenen Abschlusses zwischen Mund- und Rachenhöhle die Weiterbeförderung nach dem Oesophagus nicht ausgeführt werden kann. Die Speisen bleiben auf dem rückwärtigen Theil der Zunge liegen oder gelangen in den vorderen Theil der Mundhöhle wieder zurück, masticatorische G.

Die Articulation der Sprache wird bei allen den Lauten, zu deren Hervorbringung eine Bewegung der Zunge erforderlich (die Laute I, R, L, S, G, K, D, T, N) gestört, die Sprache wird bellend, oft ganz unverständlich, articulatorische G. Ist die doppelseitige Zungenlähmung keine vollständige, also die Musculatur nur paretisch, so ist bald mehr die masticatorische, bald mehr die Articulationsglossoplegie entwickelt.

Das klinische Bild der doppelseitigen G. ist ein so charakteristisches, dass das Leiden weder übersehen, noch verkannt werden könnte. Zu beachten wäre nur, dass die Sprachstörung nicht auf einem Vergessen oder Verwechseln der Worte und Laute, Aphasie, sondern auf einer mangelhaften Bewegungsfähigkeit der Zunge, Alalie oder Anarthie, beruht, und dass sehr oft lange bevor gröbere Bewegungsstörungen in der Zunge vorhanden sind, die feineren Contractionen derselben, die zur normalen Lautbildung erforderlich sind, fehlen oder mangelhaft ausgeführt werden.

So leicht es in den meisten Fällen ist, die Diagnose der Zungenlähmung zu stellen, so schwierig ist es, die derselben zu Grunde liegende Affection zu erkennen.

Die Zungenlähmungen sind entweder cerebraler oder peripherer Natur, die cerebralen beruhen wiederum entweder auf einer corticalen oder bulbären Läsion.

Die corticalen Zungenlähmungen werden nach apoplectischen Insulten oder anderweitigen Herderkrankungen beobachtet: sie sind meist einseitig und unvollkommen (Parese), weil eine Hemisphäre zur Innervation der Zungenmusculatur ausreicht; nur wenn die Cerebralaffection von Anfang an doppelseitig ist oder zu einer einseitigen später die der anderen Seite hinzutritt, so stellt sich eine totale doppelseitige Lähmung ein und das klinische Bild ist ganz dasselbe wie bei der Bulbärlähmung (Erkrankung des Pons und der Oblongata). Es ist aber dabei zu beachten, dass die corticale Zungenlähmung fast immer mit Lähmung der Extremitäten verbunden ist. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen: Ist eine einseitige, meist unvollständige Zungenlähmung von einer Hemiplegie der Extremitäten derselben Seite begleitet, so ist der Sitz der Läsion centralwärts von den bulbären Kernen zu suchen. Doppelseitige G. mit Lähmung der Extremitäten lässt Herde in beiden Hemisphären voraussetzen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Complication der Zungen- und Gesichtslähmung, die Monoplegia facio-lingualis. Dieselbe charakterisirt sich als eine centrale dadurch, dass nur der untere Facialisast bei ihr betroffen ist.

Zungenlähmungen bulbären Ursprunges werden bei der progressiven und apoplectischen Bulbärparalyse, wie überhaupt bei verschiedenen Affectionen der Pons und Oblongata (Tumoren, encephalitische Herde) beobachtet: auch die bei Tabes zuweilen auftretende einseitige Zungenlähmung ist auf eine Erkrankung des Hypoglossuskernes zurückzuführen. Die bei den Bulbärerkrankungen auftretenden

Zungenlähmungen charakterisiren sich dadurch, dass stets noch andere Hirnnervengebiete, deren Ursprungskerne in der Rautengrube liegen, gelähmt sind. Bei der progressiven Bulbärparalyse ist die Zungenlähmung meist doppelseitig, entwickelt sich langsam und ist von Lähmungen des Vago-Accessorius, Facialis und Glossopharyngeus begleitet. Ist eine Gesichtslähmung vorhanden, so bleibt das obere Facialisgebiet ebenso wie bei der Monoplegia faciolabialis normal. Indess ist das Bild der progressiven Bulbärparalyse so typisch, dass eine Verwechslung kaum möglich ist. Bei der apoplectiformen Bulbärparalyse, besonders in den Fällen, die zuweilen nach acuten Infectionskrankheiten, Typhus, Diphtheritis, Influenza, Scarlatina, Cholera auftreten, können andere Functionsstörungen scheinbar fehlen. Eine genauere Untersuchung ergibt aber eine gleichseitige Stimmbandlähmung, die, wenn das Stimmband in Medianstellung verharrt (Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus), keine deutlich ausgesprochene Stimmstörung zu bewirken braucht. In allen Fällen einseitiger, scheinbar isolirt auftretender Zungenlähmung darf niemals die laryngoskopische Untersuchung verabsäumt werden.

Ist keine Recurrenslähmung nachweisbar, so denke man an Tabes, bei der, wie einige Beobachtungen lehren, einseitige Zungenlähmungen zu den Frühsymptomen dieser Krankheit gehören können.

Sind die Pyramidenbahnen im Pons oder der Oblongata Sitz der Affection, dann combinirt sich Lähmung der Extremitäten mit bulbären Symptomen, also auch mit Zungenlähmung ebenso wie bei der corticalen Hemiplegie. Für die Ponsaffectionen ist es aber charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung, dass eine Lähmung der Extremitäten auf der einen Seite und eine Lähmung des Hypoglossus auf der anderen Seite, Hemiplegia alternans, zu Stande kommt.

Peripherische Zungenlähmungen kommen im Allgemeinen selten vor; sie werden erzeugt durch Schädlichkeiten, die den Nerv nach seinem Austritt aus dem Gehirn und im weiteren Verlaufe treffen. So beobachtete Dupuytren eine einseitige Zungenlähmung mit Atrophie durch eine Hydatidencyste am vorderen Foramen condyloideum, Bonnet durch ein Carcinom an derselben Stelle. Sie kommen ferner vor bei Läsion des Nerven an der Schädelbasis (Schussverletzung, Wernicke), bei Compression durch Tumoren. Erb beschreibt einen Fall von isolirter einseitiger Zungenlähmung, bei dem weder eine Compression, noch eine andere Läsion des Nervenstammes sich nachweisen liess, und endlich sah Remack bei einer Bleiintoxication neben Lähmungen anderer Muskeln auch eine Lähmung der einen Zungenseite. Die periphere Zungenlähmung ist meist einseitig, stets eine totale und führt schnell zur Atrophie.

Die Diagnose wird durch Ausschluss cerebraler oder bulbärer Läsionen und durch den Nachweis completer Entartungsreaction gesichert. Gottstein.

Glottiskrampf nennt man einen Krampf der die Stimmritze schliessenden Kehlkopfmuskeln. Man unterscheidet Stimmritzenkrämpfe, welche bei der Athmung, hauptsächlich bei der Einathmung, und solche, welche bei der Tonbildung aufzutreten pflegen. Die ersteren versteht man im Allgemeinen unter den schlechtweg als Stimmritzenkrämpfe bezeichneten Leiden.

Der gewöhnliche G. beginnt mit einer Reihe kurzer, laut tönender Einathmungen, die zunächst stetig länger werden, schliesslich aber überhaupt aufhören. Unter lebhafter Angst, Ausbrechen kalten Schweisses, Blauwerden der Hautdecken, Rollen der Augen, Ballen der Hände, Einschlagen des Daumens und zuweilen auch Abziehen der grossen Zehe steigert sich die Athemnoth bis auf's Höchste. Bei Kindern gesellen sich zuweilen, bei Erwachsenen selten allgemeine Starr- und Wechselkrämpfe hinzu. Die Dauer eines Anfalles überschreitet niemals zwei Minuten, wohl aber können mehrere Anfälle unmittelbar hintereinander folgen. Im Allgemeinen dauern die Anfälle, in welchen rasch ein

vollständiger Schluss der Stimmritze erfolgt, am kürzesten, weil hierbei die Kohlensäurevergiftung eine raschere ist, so dass die Erregbarkeit der Nerven der Kehlkopfmuskeln früher, als diejenige der Hirncentren der Athembewegung erlischt, während bei unvollständigem Stimmritzenschlusse immer noch so viel Sauerstoff eingeführt wird, dass die der Bewegung dienenden Nervenbahnen erregungsfähig bleiben und so den Krampf unterhalten. Als sogenannten Kehlkopfschwindel hat man einen Zustand beschrieben, der neben einem Brennen und Druckgefühle im Kehlkopfe mit Schwindel und Bewusstlosigkeit einhergeht; wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um einen vollkommenen Stimmritzenkrampf.

Der Nachlass des Krampfes äussert sich durch verlangsamte, stetig freier werdende, tiefe Einathmungen, welche, zuerst zwar noch unregelmässig, bald aber in regelmässiger Weise vor sich gehen. Die Zahl der Anfälle kann sehr verschieden gross sein; es kann auch bei einem einzigen Anfalle bleiben. Auch die Folge der einzelnen Anfälle kann die grösste Mannigfaltigkeit aufweisen, indem bald grössere Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen, bald Reihen von Anfällen mit äusserst kurzen Zwischenräumen beobachtet werden.

Beim unvollständigen Stimmritzenkrampfe erhält man je nach den dabei betroffenen Muskeln verschiedene Kehlkopfbilder: beim Krampfe der seitlichen M. crico-arytaenoidei ungefähr das Bild einer Lähmung der M. thyreo-arytaenoidei und des queren M. arytaenoideus, beim Krampfe beider seitlicher M. crico-arytaenoidei und thyreo-arytaenoidei ungefähr das Bild einer Lähmung des queren Arytaenoideus.

Von einer doppelseitigen Lähmung der Erweiterer der Stimmritze unterscheidet sich der gewöhnliche Stimmritzenkrampf dadurch, dass bei jener ein gewisser, allerdings mässiger Grad von Athemnoth beständig vorhanden ist, während beim Krampfe freie Zwischenräume sich ergeben. Allerdings kann bei der Lähmung die Athemnoth auch plötzlich sehr erheblich, und zwar bei Anstrengungen irgendwelcher Art, sich steigern; allein sie verliert sich, auch nachdem vollständige Ruhe wieder eingetreten ist, nicht vollständig. Beim Krampfe hingegen ist die Athmung nach vorübergegangenem Anfalle vollkommen frei.

Der bei Sprechversuchen auftretende Stimmritzenkrampf zeichnet sich dadurch aus, dass plötzliche Unfähigkeit, einen oder den beabsichtigten Laut hervorzubringen, sich geltend macht; es werden höchstens noch einige Fisteltöne hervorgebracht, wobei sich ein Gefühl starken Zusammenschnürens des Kehlkopfes, sowie rascher Ermüdung einstellt. Meist ist eine kaum vernehmbare Flüsterstimme noch vorhanden; in den höchsten Graden des Krampfes aber vernimmt man nur ein tonloses Zischen und Lispeln. In diesen Fällen ist die Athmung in der Regel vollkommen frei, so lange kein Sprechversuch unternommen wird; es kann sich jedoch ausnahmsweise auch ein Athmungsstimmritzenkrampf damit verbinden, indem auch beim Einathmen die Stimmbänder in Krampf gerathen.

Diesen Thatsachen entsprechend, findet man bei der Kehlkopfspiegelung in der Regel eine vollkommen freie Bewegung der Stimmbänder beim Athmen. Sobald aber ein Versuch zum Anlauten gemacht wird, so tritt ein krampfhafter Schluss, beziehungsweise Spannung der Stimmbänder ein, so dass Töne entweder gar nicht oder nur unvollkommen hervorgebracht werden können. Die Stimmbänder können in einzelnen Fällen so sehr einander genähert werden, dass sie sich übereinander lagern. Sobald der Anlautversuch vorüber ist, weichen die Stimmbänder wieder auseinander. Liegt aber gleichzeitig ein Athmungsstimmritzenkrampf vor, so nähern sich die Stimmbänder einander beim Einathmen wieder selbst bis zur vollständigen gegenseitigen Berührung.

In einem solchen von Michael beobachteten Falle bestand der Athmungsstimmritzenkrampf ununterbrochen im wachen Zustande; es lag also ein Dauerkrampf im Gegensatze zu den gewöhnlichen Stimmritzenkrämpfen vor. Athemnoth und lautes Athmen verschwanden während des Chloroformschlafes vollkommen;

dagegen sprach die Kranke in der Erregungszeit, also vor Eintritt der vollständigen Betäubung, lange Sätze mit vollkommen lauter und klarer Stimme. MICHAEL hebt deshalb hervor, dass man in solchen Fällen durch die Chloroformbetäubung mit Sicherheit feststellen könne, ob es sich um Lähmung der Stimmritzenschliesser oder um Krampf der Stimmritzenöffner handle. Ausserdem macht er darauf aufmerksam, dass Druck auf den Schildknorpel die Stimmbänder bekannter Weise entspannen hilft, also den Krampf mildert, die Lähmung vermehrt, während Druck in der Gegend des Ringschildknorpelbandes die Spannung der Stimmbänder erhöht.

Vom Stottern unterscheidet der bei der Tonbildung auftretende Stimmritzenkrampf sich dadurch, dass bei jenem ein unfreiwilliges, zeitweise auftretendes, bald leichter, bald schwerer zu überwindendes Stocken (Wechselkrämpfe) oder Innehalten (Starrkrämpfe) in der Rede stattfindet. Während in beiden Fällen die Athmungsmuskeln in heftige Bewegung gerathen, treten beim Stottern doch noch andere Krämpfe ein: die Zunge wird fest an den Gaumen gedrückt, die Lippen werden kräftig geschlossen, bis schliesslich die beabsichtigten Wörter mit starkem Nachdrucke und unter Nachlass des Krampfes abtheilungsweise herausgepresst werden.

Als Krampfzustände eigenthümlicher Art sind die im Kehlkopf bei Veitstanz und bei „nervösem" oder „hysterischem" Husten beobachteten Krämpfe anzusehen. Bei Veitstanz sind auch im Kehlkopfe die Krämpfe ungeordneter Art: Die Kranken können weder einen Sington halten, noch auch mehrere Worte ohne Unterbrechung hintereinander sprechen. Sie brechen den Sington ab, verschlucken von den einzelnen Worten die letzten Silben, machen beim Vorlesen einen ungeheueren Aufwand von Muskelkraft und zeigen grosse Luftverschwendung, so dass sie rasch ermüden. Die Stimmbänder sieht man dabei in unruhiger, zuckender Bewegung. Beim „nervösen" Husten treten vereinzelt oder anfallsweise in kleineren oder grösseren Zwischenräumen rauhe, bellende oder eigenthümlich klingende Hustenstösse und Laute auf; Anfälle wiederholen sich zuweilen mehrmals am Tage in verschieden grosser Heftigkeit. Während des Schlafes treten keine Anfälle ein. Dies letztere ist besonders bemerkenswerth gegenüber den Stimmritzenkrämpfen der Kinder, die gerade von nächtlichen Anfällen heimgesucht werden. Bresgen.

Glottisödem, s. Larynxödem.

Glykosurie. Jede chronische, über Tage und Wochen sich hinziehende Zuckerausscheidung ist sicheres Zeichen bestehenden Diabetes.

Es kommen im Gegensatz zu den chronischen G. Fälle kurz vorübergehender Zuckerausscheidung vor, welche prognostisch harmlos sind.

Solche passagere G. finden sich nach Vergiftungen (mit Kohlenoxyd, Chloralhydrat, Morphium), nach Schädelverletzungen und Gehirnkrankheiten, sowie nach sehr vielen Infectionskrankheiten.

Doch ist als wesentliches Zeichen der Bedeutungslosigkeit stets das schnelle Vorübergehen festzuhalten; nach vielen der genannten Krankheiten ist auch wirklicher Diabetes beobachtet.

Ausserdem kommt vorübergehendes Uebertreten von Zucker in den Harn nach überreichlichem Genuss von Zucker, beziehungsweise süsser Früchte, Honig, süsser Mehlspeisen, Champagner vor (physiologische, alimentäre G.). Auch die Milchzuckerausscheidung bei Hochschwangeren und Stillenden gehört hieher.

Sind die angeführten ätiologischen Verhältnisse nicht nachweisbar, so ist auch geringe Zuckerausscheidung beim Menschen als Zeichen von Diabetes anzusehen. Selbst wenn sich die G. schnell verliert, soll der betreffende Patient als diabetesverdächtig behandelt werden (s. „Diabetes mellitus"). G. Klemperer.

Gmellin'sche Reaction, s. Harnuntersuchung.

Gonitis *(Kniegelenkentzündung).* Von allen Gelenken ist das Kniegelenk am häufigsten Sitz eines entzündlichen Processes, und mit Ausschluss der gichtischen Formen und der Caries sicca finden sich auch die verschiedenen Gelenkentzündungen am häufigsten hier vor, so dass auch die allgemeine Symptomatologie derselben zumeist den Kniegelenksaffectionen entlehnt ist. Von allen Gelenken lässt aber auch wieder das Kniegelenk am häufigsten die Stellung einer exacten Diagnose zu, da der grössere Theil der Gelenksperipherie — mit Ausnahme der Hinterfläche — nur von dünnen Weichtheilen bedeckt ist, wodurch die Palpation ungemein erleichtert wird.

Indem wir betreffs der Charakteristik, Symptomatologie und Differentialdiagnose der hier vorkommenden Entzündungen ganz auf den Artikel „Gelenkentzündung" verweisen, erübrigt nur, die für das Kniegelenk speciell giltigen Momente hervorzuheben.

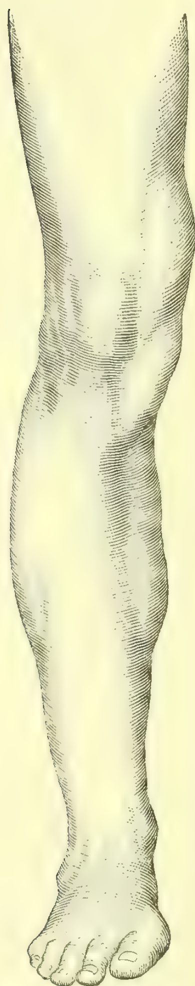
Schon die Inspection des Kniegelenkes belehrt stets über das Vorhandensein eines Exsudates oder einer Kapselwucherung; durch beide Momente werden die charakteristischen Contouren des Gelenkes verwischt, die Einsenkungen zu beiden Seiten der Patella verschwinden, die Kapsel wird seitlich und nach vorne vorgedrängt; bei Vorhandensein flüssigen Exsudates wird endlich die Patella auch vom Femur abgehoben; in diesem letzteren Falle ist besonders charakteristisch die breite Anschwellung oberhalb der Patella und unter dem Musculus rectus cruris, bedingt durch das Eindringen des Exsudates in die mit dem Gelenke in der Regel communicirende Bursa subcruralis, während diese Anschwellung bei rein fungöser G. in der Regel fehlt, wodurch die Contouren des Gelenkes mehr kugelförmig werden (Fig. 63, 64, 65).

Der Nachweis der Fluctuation gelingt hier leichter als an anderen Gelenken. Bei bedeutender Flüssigkeitsansammlung ist schon bei leichtem Anschlage ein Unduliren an der entgegengesetzten Seite des Gelenkes zu verspüren, das freilich bei excessiver Füllung und dadurch bedingter allzu straffer Spannung der Kapsel wieder verschwinden kann. Stets gelingt jedoch der Nachweis von Flüssigkeit im Gelenke durch Untersuchung des Verhaltens der Patella. Wird diese durch Granulationsmassen emporgehoben, so hindern diese ein Niederdrücken der Patella; wird dieselbe jedoch durch Flüssigkeit emporgehoben, so gelingt es stets, die Patella niederzudrücken, während die Flüssigkeit seitlich ausweicht; man bezeichnet dies als Ballottement der Patella. Zur Untersuchung dieses Phänomens wird das Bein in gestreckter Stellung — behufs Entspannung des Musculus quadriceps — niedergelegt und nun mit zwei Fingern ein rascher Druck auf die Patella ausgeübt; dieselbe wird hiebei bis an die Femurcondylen gedrückt, und man verspürt deutlich die Berührung beider Knochen; ist die Flüssigkeitsmenge gering, so ist es vortheilhaft, mittelst der oberhalb der Patella aufgelegten Hand, welche das Gelenk in der Weise umfasst, dass der Daumen an die eine, die vier Finger an die andere Seite desselben zu liegen kommen, die in dem oberen Recessus befindliche Flüssigkeit in das Gelenk zu drücken, wodurch die Patella um so mehr gehoben wird und das Phänomen an Deutlichkeit gewinnt. Täuschungen können bei dieser Art der Untersuchung kaum unterlaufen, indem der Anschlag an die Gelenkfläche des Femur zu charakteristisch ist. Anfängern geschieht es zuweilen, dass sie bei leichter Beugestellung des Kniegelenkes die durch den Druck auf die Patella erfolgende Streckung des Gelenkes, wobei dasselbe also auf die horizontale Unterlage niedergedrückt wird, mit dem Ballottement verwechseln; bei einiger Aufmerksamkeit dürfte diese Verwechslung jedoch bald erkannt und vermieden werden.

Sowohl bei acuten als auch bei vielen chronischen Processen findet sich das Kniegelenk in einer bestimmten Stellung durch Muskelaction fixirt, die pathognomonische Stellung. Dieselbe wird zum Theil durch rein mechanische Momente veranlasst, indem bei der pathognomonischen Stellung das Gelenk die grösstmögliche Flüssigkeitsmenge fassen kann, und umgekehrt Injection von Flüssigkeit in das

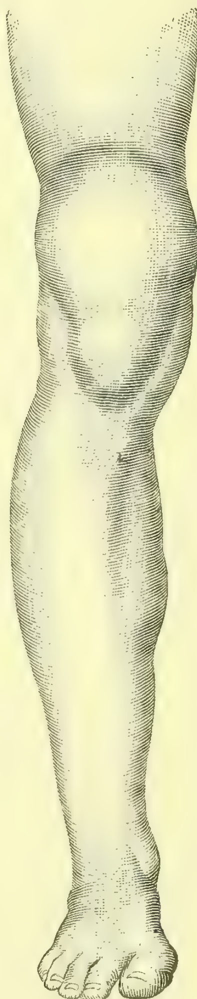
Gelenk — auch bei der Leiche — stets diese Stellung bewirkt; andererseits spielen hier jedoch auch vom Gelenke ausgelöste Reflexe eine Rolle. Die pathognomonische Stellung beim Kniegelenke besteht in leichter Beugung (Winkel 150°); nur selten und zumeist im weiteren Verlaufe des Entzündungsprocesses kommt es zu stärkerer, selbst spitzwinkeliger Beugung. Zugleich findet sich häufig der Unterschenkel nach aussen rotirt und abducirt; bei horizontaler Lagerung und möglichster Streckung des Kniegelenkes findet man dann eine Valgusstellung

Fig. 63.



Normales Kniegelenk.

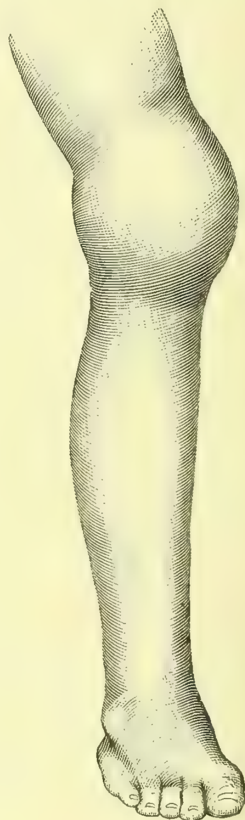
Fig. 64.



Hydrops genu.

(Nach Albert.)

Fig. 65.



Fungus genu.

und Rotation des Fusses nach aussen. Diese beiden Abnormitäten der Stellung können jedoch durch eine Rotation im Hüftgelenke zuweilen vorgetäuscht, zuweilen verborgen werden.

Eine Rotation der Hüfte nach aussen lässt natürlich auch den Fuss nach aussen gedreht erscheinen, während eine Rotation nach innen die vorhandene Aussenrotation des Fusses verdeckt. Andererseits erweckt Rotation in der Hüfte nach innen den Anschein eines Genu valgum, während ein bestehendes Genu

valgum leichteren Grades durch Rotation in der Hüfte nach aussen verdeckt wird, indem hiebei der sonst nach aussen sehende offene Winkel nun nach hinten sieht. Die Untersuchung muss daher in mittlerer Rotationsstellung vorgenommen werden; dieselbe wird am besten durch symmetrische Stellung der beiden Condylen ermittelt; die Stellung der Patella gewährt keinen durchaus sicheren Aufschluss, da dieselbe auch bei entzündlichem Genu valgum häufig nach aussen abgewichen ist. Wenn Kranke, namentlich in chronischen Fällen, die flectirte Extremität auch zum Gehen benützen, so wird das Genu valgum stets stärker ausgebildet; da nämlich die Extremität durch die Beugung im Kniegelenke verkürzt ist, so muss der Kranke, um den Boden mit derselben zu erreichen, im Hüftgelenke abduciren und mit dem Innenrande des Fusses auftreten; dann fällt aber die Schwerlinie (s. „Genu valgum") nicht in die Achse der Extremität, sondern nach aussen vom Kniegelenke, was eine Steigerung des Genu valgum zur Folge haben muss.

Selten werden Genu varum und recurvatum im Gefolge einer Entzündung beobachtet; sie sind zumeist die Folgen schlechter Lagerung.

Bei Hydrops genu befindet sich das Knie gewöhnlich nicht in pathognomonischer Stellung und kann vollständig gut gebraucht werden; es beruht dies auf einer Ausweitung der Kapsel und der Bänder durch den Flüssigkeitserguss, wodurch der Fassungsraum des Gelenkes vergrössert wird.

Im Verlaufe länger dauernder oder mit rascher Destruction einhergehender Entzündungen kommt es häufig zu Subluxation der Tibia nach hinten, und zwar entweder durch Dehnung und Lockerung des Bandapparates oder aber durch Zerstörung und Consumption des Knochens. Man fühlt dann die Gelenkfläche der Tibia in der Kniekehle mehr oder weniger vorspringend, während die Femurcondylen von vorne deutlicher palpabel sind. Die Verlängerung der Tibiaachse schneidet das Femur nicht im Knie, sondern höher oben.

Von Wichtigkeit ist noch die Differentialdiagnose des Fungus genu gegenüber den Myeloidsarkomen der unteren Femurepiphyse, die oft den grössten Schwierigkeiten begegnet.

Hervorzuheben wäre, dass die Sarkome als medullare Neoplasmen den Knochen allmälig auftreiben und darum, so lange sie nicht eine beträchtliche Grösse erreicht haben, von einer knöchernen Schale umgeben sind, welche schliesslich allmälig und zumeist ungleichmässig schwindet, so dass auch nach Durchbruch und Consumption des Knochens oft noch an einzelnen Stellen die knöcherne Bedeckung fühlbar ist. Die Probepunction ergibt nur Blut, während bei Fungus, auch wenn keine grössere Eitermenge vorhanden ist, dieselbe doch wenigstens ein Tröpfchen Eiters ergibt; ferner entwickeln sich die Sarkome oft einseitig am Knochen, so dass — gegenüber der meist gleichmässigen Schwellung bei Fungus — eine unregelmässige Form der Gelenkschwellung resultirt; endlich kann das rapidere Wachsthum, das Auftreten bei jugendlichen und kräftigen Personen, die Intactheit des Gesammtorganismus bei Sarkom die Diagnose sichern. Jahoda.

Gonococcus, der durch Cultur und deren Impfung mit consecutiver Erzeugung einer Blennorrhoe erwiesene Erzeuger aller rein gonorrhoischen Processe.

Derselbe findet sich im Secrete aller blennorrhagischen Schleimhautentzündungen, also der Urethritis und paraurethralen Abscesse beim Manne, der Urethritis, Paraurethritis, Bartholinitis, Endometritis beim Weibe, ausserdem bei beiden Geschlechtern im Secrete der Conjunctival- und Rectalgonorrhoe.

In dem Secrete acuter gonorrhoischer Processe findet er sich stets in grosser Menge, und treten eventuell vorhandene anderweitige bacterielle Verunreinigungen der Zahl nach stets gegen den G. bedeutend zurück.

Schwieriger ist sein Nachweis in den Secreten chronischer gonorrhoischer Processe, da in diesen die Zahl der Gonococcen gering und inconstant ist, andere bacterielle Verunreinigungen bedeutend vorwiegen. Doch gelingt es häufig, auch im Secrete chronischer gonorrhoischer Processe Gonococcen in grösserer Zahl

nachzuweisen, wenn man, wie z. B. bei chronischer Urethralgonorrhoe, durch Irrigation mit schwacher Sublimatlösung (1 : 10.000) den chronischen Entzündungsprocess in seiner Acuität steigert. Eine solche Irrigation pflegt dann die anderweitigen, auf der Oberfläche der Mucosa wuchernden bacteriellen Verunreinigungen zu beseitigen, während der G. sich durch Steigerung der Entzündung vermehrt und im Secrete auftritt.

Nachdem die Zahl von Gonococcen im Secrete chronisch-gonorrhoischer Processe gering ist, dieselben oft längere Zeit ganz fehlen, dann wieder auftauchen, — andererseits aber der chronische gonorrhoische Process auch nach völligem effectiven Verschwinden der Krankheitserreger fortbestehen kann, ist in Fragen der Contagiosität chronisch-gonorrhoischer Secrete, z. B. bei Ertheilung des ärztlichen Eheconsenses an einen Mann mit chronischer Gonorrhoe, die grösste Vorsicht nöthig. Nur wenn mehrwöchentliche tägliche Untersuchung die völlige Abwesenheit des G., auch nach wiederholter provocatorischer Irrigation mit Sublimatlösung, ergab, wäre die Ehe zu gestatten. Als praktisch empfiehlt sich in diesen Fällen der von mir eingehaltene Vorgang. Ich gebe dem Patienten sieben Objectträger mit, mit der Anweisung, jeden Morgen auf je einen derselben den Bonjourtropfen oder, bei Fehlen dieses, möglichst viele aus dem Morgenurin aufgefangene Tripperfäden aufzustreichen und antrocknen zu lassen. Nach einer Woche bringt nun Patient die sieben Objectträger von der Woche, die ich dann in der unten zu besprechenden Weise untersuche und den Patienten mit neuen Objectträgern versehe. Insbesondere nach einer Irrigation ist aber Patient anzuweisen, möglichst alle sich nun einstellende reichlichere Secretion auf Objectträger aufgestrichen zur Untersuchung vorzulegen.

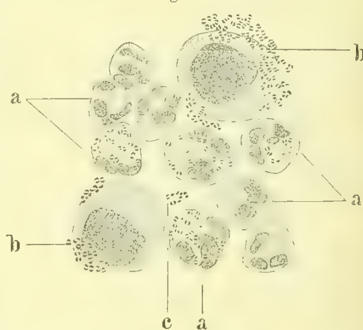
Die ***Diagnose*** des G. gründet sich auf folgende Momente und ist nur, wenn sämmtliche zutreffen, eine zuverlässig sichere:

a) Die Form. Der G. ist ein Diplococcus; je zwei Individuen, die eine der Bohne des Perlkaffees ähnliche Form haben, liegen mit ihren flachen oder fast leicht concaven Flächen nahe aneinander.

b) Die Gruppirung. Die Art und Weise der Vermehrung durch Theilung senkrecht auf die Berührungsfläche bedingt es, dass die Gonococcen nie, in wenn auch noch so kurzen Ketten, sondern stets in Häufchen angetroffen werden. Innerhalb dieser Häufchen finden sich meist je zwei Coccenpaare in Sarcineform nahe bei einander. Die Zahl der Coccen innerhalb eines Häufchens ist stets eine paarige.

c) Die Lagerung. Die eben geschilderten Coccenpaare und Coccenhäufchen sind nur dann mit Sicherheit als Gonococcen anzusprechen, wenn sie im Secrete, in dem Zellleib von Eiterzellen eingeschlossen sind. Dass sie im Protoplasma liegen, erweist man dadurch, dass Coccenhäufchen und Kerncontour bei derselben scharfen Einstellung meist gleich scharf hervortreten und, auch wenn der Zellleib mit Coccen vollgepfropft ist, diese doch nie den Rand des Protoplasma überragen (Fig. 66).

Fig. 66.



Gonococcus.
a In Eiterzellen eingeschlossene Gonococcenhaufen, *b* solche auf Epithelzellen, *c* solche frei im Secret.

Frei zwischen Eiterzellen im Secrete oder auf Epithelzellen liegende Coccenhäufchen sind nur dann als Gonococcen anzusprechen, wenn sich neben ihnen auch im Protoplasma eingeschlossene Coccenhäufchen finden und die anderen Charakteristica stimmen.

d) Tinctionsverhalten. Gonococcen nehmen basische Anilinfarben leicht auf, werden aber durch Säuren, absoluten Alkohol leicht entfärbt.

Als einfache, zweckmässige Färbung hat sich mir immer die alkalische Methylenblaulösung (LÖFFLER) ergeben. Das durch die Flamme gezogene, mit

Secret bestrichene Deckgläschen oder, wie ich es vorziehe, der mit Secret chargirte, durch die Flamme gezogene Objectträger wird für 2 Minuten in die Methylenblaulösung getaucht, abgespült, mit Fliesspapier gut getrocknet und, indem das Oel der Immersion direct auf das gefärbte Secret aufgetropft wird, durchmustert. Die Coccen sind dann tiefblau, Kerne heller blau, Zellprotoplasma graublau.

Nach dem Gram'schen Verfahren entfärben sich die Gonococcen, eine differentialdiagnostisch wichtige Thatsache.

e) Culturelles Verhalten. Gonococcen sind schwer zu cultiviren; sie gehen auf den usuellen Nährböden, bei Zimmer- und Bruttemperatur weder auf Bouillon, noch auf Gelatine, Agar, Kartoffeln auf. Nur auf menschlichem Blutserum zeigen sie bei Bruttemperatur mässig gutes Wachsthum als dünne, farblose, durchsichtige kleine Pilzrasen mit zackigen, steilen Rändern. Erleichtert wird die Cultur durch das Plattenverfahren, indem man das fragliche Secret in menschliches Blutserum bringt, dem der gleiche Theil warmer, mit Pepton versetzter Agarlösung zugesetzt wurde, und nun daraus Platten giesst.

Differentialdiagnostisch wichtig ist, zur Unterscheidung von anderen Coccenarten, neben den bereits angegebenen Charakteristicis, als Form, Gruppirung, Lagerung, insbesondere die Entfärbung nach Gram'schem Verfahren. Diese lässt sich zur Differentialdiagnose in folgender Weise gut verwerthen: Man färbt das mit Secret chargirte Deckgläschen zunächst in Gentianaviolettanilinwasser, spült ab, gibt es auf 2—3 Minuten in die Jodkalijodlösung, spült ab, bringt es in absoluten Alkohol bis zu völliger Entfärbung, spült wieder ab, bringt es in verdünnte wässerige Methylenblaulösung (1 : 4) für ganz kurze Zeit, spült ab, trocknet ab und bettet nun in Canadabalsam ein. Alle übrigen Coccen, welche die Gram'sche Färbung nicht abgeben, erscheinen dann vom Gentianaviolett tief blauschwarz gefärbt.

Die Gonococcen hingegen, welche die Gentianaviolettfärbung im Jodjodkali abgegeben, werden durch das Methylenblau hellblau gefärbt erscheinen.

Das negative Resultat bei Culturversuchen auf den gewöhnlichen Nährböden, das positive Resultat bei Anwendung des Plattenverfahrens und Verwendung menschlichen Blutserums mit den hiebei entstehenden charakteristischen Culturen sind weitere diagnostische und differentialdiagnostische Momente. Finger.

Gonorrhoe, s. Urethritis.

Goutte militaire, s. Urethritis.

Graefe'scher Versuch, s. Asthenopie.

Grand mal, s. Epilepsie.

Granulationsgeschwülste, s. Neubildungen.

Graphospasmus, s. Beschäftigungsneurosen.

Gravidität, s. Schwangerschaft.

Greisenbogen (Arcus senilis, Gerontoxon). Der G. der Hornhaut ist eine Altersveränderung derselben, die darin besteht, dass eine oberflächliche grauliche oder graugelbliche Trübung den oberen und unteren Rand der Cornea bogenförmig umfasst. Bei weiterer Entwickelung dringt die Trübung sowohl mehr in die Tiefe als auch in die Breite und Länge. Die Trübungen fliessen von beiden Seiten ineinander und bilden einen Ring. Das Gerontoxon ist oben und unten stärker entwickelt, d. h. der trübe Streifen daselbst breiter, so dass die Hornhaut dadurch eine querelliptische Form erhält. Von einer anderweitigen pathologischen Trübung wird sie dadurch differenzirt, dass der periphere Rand der Trübung scharf begrenzt ist, und dass er nie an den Limbus anstösst, indem immer ein Saum von durchsichtiger Cornealsubstanz zwischen beiden erhalten ist.

Die Trübung erklärt sich durch die im Cornealgefüge daselbst vorgehende fettige Degeneration, und als Ursache derselben nimmt man die Involution der daselbst befindlichen Gefässschlingen an.

Der G. der Linse ist eine senile Veränderung, die sich als trüber Reifen nahe dem Aequator der Linse darstellt und für das Sehen, weil excentrisch gelegen, gleichwie der G. der Hornhaut ohne Belang ist. Königstein.

Grippe, s. Influenza.

Grössenwahn. Grössenwahnvorstellungen oder „megalomanische Wahnvorstellungen" heissen alle diejenigen krankhaften Urtheile, welche im Sinne einer Selbstüberschätzung gebildet werden.

Der Inhalt dieser Selbstüberschätzung schwankt sehr. In den einfachsten Fällen bezieht sie sich auf die körperliche Gesundheit, Schönheit und Leistungsfähigkeit oder auf die geistige Gesundheit und Begabung. So weiss der Kranke seine Gesundheit nicht genug zu rühmen. Oft glaubt er ewig zu leben. Er prahlt mit seiner Muskelkraft oder mit seiner sexuellen Potenz. Er behauptet, sein Blick reiche viele Meilen weit. Er hält sich für ein Genie, bald nimmt er dieses, bald jenes Talent für sich in Anspruch. So entstehen Propheten, Reformatoren und Erfinder. In anderen Fällen betrifft die Selbstüberschätzung vorzugsweise die sociale Stellung; der Kranke nennt sich unermesslich reich, prahlt mit der Schönheit seiner Frau, der Zahl seiner Kinder, seinem politischen Einfluss und allerhand Titeln und glaubt sich von hochstehenden Personen (Fürstinnen) geliebt, häufig führt auch der Kranke seine Abstammung auf Fürsten zurück, er ist ein untergeschobenes Fürstenkind, seine „sogenannten Eltern" sind seine Pflegeeltern. Bald schreibt er ein „von" vor seinen Namen, bald behauptet er Feldmarschall, Kaiser, Christus oder Gott oder gar „Obergott" zu sein („Gottnomenclatur"). Nicht selten überträgt sich der G. des Kranken auch auf seine Umgebung. Alles erscheint ihm wunderbar verschönt und unendlich viel bedeutsamer als früher. Auch in seiner Umgebung vermuthet er verkleidete Fürsten. Die Zelle wird ihm zum Palastzimmer, das aufgelesene Glimmersteinchen zum Diamanten, die Risse im Strohhut zu den „Zacken eines Diadems".

Je nach Stand, Begabung etc. wechselt der Inhalt dieser Grössenideen ausserordentlich. Am wichtigsten für die diagnostische Verwerthung des G. ist die eigenthümliche Färbung des Inhalts, welche die Grössenideen durch einen gleichzeitigen Intelligenzdefect erfahren. Man bezeichnet solche Grössenideen auch kurz als „schwachsinnige Grössenideen". Namentlich im maniakalischen Stadium der Paralyse sind dieselben sehr häufig. Der Schwachsinn verräth sich hauptsächlich durch die Masslosigkeit der Grössenvorstellungen bei dürftiger psychologischer Motivirung. Wenn Jemand auf Grund einer Gehörstäuschung glaubt ein Schatz von Millionen sei irgendwo für ihn verborgen, so enthält die Hallucination wenigstens noch eine Motivirung dieser Grössenvorstellung und ist letztere daher nicht schwachsinnig. Wenn Jemand unter einer Volksmenge steht und den Gruss des vorüberreitenden Kaisers speciell auf sich bezieht und sich deshalb für den Sohn des Kaisers hält, so liegt wiederum wenigstens eine Motivirung vor, und auch diese Grössenidee kann nicht als schwachsinnig bezeichnet werden. Wenn hingegen ein Kranker lediglich auf Grund krankhafter heiterer Verstimmung Kiesel für Diamanten und sich für den Obergott hält, wenn er noch dazu den schreienden Widerspruch zwischen seiner Lage und den Grössenideen nicht bemerkt und durch Suggestivfragen (Sie besitzen doch noch mehr wie zwei Millionen? etc.) sich zu beliebigen Steigerungen seiner Grössenideen hinreissen lässt, so handelt es sich um schwachsinnige Grössenideen.

Wichtiger als die einfache Feststellung des Inhalts der Grössenideen ist die Feststellung ihrer *Entstehung.* Je nach dieser letzteren unterscheidet man:

1. Grössenideen, hervorgegangen aus krankhafter heiterer Verstimmung (hyperthymische oder amenomanische Grössenideen). Oft erfährt man von solchen Kranken direct, „in ihrer Unruhe und Ausgelassenheit seien sie auf solche Gedanken gekommen". Alle Vorstellungen und Empfindungen und so namentlich auch die das eigene Ich betreffenden Vorstellungen und Empfindungen

sind in krankhafter Weise mit gesteigerten Lustgefühlen verknüpft und daher werden nun auch ausschliesslich oder fast ausschliesslich dementsprechende Vorstellungen mit dem Ich associativ verknüpft. Diese Entstehung von G. ist bei der Manie und im sogenannten maniakalischen Stadium der progressiven Paralyse am häufigsten. Die Grössenidee tritt hier gewissermassen als Erklärungsversuch der pathologischen Affectveränderung auf.

2. Grössenideen, hervorgegangen aus krankhafter Depression im Sinne eines Contrastes (contrastirende Grössenideen). Bei schwerer Depression, zumal bei heftiger Angst, treten in der Regel Wahnvorstellungen im Sinne eines Verkleinerungswahns auf; die Kranken glauben sich schwerer Verbrechen schuldig, verarmt etc. In vielen Fällen beschränken sich die Wahnvorstellungen auf diese sogenannten „Angstvorstellungen". Ab und zu beobachtet man jedoch auch, dass der Kranke, um seine jetzige Schlechtigkeit und Nichtigkeit in noch grelleres Licht zu setzen und die Tiefe seines Falles noch zu steigern, in ganz übertreibender Weise, also im Sinne des G., von seiner Unschuld und seinem Glück in der Vergangenheit spricht. So erzählte mir ein Melancholischer, der sich sonst stets in den typischsten Selbstanklagen und anderen Angstvorstellungen erging, eines Tages: „Ich war der heilige Geist. Wir wären jetzt alle glücklich, hätte ich meine Allmacht benutzt. — Ich Verfluchter! Ich bin der υἱός τοῦ ὀλέθρου. Die ganze Welt ist durch mich in Unglück und Entsetzen. Ich hab' den heiligen Geist getödtet" etc. Diese contrastirenden Grössenideen sind bei der Melancholia agitata weitaus am häufigsten zu finden.

3. Grössenideen auf Grund von Hallucinationen oder Illusionen (hallucinatorische Grössenideen). In vielen Fällen erzeugt die Sinnestäuschung die Grössenidee ganz unmittelbar. So sagt z. B. eine Stimme dem Kranken direct: Du bist Kaiser, du bist Christus etc. In anderen Fällen entsteht die Grössenidee aus einer Sinnestäuschung durch Vermittlung einiger logischer Schlüsse. Ein Kranker hat z. B. eine himmlische Vision und schliesst daraus, er müsse ganz besonders gottbegnadet sein, und weiter, dass er zum Propheten berufen sei.

Auch aus einem Traum werden zuweilen von den Kranken Grössenideen in das wache Leben mit hinübergenommen.

4. Grössenideen, welche durch logische Schlüsse aus anderen Wahnvorstellungen, namentlich aus Verfolgungsideen, hervorgehen (complementäre Grössenideen). Durch zahllose vermeintliche Verfolgungen wird dem Kranken mehr und mehr die Ueberzeugung aufgedrungen, dass er der Mittelpunkt eines weite Kreise umfassenden Getriebes ist. Der weitere Schluss liegt nun sehr nahe, dass an seiner Person besondere Interessen haften; er kann sich dies allgemeine Hinzielen auf seine Person nur dadurch erklären, dass man einen grossen, rechtlich ihm zustehenden Titel oder Besitz ihm vorenthalten will. Die Phantasie des Kranken, geleitet von zufälligen äusseren Zeichen, gestaltet nun diese Grössenideen weiter aus. Bald ist es eine grosse Erbschaft, bald das Anrecht auf den Thron, bald die Gunst einer fürstlichen Geliebten, welche dem Kranken missgönnt wird. Hier ergänzt der Kranke also gewissermassen seine Verfolgungsideen in ganz logischer Weise. Die Zwischenglieder dieser Schlussreihe kommen dabei dem Kranken selbst oft gar nicht völlig deutlich zum Bewusstsein.

5. Grössenideen, welche plötzlich, ohne erkennbare pathologische Motivirung, auftreten (primäre Grössenideen). Diese Grössenideen schliessen sich zuweilen an eine an sich normale Empfindung an. So geht z. B. ein jugendlicher Kranker durch die Ahnengallerie des fürstlichen Schlosses seiner Heimat, und beim Anblick des Bildes eines fürstlichen Prinzen springt plötzlich die Wahnvorstellung in ihm auf: „Das muss dein Vater sein." In anderen Fällen begünstigt eine leichte Aehnlichkeit der Gesichtszüge das Auftauchen einer solchen Wahnvorstellung. Die Kranken selbst sind oft geradezu verblüfft über die Plötzlichkeit dieser Vorstellungen oder „Einfälle". Erst nachträglich versuchen sie oft vor sich selbst und Anderen eine Motivirung derselben, indem sie z. B. hinterher

eine Aehnlichkeit mit dem fürstlichen Porträt etc. herausfinden und es dem Arzt so darstellen, als habe diese Aehnlichkeit sie zu ihrem wahnhaften Urtheil veranlasst.

Die sub 3, 4 und 5 aufgeführten Grössenideen sind bei den acuten und chronischen Formen der Paranoia am häufigsten. Speciell kommen primäre und hallucinatorische Grössenideen auch bei epileptischen, hysterischen und alkoholistischen Psychosen vor. Hallucinatorische Grössenideen sind auch bei Dementia paralytica und senilis anzutreffen. Der reinen Melancholie und Manie kommen die sub 3—5 aufgeführten Wahnideen nicht zu.

Die complementären und primären Grössenideen sind in der Regel durch Unveränderlichkeit (Fixirung) ausgezeichnet. Eine Ausnahme machen nur die primären Grössenideen des Délire d'emblée der Degenerirten (s. „Paranoia"). Durch Wechsel und Flüchtigkeit zeichnen sich namentlich die amenomanischen Grössenideen aus. Steigerungsfähigkeit durch Suggestion (s. o.) ist für die amenomanischen Grössenideen der Paralytiker charakteristisch. Die auf Grund von Hallucinationen concipirten Wahnvorstellungen überdauern die Hallucinationen zuweilen noch sehr lange; zuweilen kommt es trotz Schwindens der Hallucination niemals zu einer völligen Correctur. Wenn die Grössenideen flüchtig sind, so stehen sie häufig untereinander in directem Widerspruch. Sind sie stabiler, so verarbeitet sie der Kranke zu einem zusammenhängenden, logisch geordneten „System des Grössenwahns". Je nach dem Zustande der Intelligenz und dem Bildungsgrade des Kranken fällt diese Systematisirung natürlich sehr verschieden aus.

Krankheitsbewusstsein ist bis zu einem gewissen Grade ab und zu vorhanden; speciell sind die amenomanischen Grössenideen der Manie (im Gegensatz zu den amenomanischen des maniakalischen Stadiums der Paralyse und den primären der Paranoia) dadurch ausgezeichnet, dass der Kranke fast stets noch eine gewisse Kritik behält. Fährt man ihn energisch an, so belächelt er seine Grössenideen selbst und gesteht zuweilen geradezu ein, dass er „sich nur über den Arzt lustig mache" oder „Theater spiele". Dem Paralytiker fehlt für seine Grössenideen ein solches latentes Krankheitsbewusstsein, weil bei ihm die Intelligenz nicht mehr intact ist. Primäre und complementäre Grössenideen schliessen das Krankheitsbewusstsein fast völlig aus. Die hallucinatorischen Grössenideen beherrschen den Kranken in sehr wechselndem Masse, je nachdem die entsprechenden ursächlichen Sinnestäuschungen häufiger oder seltener, plastischer oder abgeblasster auftreten. Für die contrastirenden Grössenideen fehlt auf der Höhe der Angst das Krankheitsbewusstsein völlig.

Grössenideen mit vollem Krankheitsbewusstsein, also als Zwangsvorstellungen, sind sehr selten. So drängte sich einer Kranken zwangsweise der Gedanke auf, sie habe sexuellen Verkehr mit Christus. Die Kranke war dabei von der Widersinnigkeit dieser Vorstellung völlig überzeugt. Diese megalomanischen Zwangsvorstellungen erregen bei den Kranken selbst den ausgesprochensten Abscheu und sind schon hiedurch von den eigentlichen Grössenideen verschieden.

Die ***Feststellung des Bestehens von Grössenideen*** ist in den meisten Fällen leicht, da die meisten Kranken dieselben bereitwillig äussern. Nur bei den chronischen Paranoikern mit complementären oder primären Grössenideen ist Dissimulation häufig. In Ermanglung sprachlicher Aeusserungen ist man hier sehr häufig auf Schlüsse aus dem ganzen Gebahren der Kranken angewiesen. Das suffisante Gesicht, die hochmüthige Kopfhaltung, der majestätische Schritt, die Fernhaltung von den „plebejischen Mitkranken", die gewählte Toilette, die Beanspruchung besserer Verpflegung, die verschnörkelte Schrift, der gewählte oder geschraubte Styl in gewöhnlichen Briefen lassen oft zuerst an verheimlichte Grössenideen denken. Häufig verräth sich dann bei längerer Beobachtung der Kranke einmal in einem gelegentlichen Affectausbruch oder er schiebt einmal in seinen Namen (Machdeleid statt Machleid) oder vor seinen Namen ein „von" ein etc.

Die ***diagnostische Verwerthung*** der Grössenideen hat von folgendem Gesichtspunkte auszugehen. Wie sich schon aus dem Obigen ergibt, kommen

Grössenideen fast bei jeder Psychose vor. Die Constatirung des G. als solchen verhilft also in keiner Weise zur Diagnose irgend einer bestimmten Psychose. Erst die Feststellung der Entstehungsweise des G. erlaubt bestimmtere Schlüsse. Nach dem Obigen deuten im Allgemeinen*):

hyperthymische Grössenideen auf Manie oder Dementia paralytica (maniakalisches Stadium);

contrastirende Grössenideen auf Melancholie;

hallucinatorische Grössenideen auf alle Psychosen ausser reiner Manie und Melancholie;

complementäre Grössenideen auf Paranoia chronica;

primäre Grössenideen auf Paranoia, alkoholistisches, epileptisches oder hysterisches Irresein.

Das acute Aufschiessen zahlreicher primärer Grössenideen ohne Hallucinationen ist speciell für die acute einfache Paranoia, das Délire d'emblée, charakteristisch. Hier kommen zuweilen auffällig masslose und untereinander in Widerspruch stehende Grössenideen vor, ohne dass ein Intelligenzdefect vorliegt. Sind hyperthymische Grössenideen constatirt, so ist für die weitere Diagnose entscheidend, ob dieselben einen schwachsinnigen Charakter haben (s. o.) oder nicht. Im ersten Falle liegt eine Manie vor, im zweiten eine Dementia paralytica oder eventuell auch eine Dementia senilis. Endlich sei noch bemerkt, dass jäh auftauchende Grössenideen religiösen Inhaltes (Gottnomenclatur) am häufigsten bei epileptischen Psychosen sich finden. Sonst ist der specielle Inhalt der Grössenideen für die Diagnose nicht zu verwerthen. Ziehen

Gürtelgefühl und **Gürtelschmerz.** Unter ***Gürtelgefühl***, Cingulum, versteht man das Gefühl einer ringförmigen Zusammenschnürung um das Abdomen, um eine obere oder untere Extremität, seltener um den Kopf. Die verschiedenen Formen von Gürtelgefühl kommen am häufigsten bei Hinterstrangsklerose (Tabes dorsualis) vor, doch sind sie auch nicht selten bei Hysterie, seltener bei blos Nervösen. An sich kommt ihnen somit keine pathognomonische Bedeutung zu, und muss erst die sorgfältige Prüfung der übrigen Symptome die Diagnose begründen.

Als ***Gürtelschmerz*** lassen sich ringförmig das Abdomen oder den Thorax umkreisende Schmerzen bezeichnen, wie sie bei Syondylitis so typisch unter der Bezeichnung von Wurzelschmerzen in der Höhe des entzündeten Wirbels aufzutreten pflegen; ganz ähnliche Schmerzen in Halbkreis-, seltener in Kreisform finden sich als Vorläufer und Begleiter von Herpes zoster am Stamm, ebenso bald halbe, bald volle Kreise bildend im Verlaufe von Rückenmarkstumoren, wenn sie die eintretenden hinteren Wurzeln reizen, weit häufiger noch aber, und zumeist nur halbkreisförmig, im Verlaufe von intercostalen oder lumbalen Neuritiden kachectischen, alkoholistischen, refrigeratorischen Ursprunges, von luetischen Neuritiden neben specifischer Meningitis oder Meningomyelitis oder specifischer Periostitis der Wirbelsäule, als Gürtelschmerz im Verlaufe von Tabes, als Wurzelschmerz neben Carcinomknoten der Wirbelsäule, Sarkommetastasen im Sternum und den Rippen, oder im Sacrum, Wirbeln oder dem ganzen Beckengürtel, dann bei Osteomalacie, endlich im Verlaufe der Hysterie oder bei den neben anämischer Nervosität auftretenden intercostalen Neuralgien oder endlich im Bilde von Herzneurosen oder von hysterischen Beklemmungen am Thorax oder congestiven Beschwerden bald gürtelförmig, bald mehr in der Herzgegend.

Die spondylitischen Gürtelschmerzen kennzeichnen sich durch ausgesprochene Druckempfindlichkeit bestimmter Wirbeldornfortsätze, selten nur der Querfortsätze. Auf der Höhe der Entwickelung zeigt sich in der Cervical-, Dorsalwirbelsäule ein Vorragen des entzündeten Wirbels, während dieses Symptom an den Lumbal- und Sacralwirbeln nur sehr selten, und wenn, dann sehr spät auftritt. Die Intensität der Wurzelschmerzen ist weit höher als die Druckempfind-

*) Vom angeborenen Schwachsinn wird hiebei abgesehen.

lichkeit der an der Oberfläche dem Druck zugänglichen Nervenäste im Gegensatze zur hohen Druckempfindlichkeit bei den intercostalen und lumbalen Neuritiden. Bei G. unter Auftreten von Herpes zoster pflegt entweder zugleich mit dem Schmerz oder doch sehr rasch, höchstens einige Tage nach Einbruch des G., das Exanthem zu Tage zu treten, der Schmerz kann aber gar nicht selten das Exanthem um Wochen und Monate, selbst Jahre überdauern oder so spät wiederkehren.

Die G. bei Rückenmarkstumoren sind nur dann zu diagnosticiren, wenn noch andere für einen Rückenmarkstumor sprechende Symptome, Paraparese, Steigerung der Reflexe, das Progressivwerden der Symptome, an der Lähmung der Intensität, an den Schmerzen der Ausbreitung nach einen wachsenden Rückenmarkstumor erkennen lassen (s. „Rückenmarkstumoren").

Die G. im Verlaufe der intercostalen oder lumbalen Neuritiden pflegen sich durch die ausgesprochene Druckempfindlichkeit der intercostalen oder lumbalen Nerven auszuprägen; sie sind als kachectische, alkoholistische und refrigeratorische Formen ganz besonders häufig in den unteren Intercostalräumen, besonders häufig der linken Thoraxhälfte, seltener rechts; demnächst häufig kommen sie, besonders als refrigeratorische Form, zugleich auch mit lumbalen Schmerzen und Druckempfindlichkeit daselbst vor. Sie bestehen typisch ohne Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die luetischen Formen der Intercostal- und Lumbarneuritis sind an gar keine Höhe der Wirbelsäule gebunden; sie bestehen meist neben deutlicher Druckempfindlichkeit von Wirbeldorn- oder Querfortsätzen; nahezu ausschliesslich bei diesen finden sich auch manchmal Zonen von cutaner Anästhesie und Analgesie vor, die nur noch bei hysterischen Gürtelschmerzen hie und da auftreten, sehr selten bei Spondylitis. Die luetischen intercostalen Neuritiden neben luetischer Pachymeningitis geben ganz dasselbe Bild, das nur etwa durch myelitische Symptome, das Bild Brown-Séquard'scher Lähmung oder die weite Ausbreitung der Schmerzen der Höhe nach, oft auch einer cutanen Hyperästhesie bei luetischer Meningitis von den vorigen sich abtrennen lässt.

Die G. der Tabes haben meist das Charakteristische der tabischen lancinirenden Schmerzen; es sind meist einzelne blitzartig durchfahrende Schmerzen, seltener bohrende Schmerzen, welche in Gruppen zu Anfällen geordnet sind, durch Körperbewegung, Athmung, Husten unbeeinflusst bleiben, während die neuritischen intercostalen Schmerzen meist durch die Athmung, durch Husten, die lumbalen durch Meteorismus, Anfüllung des Magens mächtig ansteigen, die spondylitischen unter Drehungen, Streckungen oder Beugungen der Wirbelsäule intensiv gesteigert werden. Doch können bei Tabes auch nicht besonders charakterisirte neuritische Schmerzen auftreten.

Die G. bei Carcinomknoten der Wirbelsäule oder an Rippen können als gürtelförmig oder halbgürtelförmig vertheilte Schmerzen auftreten, die nur dann eine Deutung finden können, wenn das an anderem Orte sitzende Primärcarcinom bekannt ist. G. bei secundären Sarkomwucherungen in den Markhöhlen der Rippen, manchmal auch des Sternum, bestehen gewöhnlich zugleich mit einer auffälligen Druckempfindlichkeit der betroffenen Rippen selbst, eventuell auch des Sternum, nicht etwa blos der Intercostalräume. Oefter ist zugleich eine diffuse Schwellung der Weichtheile daselbst sicht- und fühlbar, öfter auch eine locale, besonders erhöhte Druckempfindlichkeit an einer deutlich aufgetriebenen Stelle einer Rippe, ähnlich wie bei Caries einer Rippe, welche letztere aber nur ein kurzes Stück einer einzelnen Rippe schmerzhaft und druckempfindlich macht, während die secundären Knochensarkomknoten meist zugleich eine Reihe von Knochen, auch eine Reihe von Rippen in weiter Ausdehnung befallen. In anderen Fällen sind einige Wirbel, in anderen ist zugleich der ganze Beckengürtel in seinen Knochentheilen sehr druckempfindlich, nicht selten zugleich einer oder mehrere lange Röhrenknochen

der Extremitäten. Die G. bei Osteomalacie sind typisch begleitet von Infraction von Rippen, osteomalacischem Becken und Schmerzen in den Extremitätenknochen (s. „Osteomalacie").

Die hysterischen Intercostalneuralgien, sehr häufig ausgebreitete oder auch nur einzelne Dornfortsätze umfassende Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, sehr oft auch mit Schmerzpunkten an Exostosen oder Ossificationsstellen des Sternum, am inneren oberen Winkel der Scapula, an der Spina anterior super. ossis ilei u. s. f. nehmen auffallend häufig gerade die oberen Intercostalräume beiderseits ein; es sind Anfälle von begrenzterer Dauer, oft in den Morgenstunden einbrechend, oder nach Gemüthserregungen, oder des Nachts; es sind bald erträgliche Schmerzen, bald heftige bohrende, stechende Schmerzen; sie können in manchen Fällen entweder den Einbruch eines Anfalles von Herzklopfen oder von Rollen des Herzens oder von Herzdruck einleiten oder denselben beschliessen. Solche Herzneurosen sind nun bald an die Zeit Morgens nach dem Erwachen, bald an die Stunden vor Tisch oder vor dem Einschlafen des Nachts gebunden, bald brechen sie mitten in der Nacht ein. Ganz ähnliche Anfälle sind nicht selten bei anämischer Nervosität. Nicht selten ist in beiden Formen in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen ein Schmerzpunkt nachweisbar, der auffällig häufig an der linken 4. Rippe, 2—3 Cm. vom Sternum entfernt, gefunden wird; in manchen Fällen findet man ihn am Rücken links unterhalb des unteren Winkels der Scapula an einer Rippe oder in einem Intercostalraum, während sonst die Intercostalnerven nicht druckempfindlich sind. Es muss aber hervorgehoben werden, dass es auch insbesondere nicht selten kachectische Intercostalneuritiden gibt, die neuralgiform zu gewissen Stunden, z. B. nach dem Essen, nach leichter Erkältung, nach dem Kältereiz eines kühlen Bades, dem sich Auskleiden und in's Bett Legen, in heftigen Steigerungen hervorbrechen, während sonst die Schmerzempfindung ganz zurücktritt, wenn nicht stärkerer Husten sie hervorruft, und dass insbesondere häufig der Schmerz dann als ein Symptom ernster Lungenerkrankung ausgedeutet wird. Sehr häufig sind intercostale Schmerzen, aber meist über zahlreiche, bald untere, bald obere Intercostalräume verbreitet bei den kachectischen Neuritiden, welche Spitzencatarrhe, Phthisen begleiten und in beiden Fällen oft von einer peinlichen Intensität, nicht zu verwechseln mit pleuritischen Schmerzen, die entweder durch ein Exsudat oder durch Rauhigkeiten der Pleurafläche zu diagnosticiren sind; sie sind endlich nicht zu verwechseln mit den so häufig in der Gegend stärker catarrhalisch erkrankter Lungengebiete auftretenden Schmerzen, mit den linksseitigen Seitenschmerzen, die oft die Herzgegend überragen, bei Pericarditis mit blosser Erhöhung der Herzdämpfung bis in den zweiten Intercostalraum, oder mit Ausbreitung der Dämpfung auch nach beiden Seiten zu einer dreieckigen Dämpfung, oder auch bei blos an der Basis des Herzens merkbaren Reibegeräuschen zwischen Systole und Diastole. Nicht zu selten sind aber auch pleuritische Schmerzen mit intercostalen Druckschmerzen zeitlich vereint und die letzteren die ersteren weit überdauernd.

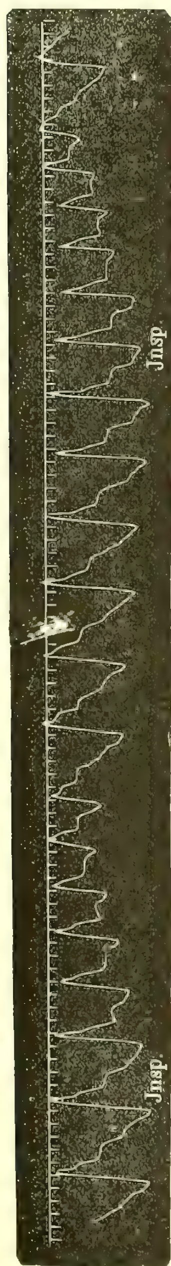


Fig. 67.

Nicht selten sind auch gürtelförmig oder halbgürtelförmig allerlei leise Wehegefühle, Gefühle von Unbehagen den Kranken

wahrnehmbar, die einmal mit Emotionen einhergehen und vasomotorischen Ursprunges sind. Meist sind dabei auch Druck-, Schmerzempfindungen oder Unbehagen in der Herzgegend vorhanden, Sensationen, die ebensogut wie linksseitige Intercostalschmerzen oder nervöse Cardiopathien die Kranken im Glauben, dass sie an einem Herzfehler leiden, zum Arzte führen (s. „Herzklopfen" und „Herzneurosen").

Endlich dürfen wir auch die bei Hysterischen auftretenden Gefühle von peinlichen, meist mit Athemnoth einhergehenden Gürtelgefühlen nicht vergessen, die bald anscheinend spontan auftreten, in anderen Fällen nach Gemüthserregungen, nicht selten nach ungewohnten brüsken Abkühlungen durch Douchen, kalte Uebergiessungen, und welche bald mehr als Umschnürung, bald mehr als Schmerz bezeichnet werden, Anfälle, die bald als freistehende Insulte erscheinen, bald mehr als zeitweise Verschlimmerungen einer constanten leichten Zusammenschnürung um die Rippenbogen herum, Anfälle, die, wenn einseitig vorhanden, manchmal durch das Zurückbleiben dieser Seite im Anfalle bei den Athemexcursionen als halbseitiger tonischer Zwerchfellkrampf erkennbar sind, bei doppelseitigem Auftreten durch die auffallend schwachen abdominalen Athemexcursionen im Anfall gedeutet werden können und neben denen auch gelegentlich mächtige Blutdruckerhöhungen, selbst wellenförmig verlaufende Blutdruckcurven mit absinkenden Wellenbergen auf der Höhe des gesteigerten Blutdruckes vorkommen. Fig. 67 zeigt eine Pulscurve mit dem Sphygmographen nach Jaquet während eines Anfalles. Die Attaquen wurden an einem jugendlichen männlichen Kranken mit hysterischer Schreckneurose nach zu tiefem Tauchen im indischen Ocean an manchen Tagen durch tiefe Inspiration ausgelöst, während welcher dann der Blutdruck von 70—90 Mm. auf 110 bis 120 Mm. anstieg und die Pulsfrequenz sich hob.

Ueber die übrigen cardialen Symptome s. „Herzklopfen" und „Herzneurosen". Pfungen.

Gujakprobe, s. Blutproben.

Gumma. Das G. ist das Endproduct der Syphilis, welches sich in der Regel nicht vor Ablauf eines Jahres vom Zeitpunkt der Infection mit Syphilis an gerechnet entwickelt. Dasselbe kann in Geschwulstform oder als gleichmässige diffuse Infiltration in allen Organen auftreten. In Geschwulstform erscheinend, kann es zur Verwechslung mit entzündlichen Geschwülsten (Lepra, Tuberkel, Lupus) oder mit anderen Neubildungen, wie Carcinom, Sarkom, Fibrom etc. Veranlassung geben. Die rasche, meist schmerzlose Entwickelung des G., der rasche Zerfall bei kurzem Bestande, das serpiginöse Fortschreiten, wenn es an der Haut oder Schleimhaut sitzt, werden in der Regel die Diagnose leicht machen. Je nach dem verschiedenen Sitz des G., an Haut, Schleimhaut, Knochen etc., werden verschiedene diese allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte ergänzende hinzukommen. Zeissl.

Gumma im Auge, s. Augensyphilis.

Gumma des Gehirns, s. Gehirnsyphilis.

Gumma im Kehlkopf, s. Larynxsyphilis.

Gumma der Leber, s. Lebersyphilis.

Gumma der Milz, s. Milztumoren.

Gumma im Muskel, s. Muskelgumma.

Gumma der Niere, s. Nierensyphilis.

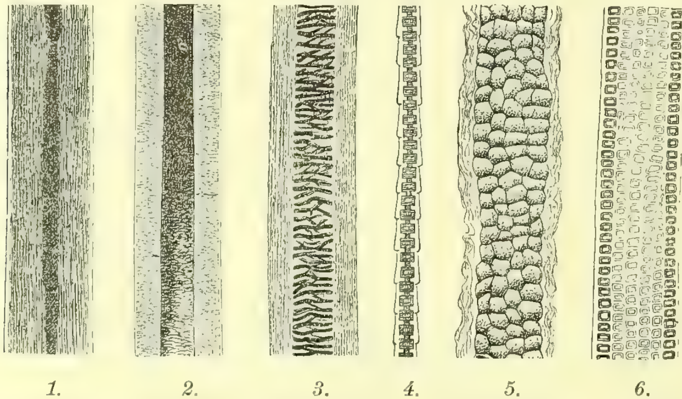
H.

Haare, Nachweis menschlicher ***(forensisch).*** Unter den verschiedenen Fragen, welche der Gerichtsarzt bei vorliegenden H. zu beantworten hat, ist jene nach der ***Provenienz*** derselben die erste und wichtigste. Vermag nämlich der Experte die H. als Menschen- oder Thierhaare zu erkennen, so leistet er der gerichtlichen Untersuchung einen wichtigen Dienst, indem er dem Richter einen Fingerzeig gibt, ob er dem Funde irgend ein Gewicht beimessen oder denselben als werthlos ausser Acht lassen soll. Es ist nämlich klar, dass im ersten Falle dem Richter des Näheren zu eruiren bleibt, welche Bedeutung im gegebenen Untersuchungsfalle den H. als Corpus delicti beizumessen sei, andererseits der Werth derselben ganz gering oder gleich Null ist, wenn die H. von einem Thiere herstammen. Nun sind wir dermalen in der glücklichen Lage, diese differentielle Diagnose nicht nur mit Bestimmtheit zu stellen, sondern sogar mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit in jedem einzelnen Falle die Thierspecies zu bezeichnen, von welcher die gefundenen H. stammen.

Um diese erste und wichtigste Frage beantworten zu können, ist von den drei Schichten, aus denen der Haarschaft sowohl bei Menschen als bei Thieren besteht, vorzugsweise die Beschaffenheit des Achsenstranges und sein Verhältniss zur Rindensubstanz in's Auge zu fassen. Bekanntlich ist beim Menschenhaare die Achsensubstanz keineswegs ein constanter Bestandtheil; sie fehlt zuvörderst im sogenannten Wollhaare und in den H. der Neugeborenen, aber auch bei erwachsenen Individuen ist sie in dünnen, zumal in den Kopfhaaren nicht immer zu finden; nach v. Hofmann ist sie in blonden H. viel seltener vorhanden, als in dunklen, so zwar, dass in ersteren die markhaltigen Haare zu den marklosen sich verhalten wie 10:1, in letzteren das umgekehrte Verhältniss obwaltet; nach Falck steht das Vorkommen der Marksubstanz in inniger Beziehung zu dem Alter des Individuums, nach Dobrzycki endlich kommt bei H., deren Dicke 0·055 Mm. beträgt, die Marksubstanz nicht vor, während das Vorkommen derselben constant ist bei jenen H., welche über 0·09 Mm. dick sind. Eine weitere Eigenschaft der Marksubstanz bei H. des Menschen ist das Unterbrochensein derselben, mit Ausnahme der dicken Barthaare, in denen sie durch die ganze Länge des Schaftes ununterbrochen verläuft (Fig. 68). Wird ein menschliches H. in Glycerin oder Terpentin unter dem Mikroskop untersucht, so erscheint der Markstrang, wenn er vorhanden ist, gewöhnlich als centrale, und ausnahmsweise als excentrische, $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}$ der ganzen Breite des Schaftes einnehmende Achse; er hat ein kerniges Aussehen, welches von der grossen Anzahl ganz kleiner Zellen herrührt. Der früher verbreitete Irrthum, dass diese Zellen Pigment enthalten, welchem das H. seine Farbe ver-

dankt, hat schon längst der Ueberzeugung weichen müssen, dass diese kleinwinzigen Zellen nur Luft enthalten, da man durch einen leichten Versuch die Luft entweichen lassen kann, worauf der Achsenstrang verschwindet; andererseits weiss man, dass die Pigmentzellen des H. nicht in der inneren, sondern in der mittleren Schichte vorhanden sind. Gibt man neben das Menschenhaar ein Thierhaar unter das Mikroskop, so springt der Unterschied zwischen beiden sofort in die Augen (Fig. 68). Bei Thierhaaren ist nämlich der Achsenstrang fast immer vorhanden, verläuft stets ununterbrochen, ist viel breiter, oft so breit, dass die übrigen Schichten fast ganz zurücktreten; auch ist seine zellige Structur viel ausgesprochener, weil die einzelnen Zellen viel grösser und überdies bei verschiedenen Thierarten verschieden gestaltet sind, und zwar erscheinen sie seltener rund, viel häufiger oval oder polygonal; bei manchen Thierarten sind sie ziegelartig neben- oder übereinander gelagert (Fig. 68). Somit kann in den allermeisten Fällen ohne irgendwelche Schwierigkeit ein H. als Thierhaar diagnosticirt werden; es genügt, das Vorhandensein eines ununterbrochen verlaufenden Markstranges zu constatiren und mikrometrisch festzustellen, dass die Breite desselben wenigstens $^1/_3$ der Breite des ganzen Schaftes beträgt. Nur in einer Beziehung ist Vorsicht geboten, und zwar, dass man nicht umgekehrt aus dem Mangel des Markstranges schliessen darf,

Fig. 68.



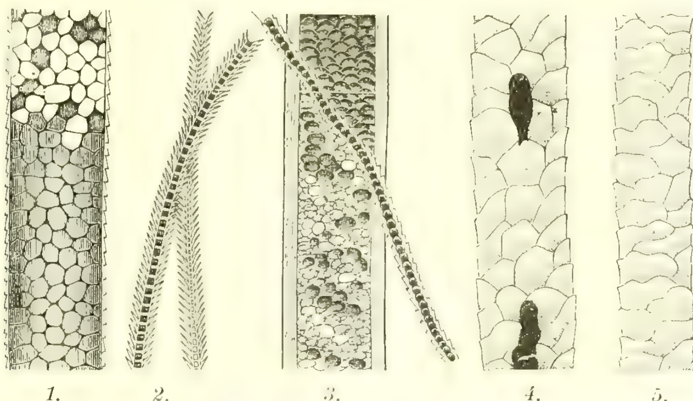
1. Kopfhaar vom Menschen mit entwickelter Marksubstanz; *2.* Haar vom Rind; *3.* Haar vom Marder; *4.* feines Rattenhaar; *5.* ein stärkeres Rattenhaar nach Behandlung mit Kalilauge; *6.* Hasenhaar. $^{430}/_1$ nat. Gr. (Nach v. Hofmann.)

das H. rühre vom Menschen her, weil ausnahmsweise auch in Thierhaaren neben markhaltigen marklose Exemplare vorkommen. Die gerichtsärztliche Diagnose, dass das H. von einem Thiere stamme, genügt dem Richter wohl vollständig; der Gerichtsarzt kann aber noch ein Weiteres thun, indem er zumeist im Stande ist, die Thierspecies anzugeben, von welcher das untersuchte H. herrührt. Da nämlich im Baue des Markstranges bei verschiedenen Thieren sehr auffallende Unterschiede obwalten, so genügt es im gegebenen Falle, das untersuchte H. mit Abbildungen oder noch besser mit einer Sammlung von mikroskopischen Präparaten zu vergleichen, um sofort die Thierspecies zu erkennen (Fig. 69). Dass diese nähere Angabe für den Untersuchungsrichter manchmal von Belang sein kann, wissen wir aus eigener Erfahrung; sie kann ihm nämlich eine Handhabe bieten, um die Aussage eines Beschuldigten oder Zeugen auf ihre Glaubwürdigkeit zu prüfen.

Ausser dieser allerdings wichtigsten Frage treten an den Sachverständigen noch andere Fragen heran, wenn er H. als vom Menschen herrührend erklärt hat, und zwar zunächst die Frage: Von welcher ***Körpergegend*** dieselben stammen? Mitunter kann diese Frage mit Leichtigkeit schon auf Grund der Länge des H. dahin beantwortet werden, dass man es mit Kopfhaaren, speciell mit solchen einer Frau, zu thun hat. Bei kurzen, aber ganz erhaltenen H. müssen

andere Kriterien berücksichtigt werden, und zwar die Dicke des Schaftes, die Beschaffenheit der Haarzwiebel und des freien Endes. Da das H. von der Zwiebel zum freien Ende zu sich verjüngt, so müssen, um die Dicke bezeichnen

Fig. 69.



1. Haar des Dachses; 2. Haare der Fledermaus; 3. Haare vom Fuchs; 4. und 5. Schafwolle. $^{430}/_{1}$ nat. Gr. (Nach v. Hofmann.)

zu können, einige Querschnitte des Schaftes, am besten durch Einschmelzen in Paraffin, verfertigt werden, der Schnitt auf den Objectträger gebracht, die Gestalt des Querschnittes berücksichtigt, sowie die Breite des Schaftes gemessen werden. Bekanntlich sind die Barthaare die stärksten; auf diese folgen nach v. HOFMANN die weiblichen Schamhaare, die Wimpern, die männlichen Schamhaare und zuletzt die Kopfhaare, so zwar, dass die Barthaare 0·14 bis 0·15 Mm., die weiblichen Kopfhaare nur 0·06 Mm. im Querdurchmesser betragen. Was die Gestalt des Querschnittes anbelangt, so ist derselbe am Barthaare dreieckig, an anderen oval oder nicht constant. Die Untersuchung des freien Endes ist insoferne von Belang, als ein dünnes, spitz zulaufendes Ende dafür spricht, dass das H. nicht verschnitten war, somit entweder von einem jugendlichen Individuum stammt oder bei Erwachsenen von einer Körpergegend, wo die H. nicht verschnitten zu werden pflegen. Verschnittene H. sind aber dadurch zu erkennen, dass das freie Ende entweder mit breiter, scharfer Trennungsfläche oder dünn, aber abgerundet, oft zerfasert sich darstellt (Fig. 70); letzteres ist der Fall, wenn längere Zeit seit dem Verschneiden verflossen ist. Das Gespaltensein des freien Endes findet man besonders an H., welche der Einwirkung des Schweisses ausgesetzt waren. Minder constant ist das Resultat der Untersuchung

Fig. 70.



Enden von Frauen-Kopfhaaren. $^{70}/_{1}$ nat. Gr. (Nach v. Hofmann.)

Fig. 71.



Haare vom Unterschenkel mit abgeschliffenen Enden. $^{70}/_{1}$ nat. Gr. (Nach v. Hofmann.)

der Haarzwiebel, da die von PFAFF gemachten Angaben bezüglich der Verschiedenartigkeit der Haarzwiebel, je nachdem die H. aus verschiedenen Körpergegenden stammen, insoferne nicht massgebend sind, als schon H., welche von einer und derselben Körpergegend herrühren, mitunter verschieden gestaltete Zwiebeln besitzen. Ausserdem sind wir in gerichtsärztlichen Fällen selten in der Lage, gut erhaltene Haarzwiebeln vorzufinden. Es kann somit die Beantwortung dieser Frage nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit erfolgen, es sei denn, dass die Länge oder Kürze des ganz erhaltenen H. schon auf die Provenienz aus einer bestimmten Körpergegend hinweist.

Eine weitere Frage lautet: ob H. ***ausgefallen*** sind oder ***ausgerissen*** wurden? Diese Frage kann nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit beantwortet werden, wenn die Haarzwiebeln zur Untersuchung vorliegen. Dieselben sind nämlich im ersten Falle atrophisch und glatt, im letzteren uneben und mit mehr oder weniger langen Ausläufern versehen.

Liegt der Verdacht vor, dass H. abgerissen oder abgeschnitten worden sind, so kann die Beschaffenheit des freien Endes mit grosser Wahrscheinlichkeit Aufschluss geben. Das freie Ende ist nämlich terrassenförmig, mit feinen hervorragenden Fasern versehen, wenn das H. abgerissen oder mit einem stumpfen Werkzeuge getrennt worden ist; wurde es hingegen mit einem scharfen Messer oder gar mit einer Scheere abgesetzt, so ist die Schnittfläche glatt, wenngleich nicht ohne einzelne hervorragende Fasern.

Die Bestimmung des Alters eines Menschen auf Grund der Untersuchung seiner H. ist ein vergebliches Bemühen, da dies nicht einmal annäherungsweise möglich ist; nur die Unterscheidung von Wollhaaren ist möglich. Dasselbe gilt von der Möglichkeit, das Geschlecht eines Menschen auf Grund der Untersuchung seiner H. zu bestimmen; in dieser Beziehung kann höchstens die ungewöhnliche Länge von H. einen Fingerzeig bieten.

Nicht minder unzuverlässig erweist sich die Angabe PFAFF'S, dass die Untersuchung von H. bei Nothzuchtsfragen verwerthet werden könne, insoferne an den Schamhaaren des Weibes Spermatozoen nachgewiesen werden können. Wir sind nach längeren Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, dass selbst in notorischen Fällen dieser Nachweis kaum je gelingt.

Die Untersuchung von H. kann schliesslich auch zur Constatirung der Identität eines lebenden oder todten Individuums beitragen. Selbstverständlich muss in solchen Fällen erwogen werden, ob an Lebenden die H. nicht künstlich gefärbt, an Leichen aber, ob sie nicht, wie das nicht selten geschieht, durch längeres Liegen im Erdboden einer Verfärbung unterlagen.

Halban (Blumenstok).

Haarfistel, s. Fistel.

Haarkrankheiten. Für die Darlegung der diagnostischen Verhältnisse der Haaranomalien kann man den Gegenstand folgendermassen eintheilen:

1. Haarmangel, 2. abnormer Haarreichthum, 3. Anomalien der Farbe, 4. Anomalien der Grösse und Form.

Der Haarmangel wurde unter „Alopecie" bereits dargelegt. Abnormer Haarreichthum kann wohl als Anomalie nur angesehen werden, wenn er an abnormen Stellen vorkommt; er bietet dann wohl ein hohes physiologisches und anthropologisches Interesse, kann aber diagnostische Schwierigkeiten nicht darbieten.

Die Anomalien der Farbe wurden unter „Albinismus" und „Ergrauen der Haare" erörtert. Es bleiben also hauptsächlich die ***Anomalien der Grösse und Form*** als Hauptgegenstand der Besprechung übrig. Hieher gehören: 1. Die Ringelhaare. 2. Knotenbildungen am Haarboden.

I. Unter Ringelhaaren versteht man eine Anomalie des Haarschaftes, welche sich makroskopisch als eine Sprenkelung des Haares darstellt, indem längs jeden Schaftes hellere und dunklere Abschnitte in regelmässiger Abwechslung

einander folgen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass parallel mit der Farbenfolge auch die Dicke des Haares zu- und abnimmt (Aplasia pilorum intermittens VIRCHOW). Die Anschwellungen zeigen in der Marksubstanz Luftansammlung, die Einschnürungen sind ganz marklos. Bei blonden Haaren genügt diese geringe Luftmenge, um die Anschwellungen hell erscheinen zu lassen gegenüber den Einschnürungen; bei schwarzen Haaren jedoch überwiegt die Pigmentmenge der Anschwellungen derart über die der verdünnten Stellen, dass die letzteren, trotzdem sie keine Luft führen, gegenüber den ersteren heller erscheinen.

In einzelnen wenigen Fällen ist es einzig und allein das Eindringen von Luft in regelmässigen Abständen, welches die „Ringelung" bewirkt, ohne dass der Dickendurchmesser variirt. Wenn man ein Ringelhaar in verdünnte Kali- oder Natronlauge bringt, dann wird die Luft durch die eindringende Flüssigkeit verdrängt und die Ringelung verschwindet. Die Ringelung der Haare ist meist nicht das Einzige von der Norm Abweichende, gewöhnlich ist hiebei der Haarwuchs ein in angeborener oder auch später erworbener Weise auffallend verkürzter. Die Haut des Haarbodens und dessen Umgebung ist von lichenähnlichen oder comedoähnlichen Knötchen besetzt. LESSER fand, dass der Inhalt der Knötchen durch ein ziekzackförmig an den verdünnten Stellen zusammengeknicktes, wie eine „Ziehharmonika" zusammengeschobenes und im Haarbalge zurückgehaltenes Haar gebildet werden.

II. Neben der **Aplasia intermittens nodosa** kommen oft an demselben Haartracte Zerklüftungen des Haarschaftes vor, indem die Zellen desselben sich auffasern, weshalb der Schaft an den betreffenden Stellen leicht bricht. Diese Form kommt auch allein für sich vor und bedingt ein an den aufgefaserten Stellen knotiges Aussehen mit Abbrechen der Internodien des Haares (Trichorrhexis nodosa, KAPOSI). Nicht selten kommt es auch, besonders bei gekrausten und verworrenen Haaren zur Schlingenbildung und Verknotung des Haares (Schürzknoten, Noduli laqueali, MICHELSON).

Vielfach sind die Knotenbildungen am Haare der Auflagerung fremder Substanzen zu verdanken. Abgesehen von der wohl allseits bekannten Anheftung von Eiern der Pediculi capitis, kommen Auflagerungen von ziemlich harter Consistenz vor, welche mit dem spanischen Worte „Piedra" (Stein) bezeichnet werden, weil sie, von spanischen Aerzten in Südamerika zuerst beschrieben, für eine diesen Gegenden eigenthümliche Erscheinung gehalten wurde. Von OSORIO für Auflagerung von epithelialen Massen gehalten, wurden sie von DESENNE als aufgelagerte Pilzmycelien erklärt, ebenso von MALCOLM-MORRIS. BUHL fand darin Haufen von Mikroorganismen, welche dem Bacterium termo glichen und die er als Zoogloea capillorum bezeichnete. Sehr gewöhnlich sind gelbliche und gelblichbraune, relativ weiche Auflagerungen auf den Haaren, besonders der Achselhöhle, die aus Mikrococcencolonien bestehen. Diese sind in eine gelatinöse Masse eingelagert, welche an der Luft vertrocknet und hart wird; BEHREND hält nun dafür, dass wenn noch eintrocknendes Oel, z. B. Leinöl, welches nach OSORIO in Columbien zum Einfetten der Haare verwendet wird, dazu kommt, sich das bildet, was man als „Piedra" bezeichnet.

Die Darstellung dieser auch bei uns sehr häufigen, übrigens unschädlichen Coccenansiedlungen geschieht am besten folgendermassen: die Haare werden in verdünnter wässeriger Fuchsinlösung gefärbt, in säurehaltigem Alkohol ausgewaschen, dann in Wasser abgespült und in wässeriger Methylenblaulösung nachgefärbt; dann erscheint der Haarschaft roth und die Coccencolonien als blaue Knoten. Man kann die Knoten auch abkratzen, verreiben und entweder mit Kalilauge aufhellen, in welchem Falle dann die Mikrococcen ungefärbt untersucht werden können, oder man kann sie mit verdünnter Methylenblaulösung färben.

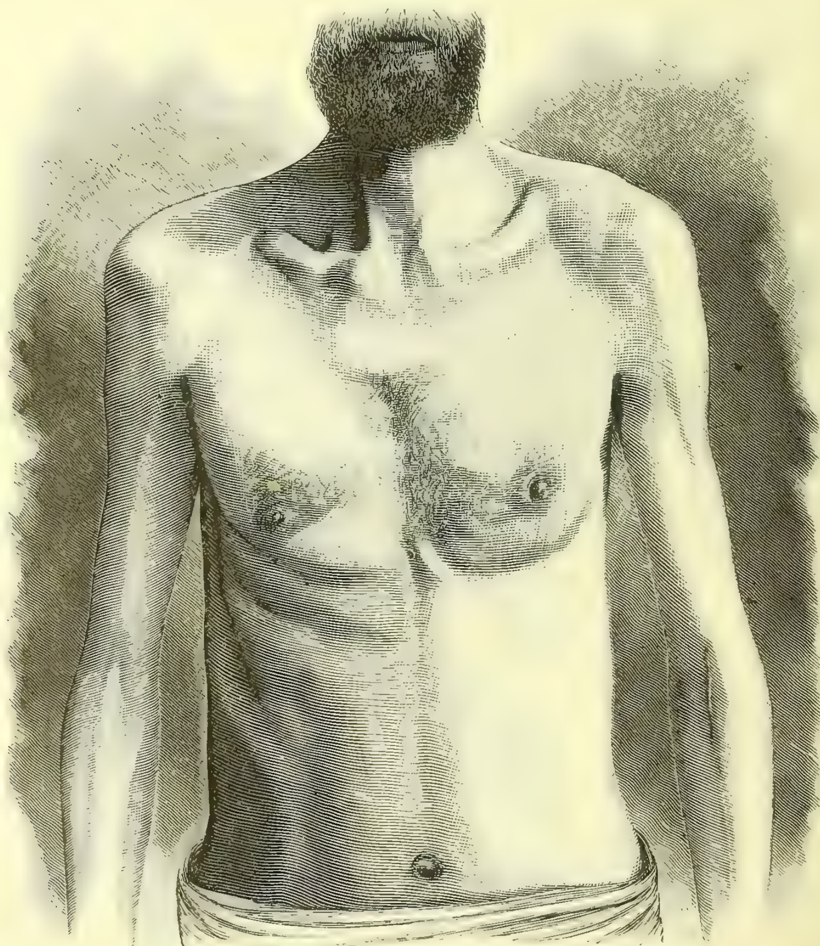
EHRMANN.

Haarwachsthum, abnormes. Beim weiblichen Geschlechte zeigt sich oft die Tendenz zur Bildung dicker markhaltiger Haare an Stellen, die sonst

die diesem Sexus eigenthümlichen Lanugohärchen führen, und zwar an denselben Stellen, wo beim Manne dicker Haarwuchs zur Regel gehört: an der Oberlippe, dem Kinne, der Unterkiefergegend, den Backen. Diese Tendenz zeigt sich entweder sehr früh, schon mit 13 Jahren, oder erst gegen die Mitte der Zwanziger-Jahre bis zum 30. Jahre „entre les deux âges", ja noch später, selbst nach 50 Jahren. In den zuerst angeführten Fällen sind sonst keine Anomalien vorhanden; wo aber das Haarwachsthum erst in späterem Alter auftritt, sieht man zumeist eine Vergrösserung und vielleicht auch eine Vermehrung der Talgdrüsenmündungen. Die Haut hat ein fettiges, glänzendes Aussehen, die betreffenden Individuen zeigen gewöhnlich auch eine gute Polsterung der Haut mit Fettgewebe. Das Leiden kann weder als ein Symptom anderer Hautleiden, noch anderer Erkrankungen überhaupt angesehen werden, noch bietet es Schwierigkeiten in Bezug auf die Differentialdiagnose. Ehrmann.

Habitus (habeo = sich gehaben, sich befinden). Vor der Ausbildung der physikalischen Untersuchungsmethoden spielte der Versuch der Bestimmung

Fig. 72.



Phthisischer Habitus bei einem 30jahrigen Manne. (Nach Photographie.)

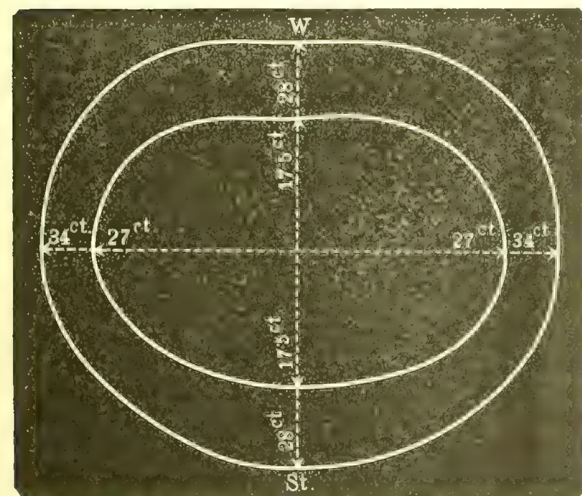
einer Krankheit oder aber der Disposition zu einer solchen aus dem Gesammtbilde der äusseren Körperbeschaffenheit, der Constitution — des H. — eine viel

grössere Rolle als heutzutage. Aber auch heute kann dem H. nicht jede diagnostische Bedeutung abgesprochen werden.

Ein ganz besonders charakteristisches Gepräge bietet der sogenannte H. phthisicus, der sich sehr häufig bei Gliedern von Familien findet, in denen Lungentuberculose erblich ist und die zu Tuberculose disponirt oder bereits davon ergriffen sind. Dabei soll aber ausdrücklich hervorgehoben sein, dass man phthisische H. auch bei solchen Individuen findet, die in ihrem Leben nie tuberculös werden, und dass andererseits auch genugsam Tuberculöse ohne H. phthisicus existiren. Zu den bezeichnendsten Merkmalen dieses H. gehören: schlanker, graciler Knochenbau, schwach entwickelte Musculatur, lange, magere Extremitäten, dünne, zarte, blasse Haut mit durchschimmerndem Venennetz, langer Hals, mageres, schmales Gesicht mit bläulich durchschimmernden Skleren, auffällig langer, schmaler, und vor Allem sehr wenig tiefer Thorax mit weiten Intercostalräumen (Thorax paralyticus), eingefallenen Supra- und Infraclaviculargruben, abstehenden Schulterblättern, vorstehenden Schultern und stark ausgeprägtem Angulus Ludovici (s. Fig. 72). Zu diesen Merkmalen kommt dann noch ein leicht erregbares Gefässnervensystem und Herz hinzu: häufiger Wechsel von Erröthen und Erblassen, viel Herzklopfen.

Fig. 73 gibt die in einander gezeichneten Thorax-Querschnitte des in Fig. 72 abgebildeten Phthisikers (innere Curve) und eines kräftig entwickelten (nicht fettleibigen!) Studenten, der gerade deshalb zum Vergleich gewählt wurde, weil dessen Körperlänge, wenigstens annähernd, mit derjenigen des Phthisikers übereinstimmte.

Fig. 73.



Thoraxdurchschnitte von einem 30jährigen Phthisiker und einem 22jährigen gesunden Studenten ($^1/_4$ nat. Gr.).
Körperlängen 177, bezw. 175, Thoraxlängen 37, bezw. $32^1/_2$, Thoraxumfang 74·5, bezw. 103 Cm.

Eine weit geringere und unsicherere Stellung nimmt der H. scrophulosus ein, durch welchen sich bereits die Disposition zur Scrophulose manifestiren soll. Als Merkmale werden angegeben: aufgedunsenes, ausdrucksloses Gesicht, dicke Nase und Oberlippe, plumper Körperbau, Fettleibigkeit und geringe geistige und körperliche Regsamkeit. Dieser Symptomencomplex erlaubt allerdings durchaus noch nicht die Diagnose auf eine später zur Erscheinung kommende Scrophulose. Zum typischen Bilde des H. scrophulosus gehören eben noch Gesichtsekzem, Conjunctivitis und Koryza, vor Allem aber Lymphdrüsenschwellungen am Halse und am Unterkiefer. Dann aber haben wir es nicht mehr mit der Disposition zur Scrophulose zu thun, welche diesen H. liefert, sondern mit dem ausgesprochenen und vollendeten Symptomenbild der Krankheit selbst.

Als eine dritte Art von H. wäre schliesslich noch zu erwähnen der zu Schlagfluss disponirende H. — H. apoplecticus, welcher sich durch gedrungene, kräftige Figur, kurzen Hals, geräumigen Thorax, geröthetes Gesicht, überhaupt vollblütiges Aussehen und Neigung zur Fettleibigkeit auszeichnet. Bezüglich seiner diagnostischen Bedeutung kann nur so viel zugegeben werden, dass zwar wohl mehr Leute mit H. apoplecticus an Encephalorrhagie sterben, als solche von

schlanker, zarter Constitution, aber für die Diagnose des Einzelfalles gibt er keinen wesentlichen Anhaltspunkt.

Früher hat man noch eine ganze Reihe von H. aufgestellt. Heutzutage werden sie aber nicht mehr anerkannt, und deshalb unterbleibt auch besser deren Aufzählung.

Huber.

Hadernkrankheit. Die H. ist eine den Aerzten schon seit 1837 als specifisch bekannte Erkrankung. Im Jahre 1887 wiesen SPEAR und GREENFIELD nach, dass diese Erkrankung der Woll- und Lumpensortirer eine besondere Form der Milzbrandinfection, durch Eindringen der Milzbrandbacillen und deren Sporen in die Lunge bedingt, darstelle. Seit jener Zeit wurde man besonders in Papierfabriken auf bei den Lumpensortirern auftretende höchst eigenthümliche Lungenerkrankungen aufmerksam, die sich insgesammt als durch Milzbrandinfection veranlasst herausstellten (s. „Milzbrand").

Kauders.

Haematemesis (αἷμα, Blut, ἔμεσις, Erbrechen). Das „Blutbrechen" ist ein Symptom, welches bei den verschiedenartigsten Krankheiten vorkommen kann und oft erst zur richtigen Diagnosenstellung des vorhandenen Leidens führt.

Ist in den vorliegenden Massen wirklich Blut enthalten? Diese Frage erscheint zuweilen nicht ganz leicht zu beantworten. Wenn schaumiges, hellrothes Blut sichtbar ist, so ist natürlich jeder Zweifel ausgeschlossen, aber nicht dann, wenn das Blut, nachdem es die Gefässe verlassen, längere Zeit der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt war. Durch die vorhandene Säure kann der Farbstoff in Globulin und Haematin gespalten, durch die Wirkung des Pepsins die rothen Blutkörperchen verdaut, ihre so charakteristische Gestalt zerstört worden sein. Makroskopisch ist die rothe Farbe verschwunden, unter dem Mikroskope sehen wir nicht mehr die charakteristischen Formen der rothen Blutkörperchen. In solchen Fällen kann nur eine genauere chemische Untersuchung vor Verwechslungen schützen, denn ganz ähnlich aussehender Mageninhalt kann auch nach dem Genuss von Rothwein, von gewissen ähnlich gefärbten Früchtencompoten u. dergl. entleert werden. Selbst nach dem Genuss von Thee können „braune Fetzen" im Mageninhalte erscheinen, welche bei flüchtiger Betrachtung als Blutgerinnsel imponiren können (GRUNDZACH). Die sichere Entscheidung wird die chemische Untersuchung in jedem Falle erbringen können, sei es, dass es gelingt, die charakteristischen TEICHMANN'schen Krystalle darzustellen oder spectroskopisch das Haematin nachzuweisen oder durch Ferrocyankalium das Eisen des Blutfarbstoffes zu erkennen (s. „Erbrechen" und „Mageninhalt, Untersuchung des").

Wenn es den vereinten Bemühungen des Arztes und Chemikers gelungen ist, das Vorhandensein von Blut zu constatiren, so muss die zweite Frage beantwortet werden: Woher stammt das Blut?

Ganz besondere Schwierigkeiten bereitet es oft, zu bestimmen, ob das Blut durch Aushusten oder durch Erbrechen entleert wurde. Selbst intelligente Patienten geben unzuverlässige Angaben, und anamnestisch lässt sich oft wenig Verwerthbares ermitteln. Für die Entscheidung der Frage müssen daher objective Zeichen verwerthet werden, die sich einerseits aus dem Aussehen der zu untersuchenden Massen, andererseits aus der physikalischen Untersuchung des Kranken ergeben. Wenn Zeichen einer schweren organischen Lungenerkrankung lange Zeit vorangegangen sind oder die Lunge Symptome vorgeschrittener Destruction zeigt, wird bald der Zweifel über die Provenienz des Blutes beseitigt sein, anders aber, wenn der Fall kein so ausgesprochener ist.

Bei einer Lungenblutung erscheint das ausgeworfene Blut hellroth, schaumig, reagirt alkalisch. Wenn das acute Stadium der Blutung vorüber ist, so hustet der Kranke noch durch längere Zeit fort und nun — wenn die Angst und der Schrecken vorüber — macht er selbst die bestimmte Angabe, dass er durch Hustenstösse roth- oder schwarzbräunlich gefärbte Massen entleert.

Stammt das Blut aus dem Magen, so erscheint es nur ausnahmsweise mit unveränderter hellrother Farbe. Nur bei starken Blutungen wird so viel Blut in die Magenhöhle gelangen, dass es nicht vollständig durch die vorhandene Säure secundäre Veränderungen erfährt. Immer aber wird wenigstens ein Theil als geronnene, schwarzbraun gefärbte Masse entleert werden. Dyspeptische Erscheinungen bleiben auch nach dem „Blutbrechen" bestehen, theerartig gefärbte Stühle in den folgenden Tagen zeigen an, dass das in der Magenhöhle zurückgebliebene Blut den Darmcanal passirt hat.

Es darf aber nie ausser Acht gelassen werden, dass eine Combination von „Bluthusten und Blutbrechen" ganz wohl stattfinden kann, wobei in der Regel in solchen Fällen die objective Untersuchung des Kranken weit vorgeschrittene Processe in der Lunge und im Magen erkennen lassen wird.

Mit dem Nachweise einer echten H. ist aber der Beantwortung der Frage nach der wahren Provenienz des erbrochenen Blutes noch immer nicht Genüge geleistet. Nicht alles Blut, das aus dem Magen kommt, stammt auch wirklich aus den Gefässen dieses Organes. Die Blutung kann ganz wohl anderer Quelle entspringen und erst das verschluckte Blut wurde erbrochen. In diagnostischer Hinsicht ist natürlich die Constatirung dieses Momentes von der grössten Tragweite.

Dass eine Lungenblutung in dieser Art cachirt werden könnte, ist wohl kaum wahrscheinlich. Es ist wohl möglich, dass ein grosser Theil des aus den Lungengefässen stammenden Blutes verschluckt wurde, immer wird aber auch ein Theil durch Hustenstösse entleert werden und der Fall sich in dieser Weise klarstellen.

Leichter kann es vorkommen, dass Blutungen aus den Gefässen des Nasenrachenraumes zum Symptome der H. führen. In solchen Fällen wird der Localaugenschein an diesen, der Untersuchung leicht zugänglichen Partien die Diagnose ermöglichen. Schwieriger wird dagegen die Erkenntniss in jenen Fällen, wo tiefer gelegene Partien im Oesophagus die Quelle der Blutung abgaben. Das Vorkommen von Gefässerweiterungen in der Speiseröhre als idiopathische Erkrankung sowohl, wie als Folge von Stauungen im Körperkreislauf ist keineswegs so gar selten. Die Untersuchung mit dem Oesophagoskop ist technisch mit so grossen Schwierigkeiten verbunden, dass sie wohl noch länger nicht Gemeingut der praktischen Aerzte werden dürfte, wir bleiben daher in diesen Fällen darauf beschränkt, durch genaue Analyse der nach der Blutung zu beobachtenden Symptome die Diagnosenstellung zu versuchen.

Wenn die Blutung wirklich aus dem Magen statt hatte, so ist weiterhin nach der Aetiologie des Blutergusses zu forschen, da ja Magenblutungen aus den verschiedenartigsten Ursachen statthaben können.

Ohne dass eine anatomische Läsion des Magens vorliegt, können bei den aus den verschiedenartigsten Ursachen zu Stande kommenden Circulationsstörungen Magenblutungen sich einstellen, ganz besonders bei Stauungen im Gebiete der Pfortader, bei den passiven Hyperämien, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten sich ausbilden. Ferner können Blutungen aus den Magengefässen bei hämorrhagischer Diathese im Verlaufe von schweren Infectionskrankheiten, bei den Blutveränderungen, bei Leukämie, bei perniciöser Anämie, bei Hämophilie, dem Scorbut, bei schwerem Icterus nach ausgedehnten Verbrennungen vorkommen. In allen diesen Fällen werden die Symptome des Grundleidens die Diagnose ermöglichen, dass nicht pathologische Processe der Magenwand oder ihrer Gefässe die Ursache der H. sind. Schwieriger wird die Bestimmung in jenen seltenen Fällen, wo Erkrankungen in bestimmten Hirnabschnitten die Ursache des „Blutbrechens" sind (Schiff, Obersteiner, Fürstner).

In specifischen Erkrankungen der Magenwand ist die Quelle der Magenblutung zu suchen, wenn Traumen die Schleimhaut verletzten oder ätzende chemische Substanzen die Continuität der epithelialen Elemente störten oder ein Gefäss arrodirten.

Von anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Magens sind es schwere Entzündungen der Magenschleimhaut, das Ulcus rotundum, das Carcinoma ventriculi, die, wie in den betreffenden Abschnitten auseinandergesetzt ist, häufig zu Magenblutungen den Anlass geben. Die Blutungen sind in diesen Fällen in der Regel nicht sehr hochgradig, zeigen aber die Tendenz zu häufiger Wiederholung. Sehr copiöse Blutungen kommen hier meist nur dann zur Beobachtung, wenn durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen ein Gefäss arrodirt wurde, ebenso wie das Platzen von kleinen Aneurysmen der Magenarterien oder von Varicositäten der Venen zu ganz profusem, nicht selten letal endigendem „Blutbrechen" Veranlassung geben kann.

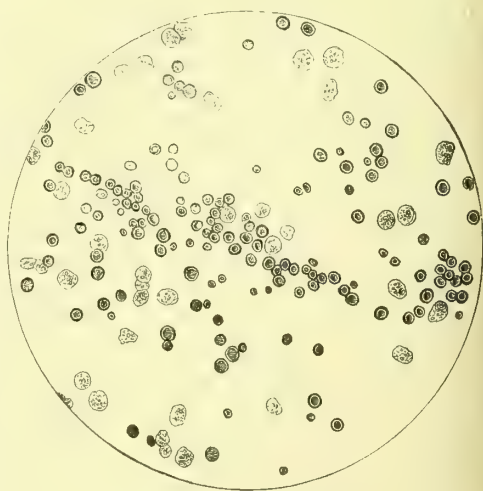
Zum Schlusse sei noch der Möglichkeit gedacht, dass die Quelle des erbrochenen Blutes unterhalb des Magens liegen kann. Beim Ulcus duodeni werden zuweilen ganz excessive Anfälle von Blutbrechen beobachtet: doch hat hier die Diagnose mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Ganz eigenartige Verhältnisse spielen bei der haemorrhagischen Diathese der Neugeborenen (s. d.) mit.

A. Katz.

Haematinurie, auch Haematurie, nennt man das Vorkommen von Blut als solchem, also von Blutkörperchen und Plasma im Harn in Folge einer Blutung aus den Harnwegen; enthält der Harn nur den im Serum gelösten Blutfarbstoff getrennt vom Stroma der rothen Blutkörperchen oder sind letztere gegenüber dem rothen Blutfarbstoff nur in verschwindend geringer Menge vorhanden, so bezeichnet man dies als Haemoglobinurie. Bei der Haematurie findet sich das Blut dem Harn in mehr minder grossen Mengen beigemengt, so dass er hiedurch bald kaum gefärbt, bald vom lichten Fleischroth und Blutroth bis grünlichbraun gefärbt erscheint. Die Blutkörperchen selbst senken sich aus dem meist trüben Harn, einen röthlichen Streifen am oberen Rande des Sedimentes bildend, nieder oder sie bedecken den Boden des Sammelgefässes in einer mehrere Millimeter hohen Schichte.

Auch die Haematurie ist entweder Folge einer capillaren oder parenchymatösen Blutung oder ist durch Rhexis grösserer Gefässe bedingt. Ist eine parenchymatöse Blutung aus den Harnwegen vorhanden, so deutet schon die Färbung des Harnes auf eine innige Mischung des Blutes mit demselben; in Folge der Einwirkung des Harnes auf das Blut geht Blutfarbstoff in Lösung und der Harn erscheint gleichmässig rothbraun gefärbt; dabei wird die sauere Reaction desselben von der geringen Blutmenge kaum merklich beeinflusst, beziehungsweise neutralisirt. In Folge längeren Contactes des Blutes mit dem Harne erscheinen bei der parenchymatösen Blutung die Blutkörperchen nicht mehr in Scheibenform mit centraler Welle, sondern als kugelige Gebilde von der Grösse normaler Blutkörperchen stufenweise bis zu kleineren Bläschen und den als Mikrocyten bezeichneten Elementartheilchen des Blutes (Fig. 74). Dabei erscheinen die einzelnen Bläschen bräunlich, manchmal auch farblos, wie ausgelaugt (Blutschatten).

Fig. 74.



Bei Blutung in Folge Rhexis grösserer Gefässe zeigt der Harn eine lichtrothe, bei starker Blutung auch eine dunkelrothe, dem venösen Blute ähn-

liche Färbung; die Reaction des Harnes wird durch die des Blutes neutralisirt, ja selbst in die alkalische übergeführt. Die Blutkörperchen findet man im Sedimente bald einzeln als röthlich- oder gelblichgrünliche Scheiben mit einem centralen Schatten, seltener, zumal bei starken Blutungen aus der Blase, geldrollenartig gruppirt. Concentrirte Harne wirken auf die Blutkörperchen wie concentrirte Kochsalzlösung, sie wirken wasserentziehend, so dass die sternförmigen Schrumpfungsformen der Blutkörperchen entstehen (s. Bd. I, pag. 440, Fig. 82, *c—h*).

Zur Diagnose der Oertlichkeit, von welcher die Blutung bei der Haematurie stammt, dienen folgende Anhaltspunkte:

a) Blutungen aus der ***Niere.*** Die parenchymatösen Blutungen aus der Niere, mögen sie durch Entzündungsprocesse, durch hämorrhagische Infarcte oder in Folge reizender Arzneistoffe — Canthariden, Terpentinöl — entstanden sein, sind meistens von unbeträchtlicher Menge und nur sehr selten copiös. Charakteristisch für die Blutungen aus der Niere ist das Auftreten von Blutkörperchen - Agglomeraten — der Blutkörperchencylinder im Sedimente (s. „Harncylinder“), als Abdrücke der Gerinnsel, welche sich innerhalb der Harncanälchen bilden, auch der Fund von Fibrincylindern, in denen Blutkörperchen eingeschlossen sind; dabei ist die Reaction des frischen Harnes wegen der geringen Menge des entleerten Blutes stets sauer. Reichliche Blutungen aus der Niere können nur Folgen von Traumen sein. Voluminöse, dem blossen Auge auffallende Fibringerinnsel im Harne entstehen nie in der Niere.

Blutungen aus der Niere werden beobachtet: 1. Bei acuten fieberhaften Krankheiten, insbesondere bei Scharlach und Variola, in Folge hochgradiger Nierenhyperämie, die häufig den Vorläufer einer parenchymatösen Nierenentzündung bildet; 2. im Anfangsstadium und im Verlaufe der acuten Nephritis; 3. bei Nierenconcrementen; die Blutung ist zumeist eine parenchymatöse und tritt nur periodisch, insbesondere nach körperlichen Anstrengungen, auch von Nierenkolik begleitet, auf; 4. bei Thrombose von Nierenvenen, wie sie bei Säuglingen, welche an chronischem, ulcerösem Darmcatarrh in Begleitung von Icterus leiden, auftritt; bei Erwachsenen in Folge von Puerperalfieber, Uterin- und Cruralphlebitis, ferner bei Compressionsthrombose in Folge von Geschwülsten; 5. bei Neubildungen der Niere; die Blutung kann hier eine parenchymatöse sein, aber auch in Folge Rhexis grösserer Gefässe auftreten; Krebsbestandtheile werden im Sedimente erst dann nachweisbar, wenn die Wucherung des Neugebildes in das Nierenbecken reicht; 6. kommt es auch bei Tuberculose der Nieren in seltenen Fällen zu geringfügigen, parenchymatösen Blutungen der Niere; 7. bei Traumen der Niere ist die Blutung copiös und im Sedimente sind nur Blutkörperchen, aber keine Harncylinder nachweisbar.

b) Blutungen aus dem ***Nierenbecken*** lassen sich nur dann als solche diagnosticiren, wenn im Harne Blutgerinnsel auffindbar sind, welche Gestalt und Umfang der Nierenkelche nachbilden. Blutungen aus dem Nierenbecken werden wie jene des Ureters am häufigsten durch Nierensteine, seltener durch krebsige Ulceration veranlasst.

c) Werden die Ureteren von reinem, nicht mit Urin vermischtem Blut durchströmt, wie das bei totaler Verlegung des Nierenbeckens durch Krebsmassen oder durch Blutgerinnsel vorkommt, dann bilden sich in denselben Blutgerinnsel, welche feste drehrunde Pfröpfe von ansehnlicher Länge und einem dem Lumen des ausgedehnten Ureters entsprechenden Querschnitt bilden. Verstopft sich bei gleichzeitiger Pyelitis der Ureter der kranken Seite, dann kann von der anderen Niere, wenn sie gesund ist, ein Harn entleert werden, der normale Verhältnisse zeigt.

d) Blutungen aus der ***Blase,*** Haematuria vesicalis, treten, abgesehen von den hämorrhoidalen Blutungen, zumeist bei Ulcerationen, Krebs und Concrementen der Blase auf. In diesen letzteren Fällen besteht schon seit längerer Zeit Blasencatarrh und Cystitis; der Harn reagirt alkalisch. Die Blasenblutungen

sind meist copiöser Natur, manchmal entstehen dabei so voluminöse Blutcoagula, dass sie nur durch instrumentale Hilfe aus der Blase entfernt werden können. Blasenblutungen entstehen 1. bei Varicen der Prostata und der Blase. Diese Blutungen entstehen oft ohne nachweisbare Ursache (Schmerz in der Blase oder Harnröhre fehlt), halten eine Zeit an und sistiren dann Jahre lang; bei älteren Leuten wiederholen sich die Blutungen in kürzeren Fristen. Der Harn ist blutroth gefärbt und enthält reichlich Blut, die Reaction des Harnes wird durch die grosse Blutmenge alkalisch. In der freien Zwischenzeit ist der Harn entweder vollkommen normal oder zeigt Symptome eines leichten chronischen Blasencatarrhes, Schleim und Epithelzellen im Sedimente ohne Eiweiss im Harne; 2. Blasensteine erregen nur selten heftige Blutungen, die zumeist nach stärkerer körperlicher Bewegung oder am Schlusse des Harnlassens, wenn die Blasenwände den Stein stärker umschliessen, auftreten. Das Verhalten des Harnes lässt gleichzeitig zumeist auf das Vorhandensein eines eiterigen Blasencatarrhes schliessen; 3. von den Neubildungen der Blase gehen das Epitheliom der Blase und der Zottenkrebs mit Blasenblutungen einher. Beim Epitheliom treten die Blutungen auch bei absoluter Bettruhe ein (Unterschied von der durch Blasensteine bedingten Blutung). Auch die beim Zottenkrebs auftretende Haematurie ist von körperlichen Bewegungen unabhängig; in diesem Falle enthält jedoch das Sediment als pathognostischen Bestandtheil röthliche Faserchen oder membranartige Gebilde, welche unter dem Mikroskope als Zottengewebe erkannt werden. In den nekrotischen Trümmern des Zottengewebes findet man häufig Hämatoidinkrystalle als Residuen der hämorrhagischen Ablagerungen in das degenerirte Gewebe. 4. Von den Entozoen ist es das Distomum haematobium, welches Blasenblutungen bedingt. Im Sedimente des Harnes findet man unter dem Mikroskope Conglomerate von Blut- und Eiterkörpern in nekrotisches Gewebe eingebettet, welches zugleich die charakteristischen Eier von Distoma haematobium enthält. 5. Die bei tuberculösen, diphtheritischen und croupösen Processen der Blase vorkommenden Blutungen der Blase sind gewöhnlich parenchymatös und in der Regel nicht profus. Im Sedimente findet man die den genannten Processen charakteristischen Zerfallsproducte der Blasenschleimhaut.

e) Blutungen aus dem ***Blasenhalse,*** d. h. aus dem gegen die Blase zu gelegenen Theile der Pars prostatica urethrae, zeigen das Eigenthümliche, dass der im Beginne des Urinirens normal ablaufende Harn erst am Ende der Miction, wenn der Sphincter vesicae sich zu contrahiren beginnt, blutig gefärbt erscheint; zuweilen sind nur die letzten Tropfen des Urins blutig. Zum Unterschiede von der Harnröhrenblutung fehlt das continuirliche Abträufeln von Blut aus der Harnröhre, auch gelingt es nicht, mit den Fingern aus der Harnröhre Blut herauszustreifen. Führt man den Katheter in die Blase ein, so fliesst der Urin blutfrei ab und die Blutung tritt erst, wenn der Katheter entfernt wird, am Schlusse ein. Hiebei zeigt der Harn zumeist die Eigenschaften eines Blasencatarrhs ersten und zweiten Grades. Auch tiefere Geschwüre und Fissuren des Blasenhalses führen zu solchen Blutungen, die überdies mit grosser Schmerzhaftigkeit einhergehen.

f) Bei den Blutungen aus der ***Harnröhre*** fliesst das Blut continuirlich aus dieser ab, ohne erst mit dem Harne gemengt zu werden; dies ist insbesondere der Fall, wenn die blutende Stelle sich vor dem schlauchförmigen äusseren Schliessmuskel der Blase befindet. Man beobachtet sie bei Gonorrhöen, Verletzungen der Harnröhre durch Katheter, bei gefässreichen Neubildungen, Phlebectasien in der Pars prostatica urethrae, nach forcirtem Coitus. Das Blut ist nur der ersten Harnportion beigemischt, dabei werden auch wurmartige hochrothe Coagula mitentleert. Wie schon oben erwähnt, lassen sich in einem solchen Falle einzelne Bluttropfen aus der Harnröhre mit dem Finger herausstreichen.

Loebisch.

Haematoblasten, s. Blutplättchen.

Haematokele im eigentlichen Sinne ist eine Blutansammlung in der Scheidenhaut des Hodens, in demselben Raume, wo bei Hydrokele die wässerige Ausschwitzung sich findet.

Die klinischen Erscheinungen bieten daher, schon wegen des gleichen anatomischen Sitzes, viel Aehnlichkeit mit dem Wasserbruch (s. „Hydrokele"). Auch hier haben wir eine birnförmige, meist etwas seitlich plattgedrückte Geschwulst, die gewöhnlich am äusseren Leistenring scharf abgesetzt ist, gedämpften Percussionsschall darbietet und nicht in die Bauchhöhle reponirbar ist (Unterschied von Hernie). Die Geschwulst ist aber nicht durchsichtig und bietet auch nicht so deutliche und gleichmässige Fluctuation, wie die Hydrokele. Fluctuation ist höchstens an einzelnen Stellen zu fühlen, kann aber auch ganz fehlen.

Der Hoden, der bei H. gewöhnlich hinten oben, bei Hydrokele hinten unten liegt, ist auch durch Druck, welcher das bekannte Gefühl vermittelt, nicht nachzuweisen, während dies bei Hydrokele meist gelingt.

Die ganze Geschwulst ist sehr viel schwerer, als bei Hernie und Hydrokele; der Sack derber, rauher, unregelmässiger, stellenweise sogar von Knochenhärte (Kalkplatten in der Wand).

Diese auffallende Härte, sowie die seitlich plattgedrückte Form lässt die H. auch von den Tumoren des Hodens unterscheiden, die meist weicher sind und mehr Kugelform darbieten.

Zum Unterschiede von Hydrokele ist H. gewöhnlich schmerzhaft: wenigstens zu den Zeiten, wo frische Blutergüsse in die Höhle erfolgen, können die Beschwerden (Schmerzen mit Ohnmachtsanfällen, Erbrechen, Einklemmungserscheinungen nicht unähnlich) so stark werden, dass die Kranken zu Bett liegen müssen. Allmälig lassen die Beschwerden nach, um dann mit einer neuen Haemorrhagie wieder zu exacerbiren.

Auch die Anamnese bietet gewisse Anhaltspunkte. Fast immer geht ein Trauma voraus; oft war auch vorher schon eine Hydrokele vorhanden. Dann ist der eben angedeutete periodische Verlauf der Beschwerden zu beachten. Letzterer Punkt ist namentlich wichtig zur Unterscheidung von Neubildungen, die — besonders die bösartigen — ein gleichmässigeres und rascheres Wachsthum zeigen. Diese inficiren auch früh die Drüsen und den Gesammtorganismus; bei H. sind höchstens die Leistendrüsen mässig geschwollen.

Acute Blutungen in den Hoden und seine Umhüllungen sollte man nicht als H. bezeichnen, sondern als Haematoma scroti, H. tunicae vaginalis communis, H. tun. vag. propriae und H. testis (Apoplexia testis, Volkmann).

Gemeinsam ist all diesen Formen die Ursache — Entstehung durch directe Verletzung — Fusstritt, Stoss (z. B. gegen den Sattelknopf) gegen das Perineum, starke Anspannung der Bauchpresse bei übermässiger Anstrengung. Selbst starkes Husten scheint in einzelnen Fällen zu genügen. Prädisponirend sind Hydrokele und Varicokele.

Das Haematom des Scrotum wiederholt ungefähr die Form des Hodensackes: dabei ist derselbe natürlich vergrössert, die Haut blau- bis tiefschwarz; der Blutfarbstoff verbreitet sich rasch nach dem Perineum, der Innenfläche der Oberschenkel, der Unterbauchgegend.

Das Häematom der Tunica communis testis ist eine ziemlich cylindrische Geschwulst, vom äusseren Leistenring bis in den Grund des Hodensackes reichend, einseitig.

Das Haematom der Tunica propria testis ist eine acute H. mit allen angegebenen Erscheinungen.

Das Haematoma testis bietet die äusserlichen Erscheinungen einer Orchitis (s. Hodenentzündung").

Je früher der Blutfarbstoff unter und in der Haut zu Tage tritt, um so oberflächlicher sitzt natürlich der Bluterguss und umgekehrt.

Die Punction ergibt bei der H. häufig keinen sicheren Aufschluss (Punctio sicca); zweckmässiger ist daher die antiseptische Incision, an die sich sofort die Radicaloperation anschliesst. Landerer.

Haematokele uteri, eigentlich Blutbruch, bedeutet den abgesackten Bluterguss in die Abdominalhöhle, der durch spätere Umwandlungen zur Blutgeschwulst wird und von Haematoma uteri (der extraperitonealen Blutgeschwulst) unterschieden werden soll. Die H. gehört zu den selteneren Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre und trifft meist Frauen auf der Höhe der Geschlechtsreife, in deren Becken vorausgegangene entzündliche Erkrankungen, am häufigsten Perimetritiden abgelaufen sind. Indem aus einer tiefen Stelle des kleinen Beckens Blut langsam und wiederholt in den Beckenraum sich ergiesst, sich dann im DOUGLAS'schen Cavum anhäuft, dort gerinnt und entweder durch vorhergegangene Pseudomembranen oder Verklebung der Därme abgeschlossen wird, manchmal bei grösserer Quantität über die vordere Fläche des Uterus übergreift, den Uterus in die Höhe hebt und an die Symphyse andrückt, entsteht die Haematokele. Dieses abgesackte Exsudat bleibt eine zeitlang bestehen, wird resorbirt oder geht degenerative Processe ein. Findet sich zwischen dem Uterus und dem Mastdarme ein altes Exsudat, so kann der Bluterguss auch in dieses stattfinden und dort die Blutgeschwulst bilden. In diesen Fällen spricht man von dem typischen Krankheitsbilde der Haematokele retrouterina intraperitonealis.

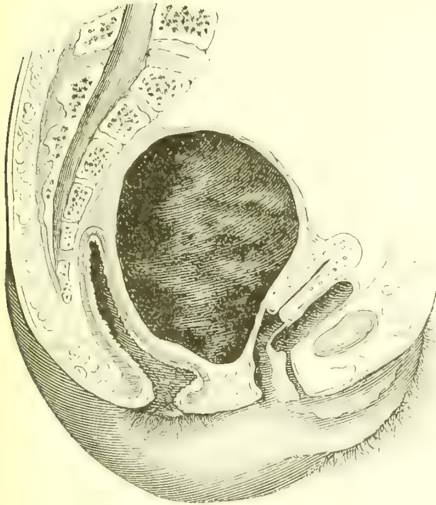
Gehen wir den ursächlichen Momenten solcher Blutungen nach, so müsste wohl bei jeder physiologischen Ovulation, bei dem Platzen des GRAAF-schen Follikels eine solche erfolgen. In erhöhtem Masse kommt dies jedoch sehr selten zu Stande, u. zw. nur dann, wenn das weitmaschige venöse Wundernetz des GRAAF'schen Follikels an einzelnen Stellen varicös geworden oder in den GRAAF'schen Follikel selbst Apoplexien stattgefunden haben. Blutungen aus den im kleinen Becken verlaufenden, oft — wie man bei Laparotomien sich zu überzeugen Gelegenheit hat — in's Unglaubliche varicös erweiterten Venen, hier wieder besonders der unter dem Peritoneum der Ligamenta lata gelegenen, können entstehen, wenn Tumoren (Fibroide) durch Druck die Phlebectasie begründen, oder wenn nach Entfernung von Ovarien und Tubengeschwülsten solche Erweiterungen in den Stümpfen auftreten.

Eine fernere Quelle der Blutungen geben die vorhergegangenen entzündlichen Processe der Beckenserosa, indem sowohl vascularisirte Pseudomembranen (CREDÉ), als auch perimetritische Auflagerungen zu Haemorrhagien im eigentlichen Sinne (wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica [VIRCHOW]) führen. Die angeborene oder durch gewisse Krankheiten (Haemophilie, Purpura, Scorbut u. s. w.) bedingte hämorrhagische Disposition spielt hier ebenso, wie die örtlichen, zumeist ja nicht gesunde Frauen treffenden Läsionen (nach Traumen, Erschütterung, selbst Coitus) eine bedeutsame Rolle. Mehr noch als aus diesen angeführten Ursachen kommt die Haematokele, und zwar am deutlichsten ausgeprägt bei vorhandener Tubarschwangerschaft zu Stande, wenn der Tubarsack durch alte perimetritische Abschnürungen zum Bersten gebracht wurde. Ist der Uterus im Douglas fixirt, oder der hinter dem Uterus befindliche Beckenraum, sei es durch alte Exsudate oder eine bereits organisirte Blutgeschwulst ausgefüllt, so kann aus den oben angeführten Ursachen eine Blutung selbstständig in die Excavatio vesico-uterina allein erfolgen und die vordere Bauchfelltasche ausfüllen; diesen — weil vordere perimetritische Verwachsungen seltener vorkommen — auch ungleich seltenen Vorgang, dessen Erscheinungen mit den bereits beschriebenen zusammenfallen, nennt man Haematokele anteuterina intraperitonealis; hat sich das Blut in's ganze kleine Becken ergossen, so spricht man auch von Haematokele periuterina.

Bei all diesen Formen wird man der Anamnese gehörige Beachtung widmen und besonders die Eruirung vorhergegangener Perimetritiden in's Auge zu fassen, die vorhandenen Amenorrhoen aber auf Schwangerschaft zurückzuführen haben. Die Haematokele bietet bei ihrem Auftreten das Bild einer schweren acuten Erkrankung.

Der Kranken bemächtigt sich plötzlich ein grosser Schwächezustand, der sich bei kleinem, schwachem Pulse bis zur Ohnmacht und sogar tiefem Collaps steigern kann; sie liegen fahl oder auch plötzlich cyanotisch gefärbt ohne Bewusstsein da (Zeichen innerer Blutung). Zum Bewusstsein gelangt, klagen sie über ausstrahlende Schmerzen im Unterleibe, manchmal ziemlich hochgradigen Meteorismus, auch tritt neben kurzdauernder Temperaturerhöhung wiederholtes Frösteln auf. In diesem Zustande untersucht, erscheint die Anämie am Scheideneingange deutlich ausgeprägt und findet der untersuchende Finger bei grosser Empfindlichkeit gegen äusseren Druck und eben solcher in der Scheide keine Resistenz im DOUGLAS'schen Raume vor; doch ist dabei der Uterus stark emporgehoben, der Muttermund kaum zu erreichen und die Blase mit in die Höhe verzogen (s. Fig. 75).

Fig. 75.



Haematokele retrouterina.

Sehr bald gerinnt jedoch die Blutmasse, drückt vorne auf die gezerrte Blase und die Ureteren, bewirkt dadurch Dysurie, die sich zu Ischurie steigert und legt sich an das Rectum an, was erschwerte Defäcation zur Folge hat. Da zudem sämmtliche Beckenorgane stark hyperämisch sind, so ergiesst sich aus den Genitalien ein blutiger Ausfluss, der sich bis zur „Hämorrhagie" steigern kann (SCHRÖDER). Zuweilen ist der blutige Ausfluss schmierig, bräunlich gefärbt, nicht frisch und geht in gleichmässigen Abständen, jedoch in geringer Quantität ab: er stammt in diesem Falle aus der Tube (FRITSCH).

Da mitunter in die bereits abgekapselte Blutgeschwulst Nachschübe erfolgen, so wird sich das vorstehend skizzirte Bild öfters wiederholen können. Ohne diese Nachschübe bleibt der Tumor eine zeitlang unverändert, doch weniger schmerzhaft; im weiteren Verlaufe der Erkrankung wird er an einzelnen Stellen härter und höckerig.

Die Diagnose der Haematokele wird durch die Palpation, Vaginal- und Rectaluntersuchung festgestellt und bietet keine besonderen Schwierigkeiten dar; besonders wenn durch genaue Anamnese die einzelnen Stadien der Erkrankung festgestellt sind. Nur möchte hiezu die Bemerkung angeknüpft werden, dass man sich bei Vornahme der Untersuchung jedes brüsken Einschreitens streng zu enthalten und lieber die Narkose einzuleiten habe.

Im Anfangsstadium kann der Uterus, gleichsam der Geschwulst angelehnt, palpirt werden. Bei der combinirten Untersuchung fühlt man in der Scheide die Cervix mit den dünnen Muttermundslippen, an der hinteren Fläche der Symphysis; der äussere Muttermund ist kaum erreichbar und liegt gleich einem Mittelstück der prallen elastischen Geschwulst auf. Diese selbst kann unter Umständen bis zur Nabelhöhe emporsteigen, ist sehr empfindlich, ohne Fluctuation und erfüllt den ausgebuchteten Douglas. Einige Autoren wollen bei vorhandenen alten Abkapselungen auch den Eindruck von Schneeballknirschen bei der Abtastung wahrgenommen haben. Durch das Rectum fühlt

man — falls Verwachsungen nicht vorhanden sind — den prall elastischen Tumor retrouterin gelegen.

Sobald das Exsudat abgekapselt ist, tritt in der Geschwulst die Organisation und damit der chronische Verlauf der Erkrankung ein. Der Erguss wird hart, knollig, zieht sich stetig auf das Cavum Douglasii zurück und lenkt den Uterus nach abwärts in das Becken. Dieser bleibt dort bis zur völligen Resorption unbeweglich, wonach im Douglas eine Verlöthung zwischen Uterus und Rectum erfolgt. In diesem Stadium sind Nachschübe nicht selten, sie erfolgen bei der anscheinend gesundeten Frau zumeist nach Cohabitation, werden von Frösteln eingeleitet und haben stets Temperaturerhöhung im Gefolge.

Sobald an der bis nun harten Geschwulst eine fluctuirende Stelle bemerkt wird und sich dabei Temperaturerhöhung einstellt, so kann man annehmen, dass in den Tumor Entzündungserreger eingedrungen sind, die dessen Verflüssigung, Verjauchung bewirkend, zum Durchbruche führen werden. In den meisten Fällen erfolgt der Durchbruch in's Rectum, wo sich dann unter mässigem Stuhldrange schmutzigbraune, oft krümelige, sehr übelriechende Massen entleeren. Die peinigenden Harnbeschwerden lassen nach und es bleibt eine mittelst schrägen Ganges mit dem Rectum communicirende Abscesshöhle zurück. Viel seltener kommt der Durchbruch in die Vagina, noch spärlicher ein solcher in die Peritonealhöhle zu Stande.

In *differentialdiagnostischer* Beziehung steht der H. im frühen Stadium die Perimetritis nahe. Die acute Anämie, das plötzliche Auftreten der Eingangs geschilderten Erscheinungen werden bei ähnlichem Befunde auf H. verweisen.

Im weiteren Ablaufe treten die Unterschiede deutlicher hervor. Vor Allem wird die Temperatur massgebend; Schwankungen dieser, abendliche Exacerbationen sprechen mehr für Perimetritis, bei der auch im serösen Zustande des Exsudates die Schmerzhaftigkeit eine weit grössere ist. Ist das Exsudat bereits fest geworden, so unterscheidet sich das perimetritische mehr durch die Glätte und Weichheit von dem durch Haematokele bedingten; hingegen lagern parametrane Ausschwitzungen mehr wurst- oder halbmondförmig gestaltet und seitlich an dem Uterus. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn bereits fluctuirende Stellen getastet werden können. Man wird behufs definitiver Lösung der Frage gegebenen Falles zur Probepunction per vaginam greifen (Probepunction per rectum ist heutzutage mit Recht verlassen) und aus der aspirirten Flüssigkeit die Diagnose festsetzen müssen.

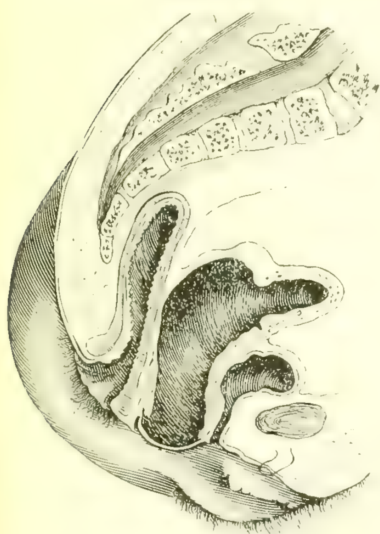
Zur Verwechslung mit der bereits organisirten H. können ferner in den Douglas gelagerte Ovarialcystome (besonders Dermoidcysten), Tubengeschwülste, wie nicht minder eingekeilte Uterusfibroide Anlass geben, besonders wenn solche durch vorangegangene Perimetritiden fixirt sind. Hiebei wird wie bei der möglicherweise vorfindlichen und zu unterscheidenden Extrauterinschwangerschaft die genau erhobene Anamnese und eine in Narkose ausgeführte Untersuchung, endlich das Zuwarten zur richtigen Erkenntniss leiten. Für die Extrauterinschwangerschaft sprechen zudem deren langsames Wachsthum und die der H. abgängige Vergrösserung des Uterus. Viel öfter als die Extrauterinschwangerschaft gibt die Retroflexio uteri gravidi Anlass zur Verwechslung mit H. Die Symptome des incarcerirten schwangeren Uterus decken sich mit denen der H. beinahe vollständig, und wird blos die vorsichtig in tiefer Narkose ausgeführte Untersuchung die Entscheidung herbeiführen, wobei der bei erschlafften Bauchdecken abzutastende Fundus uteri den Anhaltspunkt abgibt. Fühlt man den Fundus uteri ober der Symphyse median, so ist H. vorhanden, während bei Retroflexio uteri gravidi der Fundus per rectum abgetastet werden kann und man zudem noch die Blase verzerrt und hinaufgedrängt vorfindet. Elischer.

Haematokolpos ist die Ansammlung von Menstrualblut im Scheidenrohre bei dessen angeborenem oder erworbenem Verschlusse.

In seltenen Fällen findet sich bereits bei Kindern das Lumen der im unteren Ende verschlossenen Scheide durch angestautes Vaginal- und Uterinalsecret ausgefüllt (Hydrokolpos), zur eigentlichen H. kommt es erst zur Zeit der Ovulation, wo dann Menstrualblut im Organe zurückgehalten wird.

Der congenitale Scheidenverschluss basirt zumeist auf Atresie des Hymens (Atresia hymenalis; s. d.). Man sieht hiebei zwischen den Schamlefzen, unter der Harnröhrenmündung bis zum Damm hinziehend, einen kugeligen glatten, narbenlosen, je nach der Dicke mehr oder minder prall gespannten, dunkelbläulich schimmernden Wulst (s. Fig. 76).

Fig. 76.



Haematokolpos bei Atresia hymenalis.

Da mit jeder neuen Menstruation die angestaute Blutmasse vermehrt wird, so bildet sich nunmehr in der Vagina ein Tumor, der diese der Breite nach ausdehnt und der sich bis ober die Symphyse hinauf erstrecken kann. Bei dieser Ausdehnung wird die Scheide jedoch nicht verdünnt, sondern sie nimmt unter Mitbetheiligung der musculösen Elemente an Dicke zu (excentrische Hypertrophie, Breisky). Weil durch den Verschluss vom Scheideninhalt Zersetzungserreger ferngehalten sind, so verdickt sich nunmehr das angestaute, mit Vaginal- und Uterussecret vermengte Blut je nach der Dauer der Ansammlung bis zu steifer Syrupconsistenz, bleibt dabei geruchlos und bekommt von den des Farbstoffes beraubten geschrumpften Blutzellen eine charakteristische, bräunlichschwarze, theerartige Färbung.

Die gleichen Verhältnisse treten ein, wenn durch Verödung der Müller'schen Gänge das Scheidenrohr im unteren Abschnitte verschlossen erscheint (Atresia vaginae; s. d.). Hinter dem zuweilen vorhandenen Hymenalringe, oft auch mit diesem verwachsen, drängt sich aus einer kuppelartigen Vertiefung die oben beschriebene Geschwulst herab. Endlich kommt H. in äusserst seltenen Fällen bei doppelter Scheide (Vagina duplex) dann vor, wenn das eine Scheidenrohr blind abgeschlossen ist.

Zur Retention des Menstrualblutes in Folge Scheidenverschlusses führen ulceröse und phlegmonöse Processe, wie solche nach traumatischen Insulten (Nothzucht, Pessarien), nach protrahirten Geburten, noch öfter im Gefolge acuter Infectionskrankheiten und Syphilis aufzutreten pflegen. Ebenso können auch Verbrühungen (heisse Dämpfe) und Verätzungen (Carbolinjectionen, Ferrum candens) nebst den angeführten Momenten durch Vaginitis adhaesiva zum narbigen Verschlusse der Vagina und somit zu H. führen.

Bezüglich der klinischen Symptome, sowie der Differentialdiagnose s. „Atresia hymenalis" und „Atresia vaginae", bezüglich des Einflusses des Scheidenverschlusses auf die Gebärmutter s. „Haematometra". Elischer.

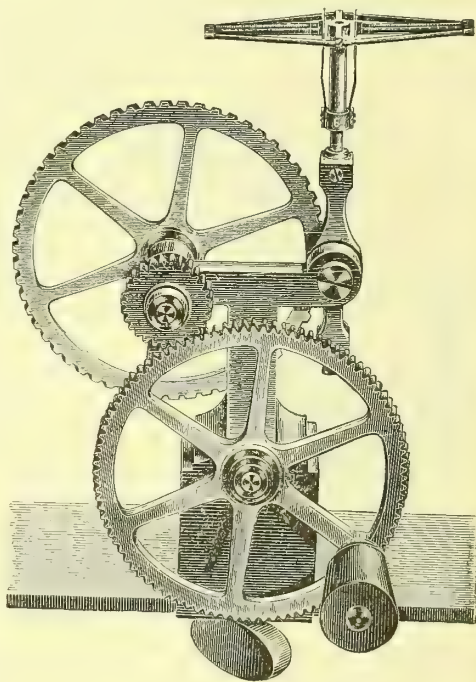
Haematokrit. Ein von Hedin angegebener Apparat zur Bestimmung des Volumens der rothen Blutkörperchen. Schon im Jahre 1885 hat Blix gezeigt, dass man den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen durch Messen des Volums der durch Centrifugirung ausgeschiedenen rothen Blutkörper bestimmen kann. Nach diesem Principe ist der Hedin'sche H. gebaut, bei dessen Beschreibung wir der Darstellung von Jaksch folgen. Derselbe (Fig. 77) besteht:

1. Aus einer Capillare zum Abmessen und Mischen des Blutes;

2. aus zwei Capillarröhrchen von 35 Mm. Länge und 1 Mm. Durchmesser, die in 50 Theilstriche getheilt sind, die man mittelst einer Lupe ablesen kann;

3. aus einem Metallrahmen, der an seinen beiden spitzwinkeligen Enden mit kleinen, mit Kautschuk ausgekleideten, dem äusseren Durchmesser der sub 2 beschriebenen Glasröhrchen entsprechenden, cylinderförmigen Nischen versehen ist. In seinem Centrum trägt der Metallrahmen einen hohen Metallcylinder, mittelst dessen er auf eine senkrecht stehende Achse aufgesetzt wird. An diesem Metallcylinder sind symmetrisch Metallfedern angebracht, deren obere, desgleichen mit Kautschuk ausgekleidete Enden genau in der Horizontalachse der oben erwähnten Nischen liegen. Zwischen diese Nischen und diese Kautschukplättchen werden die sub 2 beschriebenen Glasröhrchen eingeschaltet. Die Enden der Röhrchen werden durch Kautschukplatten verschlossen, welche durch Federn an die Röhrchen angepresst werden;

Fig. 77.



4. aus einer senkrecht stehenden Achse, welche in Rotation versetzt werden kann.

Die Verwendung des Apparates ist folgende: Um das Blut vor Gerinnung zu schützen, mischt HEDIN in der sub 1 angeführten Capillare Blut und MÜLLER'sche Flüssigkeit zu gleichen Theilen; besser eignet sich zu diesem Zwecke, nach DALAND, eine $2^1/_2$procentige Lösung von Kaliumbichromat. Nach Fertigstellung der Mischung füllt man dieselbe in die sub 2 beschriebenen Röhrchen, indem man letztere an einem Ende mit einem Kautschukschlauch verbindet, in die Mischung eintaucht und diese einsaugt. Sind die Röhrchen gefüllt, schiebt man sie in die Nischen des Metallrahmens und drückt die federnde Kautschukplatte an das andere Ende des Röhrchens an. Nun wird der Metallrahmen mittelst des Hohlcylinders an die senkrecht stehende Achse befestigt und in Rotation versetzt. Man centrifugirt mit einer Geschwindigkeit von circa 100 Umdrehungen in der Minute 6—8 Minuten lang. Nach Ablauf dieser Zeit sind die rothen Blutkörperchen am excentrischen Ende der Röhrchen in Form einer dicken, dunklen Schicht angehäuft, vom klaren Serum durch eine weissliche Leukocytenschicht getrennt. Man liest nun einfach die Zahl der Theilstriche, welche die dunkle Schicht einnimmt, ab, multiplicirt diese Zahl mit vier (da ja das Blut zur Hälfte verdünnt ist und das Röhrchen nur in 50 Theile getheilt ist) und erhält so das Volum der rothen Blutkörperchen in 100 Volumen Blut. Nach ziemlich übereinstimmenden empirischen Bestimmungen von HEDIN, DALAND und NIEBERGALL entspricht ein Volumprocent rund einer Zahl von 100.000 Blutkörperchen.

Einen anderen H. hat GÄRTNER construirt. Derselbe besteht aus folgenden Theilen:

1. Einer Capillarpipette mit einem Fassungsraum von 0·02 Ccm.

2. Einer Bürette, in welcher die Mischung von Blut und Verdünnungsflüssigkeit centrifugirt wird.

Die Capillarpipette hat etwas oberhalb der Marke eine kleine Erweiterung. Das Ansaugen des Blutes erfolgt entweder in der üblichen Weise mit dem Munde oder mit Hilfe einer über das obere Ende der Pipette gestülpten kleinen Kautschukkappe, die durch eine Schraubenklemme mehr oder weniger comprimirt werden kann. Der wichtigste Bestandtheil des H. ist die Bürette: an ein $5^{1}/_{2}$ Cm. langes Stück einer weiten Thermometerröhre ist ein spitzconisch zulaufender, 2 Cm. langer Glastrichter angeschmolzen. Das untere Ende der Capillare trägt ein Schraubengewinde und kann mittelst eines kleinen Verschlussstückes aus Hartgummi hermetisch abgeschlossen werden. Diese Bürette trägt eine in 100 Theile getheilte Scala, deren Nullpunkt sich am unteren Ende befindet. Der Fassungsraum der Röhre zwischen 0 und 100 ist 0·02 Ccm., also genau so gross wie der der Pipette. Die Anwendung des Apparates ist folgende:

Man nimmt mit Hilfe der Pipette einen beliebig grossen Tropfen der Verdünnungsflüssigkeit ($2^{1}/_{2}$procentige Lösung von Kaliumbichromat in destillirtem Wasser) und überträgt ihn in den Trichter der Bürette. Jedem Apparat ist ein Neusilberdraht beigegeben, der dazu dient, die Flüssigkeit bis an den Boden der Röhre zu bringen und die Luft zu verdrängen. Es gelingt dies sehr leicht und in wenigen Secunden.

Die so vorbereitete Bürette wird bei Seite gestellt und die Pipette ungefähr bis zur Marke mit Verdünnungsflüssigkeit gefüllt, dieselbe aber durch weiteres Lüften der Schraube in die Ampulle hinaufgezogen. Jetzt wird durch Einstich in den wohlgereinigten und getrockneten Finger ein erbsengrosser Blutstropfen entleert, das Ende der Pipette eingetaucht, durch vorsichtiges Oeffnen der Schraube Blut bis zur Marke aufgesaugt, das Ende der Pipette von aussen anhaftendem Blute sorgfältig gereinigt und der ganze Inhalt der Pipette durch einen energischen Fingerdruck auf die Kautschukkappe in den Trichter der Bürette überleert. Es fliesst zuerst das Blut ab, die nachrückende Flüssigkeit spült die Bürette aus, so dass sich genau 0·02 Ccm. Blut, mit einer nicht gemessenen grösseren Quantität von Bichromatlösung gemengt, in der Bürette befinden.

Mit dem Messingdraht wird der Inhalt des Bürettentrichters durcheinandergemengt, die Bürette dann in ein kleines Futteral gebracht und mit diesem in die Büchse der Gärtner'schen Centrifuge (s. d.) eingetragen.

Nach beendigtem Centrifugiren wird die Bürette herausgenommen und der Stand der Blutkörpersäule abgelesen. Die gefundene Zahl lehrt direct, wie viel Procent Blutkörper in dem untersuchten Blute enthalten sind.

Der wesentliche Unterschied zwischen der eben beschriebenen und der Hedin'schen Methode besteht darin, dass Gärtner eine gemessene Quantität reinen Blutes direct in den Apparat bringt und erst hier mit einem Ueberschuss von Verdünnungsflüssigkeit vermengt, während Hedin Blut und Verdünnungsflüssigkeit zu gleichen Theilen in einem Uhrschälchen mengt und von dem Gemenge eine Portion in die Capillaren aufsaugt. Er setzt voraus, dass die Stichprobe, die er nimmt, die gleiche Zusammensetzung habe, wie die ganze im Uhrschälchen befindliche Flüssigkeit. Nun setzen sich aber in einem Gemenge von Blut und Müller'scher Flüssigkeit (oder Blut und Bichromatlösung) die Blutkörperchen sehr rasch zu Boden. Wir haben es also mit einer Flüssigkeit zu thun, in der ein Sediment suspendirt ist, das die Neigung hat, sich rasch abzusetzen. Aus einem solchen Gemenge eine richtige Stichprobe zu nehmen, ist auch dann sehr schwierig, wenn es sich um grössere Quantitäten handelt, wo man die gleichmässige Vertheilung des Sedimentes mit den Augen controliren kann. In dem vorliegenden Falle aber, wo wir es nur mit einem Tropfen undurchsichtiger Flüssigkeit zu thun haben, muss es fast ganz vom Zufall abhängen, wie viel Blutkörper wir in die Capillare bringen. Eine noch so kleine Verzögerung beim Aufsaugen, ein mehr oder minder tiefes Eintauchen der Capillare in den Tropfen wird sich schon in sehr störender Weise geltend machen. Ferner kommt in Betracht, dass Hedin zwei Messungen mit Hilfe der Capillar-

pipette vornimmt, GÄRTNER eine einzige, wodurch die Fehlerquelle auf die Hälfte reducirt ist.

Schnirer.

Haematom, s. Blutextravasat und Contusion.

Haematometra. Sind im Cavum uteri Blutmassen zu einer Geschwulst angestaut, so bezeichnet man diesen Zustand als H. Gleich dem Haematokolpos und zeitweilig mit diesem vereint, findet man die H. entweder congenital oder acquirirt vor.

Unter den *angeborenen* Arten kommt sie am häufigsten bei Defectus vaginae totalis oder partialis vor, seltener bei Atresia uteri, wenn die ganze Portio vaginalis mangelt, dann wenn die äussere Muttermundsöffnung oder der Cervicalcanal an einer oder mehreren Stellen verschlossen erscheint; am seltensten sind die Fälle, wenn bei doppeltem Uterus das eine Organ zum Blindsacke umgeformt ist.

Unter den zur Blutstauung führenden *erworbenen* Zuständen muss als die leichteste Form der am inneren Muttermunde nach Entzündungen etablirte Verschluss angeführt werden. Hieher zählt die Endometritis catarrhalis cervicalis, sowie die Endometritis blennorrhoica vetularum. Bei beiden Formen kann es nach der Menopause zu Ansammlung blos von Schleim kommen (Hydrometra). Ebenso können jedoch im Cervix befindliche Neugebilde (Sarkome, Carcinome) nicht allein die Uterinalhöhle abschliessen, sondern auch Eiterung des Endometrium veranlassen; es entsteht dann die Pyometra.

Ferner können schwere Geburten und Wochenbetten die Verschliessung der Portio bewirken. Staut sich der Wochenfluss im Uteruscavum, so spricht man von Lochiometra, bei Gasentwickelung des Inhaltes von Physometra.

Die häufigste Veranlassung zu H. geben jedoch die (ohne Schleimhautplastik ausgeführten) Amputationen der Portio, ebenso wie im Cervicalcanale ausgeführte Aetzungen (mit Carbol, Chlorzink, Ferrum candens) durch Retraction des Narbengewebes.

Mit dem (Wieder-)Eintritte der Menstruation sammelt sich neues Blut in der Uterushöhle, dickt dort ein und bildet durch Ausdehnung des Uterus die sich stetig vergrössernde Geschwulst im Becken, deren Gestalt von dem Sitze der Atresie abhängig ist.

Ist der Verschluss im oberen Scheidentheile, so betheiligt sich der Uterus anfänglich nur wenig an dem Vorgange; erst bei grösserer Ansammlung im Vaginalsacke dehnt sich die Cervix aus, und kann diese Ausdehnung sogar bis zu Einrissen in der letzteren führen. Das Corpus uteri sitzt dann der Geschwulst oben, pilzförmig auf. Bei Atresie des äusseren Muttermundes wird der Uterus langsam, aber fortschreitend ausgedehnt, bis er zu einer über mannskopfgrossen prallelastischen, mit einem gleichsam zapfenförmigen Ende in der Scheide steckenden Geschwulst wird.

Die Wände dieser Geschwulst, anfänglich hypertrophisirend, können bis zu Papierdünne ausgedehnt werden, wobei die Gegend des inneren Muttermundes als stärkerer Leistenring erkennbar ist (WINKEL). Ist der innere Muttermund verlegt, so geht die Ausdehnung blos in der Körperhöhle des Uterus vor sich; die runde Geschwulst sitzt dann der Cervix auf.

Wird die H. sich selbst überlassen, so kann es beim Verschlusse des äusseren Muttermundes dort leicht zur Entzündung und zu Gangrän kommen, in welchem Falle das Blut durchbricht und Naturheilung zu Stande kommt. Oefter jedoch reisst die verdünnte Wand der Cervix ein und das Blut strömt in den Peritonealraum (Peritonitis, Haematokele) oder in das Beckenzellgewebe (Haematoma), woher es entweder durch die Blase oder das Rectum (seltenerer Fall) einen Ausweg findet.

Betrifft die H. Frauen im Klimakterium, so kann der Geschwulstinhalt sich eindicken, die Geschwulst selbst stationär bleiben; sie macht ausser den gewöhnlichen Drucksymptomen keinerlei weitere Zufälle.

Die subjectiven Erscheinungen dieser Erkrankung decken sich mit denen des Haematokolpos vollständig (s. „Atresia hymenalis“).

Als objectives Symptom findet man im Becken mehr nach aufwärts ziehend die dem Uterus gehörige, durch die pralle Elasticität äusserst charakteristische Geschwulst.

Ist die Anamnese gebührend berücksichtigt, so wird die ***Diagnose*** einen Irrthum nicht leicht zulassen, wenn man sich durch die Vaginal- und Rectaluntersuchung, bei Mangel der Scheide wohl auch durch die dilatirte Urethra über Sitz und Ausdehnung der Geschwulst Kenntniss verschafft hat. Eine verschiedene Deutung liesse blos der Inhalt der Geschwulst bei Frauen nach der Menopause zu. Auch hier ist es zweckmässiger, statt des Versuches, vorfindliche Hindernisse mit der Sonde zu beheben, die Probepunction mittelst PRAVAZ'scher Spritze zu machen Helles Blut entstammt Fibroiden; das charakteristische Blut der H. ist bereits bei „Haematokolpos“ geschildert.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung kann die H. blos bei der Frage einer eventuellen Gravidität oder der von intramuralen Fibroiden zur Sprache kommen. Die weiche Consistenz des gefüllten Uterus und die Lagerung desselben bei Schwangerschaft, ebenso die nicht prall-elastischen, immerhin weniger gespannten Knollen der Fibroide werden die Unterscheidung leicht herbeiführen.

Die Hydrometra kennzeichnet sich von der H. hauptsächlich durch die kleinere Ausdehnung und bei gleicher Dauer durch den gutartigen Verlauf; dann durch das Schwinden der Symptome mit der Eindickung des Inhaltes. Ueber das Verhalten der H. zu den Tuben s. „Haematosalpinx“. Elischer.

Haematomyelie heisst Blutung in das Rückenmark. Eine solche kommt äusserst selten vor und ist kaum zu diagnosticiren. An sie denken muss man, wenn plötzlich zweifellose Rückenmarkssymptome (Paraplegie mit Anästhesie) eintreten unter Umständen, die eine Blutung als möglich erscheinen lassen. Es kommen besonders in Betracht gewisse Verletzungen und die hämorrhagische Diathese (Scorbut). Die Plötzlichkeit der Erkrankung allein beweist Nichts, da auch die acute Myelitis oder Markerweichung plötzlich beginnen kann und sicher häufiger vorkommt als ein Bluterguss. Aber auch bei chronischen Krankheiten kann plötzlich Paraplegie auftreten (multiple Sklerose, Tabes). Bei traumatischer Paraplegie wird auch da, wo keine Verletzung der Wirbelsäule nachzuweisen ist, eine Quetschung des Markes nicht auszuschliessen sein, wenn es sich um einen Sturz oder das Auffallen einer Last handeln sollte. Möbius.

Haematopericardium (= Haemopericardium). Unter H. verstehen wir die Ansammlung von reinem, d. h. nicht mit Ex- oder Transsudat vermischtem Blut im Herzbeutel. Die Quelle der Blutung liegt entweder innerhalb des Herzens selbst oder ausserhalb desselben. Als Ursachen, welche einen directen Ausfluss des in den Herzhöhlen befindlichen Blutes durch eine Oeffnung ihrer Wandung bedingen, sind zu nennen: Verletzung des Cor durch Quetschung oder durch ein scharfes Instrument (Waffe, Troicar [bei der Punction des Pericard], sehr selten PRAVAZ'sche Nadel [bei der Probepunction]), Ruptur eines acuten oder chronischen Herzaneurysma, eines myomalacischen Herdes, eines acuten Infarcts. — Von den extracardialen Vorgängen, welche zur Ausbildung eines Hämopericard Veranlassung geben können, kommt als häufigster die Ruptur der Aorta ascendens (eines atheromatösen Geschwüres oder eines Aneurysma derselben), sehr selten die Ruptur eines Aneurysma der Art. coronariae in Betracht.

Die Symptome des H. zerlegen sich in zwei Kategorien: in diejenige des causalen, die Haemorrhagie verschuldenden Processes und in diejenige der intrapericardialen Blutansammlung. Bezüglich der ersteren vergleiche den Artikel

„Herzruptur“, beziehungsweise „Aortenaneurysma“. Die letztere Kategorie ist charakterisirt durch eine schnell sich vergrössernde Herzdämpfung unter gleichzeitiger Ausbildung von — mässiger — Anämie und Erscheinungen von Herzschwäche. Schwalbe.

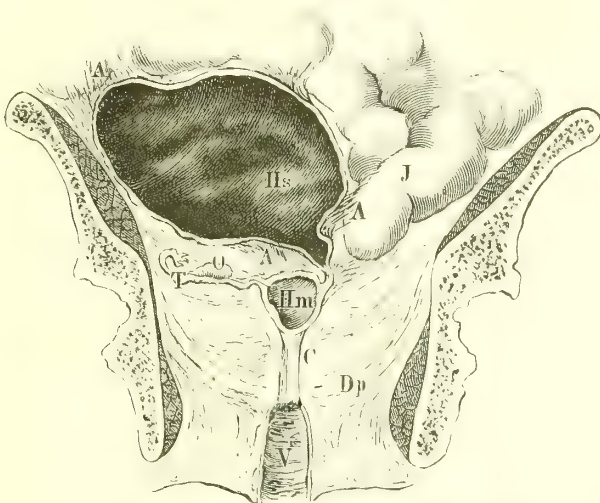
Haematorrhachis. Für die Besprechung der Meningealblutungen des Rückenmarks vom Standpunkte der Diagnose ist es zweckmässig, dieselben in zwei Gruppen zu sondern, die Blutungen ohne äusserlich wahrnehmbare Verletzung der Wirbelsäule und diejenigen Fälle, bei welchen eine Fractur, eine Entzündung oder eine Neubildung der Wirbel secundär zu einer Hämorrhagie der Rückenmarksmeningen Veranlassung gibt. Charakteristisch für die Meningealblutungen ist der plötzliche „apoplectiforme“ Beginn der Erkrankung und das meistens überwiegende Zutagetreten der sensiblen und motorischen Reizerscheinungen. Die Patienten klagen über heftigen Rückenschmerz, Parästhesien und neuralgische Schmerzen, ferner über Spannen, Ziehen und Contracturen in den betroffenen Muskeln. Dabei richten sich selbstverständlich die Verschiedenheiten in dem Krankheitsbilde, welche von dem Sitze der Blutung abhängen, nach den allgemeinen Gesichtspunkten, welche für die Bestimmung des Sitzes aller anderen Rückenmarkskrankheiten in Betracht kommen. Lähmungserscheinungen treten erst auf, wenn die grössere Quantität des ergossenen Blutes durch Druck die Function einzelner Nervenfasern aufhebt und eine Leitungsunterbrechung hergestellt ist. Charakteristisch für die Meningealblutungen ist es ferner, dass selbst schwerere Reizungs- und Lähmungssymptome durch Resorption in kurzer Zeit sich bedeutend bessern können, selbstverständlich wenn keine weiteren Complicationen von Seiten der Medulla vorliegen. Findet man bei einer Erkrankung, die den hier kurz beschriebenen Symptomencomplex, den skizzirten Beginn und Verlauf zeigt, ausserdem noch eine Verletzung der Wirbel, so wird die Diagnose keine weiteren Schwierigkeiten bereiten. Wichtig ist es aber, zu wissen, dass Meningealblutungen auch bei intacter Wirbelsäule entweder durch Contrecoup bei Traumen oder durch Circulationsstörungen bei heftigen körperlichen Ueberanstrengungen zu Stande kommen können. Hier wird das plötzliche Eintreten der Erkrankung, das Fehlen von Gehirnsymptomen, der baldige Nachlass der Erscheinungen und die rasch eintretende Besserung ein Fingerzeig sein, um andere, schwerere Affectionen des Centralnervensystemes auszuschliessen. Trotzdem ist eine Reihe von anderen spinalen Erkrankungen stets schwer von der H. zu unterscheiden; so z. B. die Commotio medullae spinalis, die „Railway spine“, ferner die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz selbst, die Spinalapoplexien, welche aber immer im Beginne und im Verlaufe viel schwerere Erscheinungen zeigen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass Commotion des Rückenmarks und Meningealapoplexien in Combination vorkommen können, da ja beide denselben ätiologischen Momenten entspringen. Zuckerkandl.

Haematosalpinx. Die Stauung und Retention von Blut in den Tuben kommt zu Stande bei Entzündung der Tubenschleimhaut (nach fortgeleiteter gonorrhoischer Infection) mit Schleim- (Hydro-) oder Eiter-ansammlung (Pyosalpinx), bei Verschluss einer der beiden Oeffnungen, ebenso wenn durch auf der Beckenserosa abgelaufene Entzündungen die Genitalorgane mittelst Pseudomembranen mit einander verlöthet und die Tuben hiebei durch solche abgeschnürt sind, endlich als Folgezustand bei Haematokolpos und -metra (s. d.), wie auch selbstständig bei Defecten oder Rudimenten des Uterus (Elischer). (Fig. 78.)

Wenn das in die Tuben ergossene Blut auch von einem mit diesen verwachsenen Organe (Ovarium) herstammen kann, so wird es zumeist doch nur von der eigenen Schleimhaut, besonders zur Zeit der Periode producirt und bleibt, an den Tubenwandungen haftend, flüssig. Die Stauung führt zur excentrischen Hypertrophie der Wandungen, es dehnen sich jedoch bei längerer Dauer des Verschlusses die einzelnen abgeschnürten und verschlossenen Säcke aus und

die Tube gewinnt dadurch ein an den Dickdarm erinnerndes Aussehen. Die erwähnten Säcke können bis über Mannskopfgrösse anwachsen und mit den Beckenwandungen, auch mit der Bauchwand verwachsen. Wenn auch der Abfluss des Tubeninhaltes durch die uterinale Oeffnung nicht ausgeschlossen ist, so ist dieser Fall ebenso selten, wie dass der an die Bauchwand adhärente Tubensackinhalt vereitert und sich einen Weg nach Aussen bahnt (Abscedirung der H., ELISCHER). Gewöhnlich wird die an den verdünnten Stellen ohnehin entzündete Wand verfettet, brüchig, und es erfolgt entweder spontan oder durch vehemente Entlastung bei Abfluss der Hämatokolpos oder -metra, auch wohl bei forcirter Untersuchung das Bersten des Sackes mit Erguss in die Bauchhöhle. Die H. macht sich als solche nur in geringem Masse geltend. Die subjectiven Symptome (Ziehen im Kreuze, Gefühl der Schwere im Becken, Schmerzen in der Leistengegend, unregelmässige Menstruation) sind meist auf die vorhergegangenen Beckenentzündungen zurückzuführen. Damit behaftete Kranke sind zumeist steril. Objectiv findet man entweder durch combinirte Untersuchung per vaginam oder rectum eine, dem Uterus vor- oder anliegende,

Fig. 78.



Hämatosalpinx bei rudimentärem Uterus und Vagina.
Hs Tubenblutsack (links). *Hm* Hämometra. *O* Ovarium (rechts). *T* Tube (rechts). *J* Ileum. *A* Adhäsionen. *Dp* Diaphragma pelvis.

langgestreckte, wurst- oder keulenförmige, elastisch fluctuirende Geschwulst von mehr minder grosser Empfindlichkeit und von durch die Adhäsionen bedingter Beweglichkeit.

Gelingt es per rectum die Ovarien isolirt zu palpiren, so ist die bestimmte Deutung der Geschwulst als Tubensack gerechtfertigt. Stets hat man sich bei diesen Befunden die arge Verdünnung der Blindsackwände, deren leichtes Platzen und die daraus entstammende Gefahr vor Augen zu halten.

Der Inhalt solcher Tubensäcke kann aber nur in solchen Fällen mit Sicherheit als Blut diagnosticirt werden, wenn nebenbei Hämatokolpos oder -metra vorhanden ist; sonst ist H. in Betracht zu ziehen.

In ***differentieller*** Beziehung können bei der Diagnose noch cystöse Tumoren der Ovarien und der Ligam. lata in Frage kommen. Einem diesbezüglichen Irrthume wohnt praktisch geringe Bedeutung bei.

Von der Extrauterinschwangerschaft (s. d.) wird die H. durch verschiedenen Sitz, Ausdehnung und Consistenz der Geschwulst unterschieden.

Elischer.

Haematothorax. Die Diagnose auf H. — die Ansammlung nicht durch Entzündung der Pleura, sondern durch Gefässruptur zu Stande gekommener namhafter Mengen von Blut im Pleurasacke — kann bei durch Trauma entstandenem H. sehr leicht (s. u.), bei auf anderem Wege entstandenem H. dann gemacht werden, wenn Umstände und Zeit es bei diesem rasch zum letalen Ausgange führenden Vorkommnisse gestatten, das Bestehen eines Pleuraergusses durch die physikalische Untersuchung und das Vorhandensein von Blut in der Pleurahöhle durch die Punction nachzuweisen oder wenn dem Beobachter bekannt ist, dass den terminalen, dem H. eigenthümlichen subjectiven Symptomen kürzere oder längere Zeit Symptome einer jener Läsionen vorangegangen sind, welche zu dem — stets secundären — H. führen.

Wird der H. ausnahmsweise einmal längere Zeit ertragen, so wird man die gewöhnlichen Zeichen eines einseitigen pleuritischen Ergusses constatiren können. Der Hydrothorax, mit dem Verwechslung vorkommen kann, ist öfter — bekanntlich aber nicht immer — doppelseitig. Die blosse Beimengung von Blut in der aus der Pleurahöhle aspirirten Flüssigkeit genügt zur Diagnose „H." nicht. Stärkere Beimengungen von Blut zur Exsudatflüssigkeit in dem Pleurasacke berechtigen nur zur Diagnose „Pleuritis haemorrhagica", und einzelne, mehr minder zahlreiche rothe Blutkörperchen wird man im Sedimente der Punctionsflüssigkeit von serös-fibrinösen und eiterigen Ergüssen immer finden.

Der Erguss tritt beim H. immer ganz plötzlich auf und wächst unter Schmerz, Oppression und höchst bedrohlichen Collapserscheinungen rasch an. Die damit verbundene Dyspnoe ist enorm und würde, wenn nicht der Tod unter zunehmendem Collaps alsbald eintreten würde, zur Vornahme der — freilich vergeblichen — Paracentese drängen. Hat eine namhafte Contusion des Thorax oder eine die Brustwand penetrirende Verwundung zu dem Krankheitsbilde eines derartigen plötzlichen letalen Collapses geführt, so ist die Diagnose, wie gesagt, leicht genug zu stellen, namentlich, wenn die Verwundung (meist Stich- oder Schussverletzung) auch zu Pneumothorax und zu Hämoptoe geführt hat.

Von sonstigen — inneren — Läsionen, welche zum H. führen können, wären zu erwähnen: rupturirende Aneurysmen der Aorta (wobei der Bluterguss meist in den linken Pleurasack erfolgt), selten Mediastinal- und Pleuraltumoren, noch seltener Gangrän, Infarcirung oder Cavernen der Lunge, Rippencaries mit Arrosion einer Intercostalarterie, Thrombose der Vena azygos und Hemiazygos, Scorbut.

Der Ausgang in Heilung nach einem traumatisch entstandenen H. spricht nicht gegen die Richtigkeit der Diagnose, da solche Fälle — und zwar in der Zeit von 1—4 Wochen — zur Ausheilung gelangen können, nicht selten, nachdem dem Auftreten des H. nach gelungener Blutstillung Symptome von Pleuritis (Pleurodynie, pleurales Reiben) gefolgt waren. Auch beim Scorbut vorkommende Fälle von H. sollen nach der Punction ausheilen können. Täuschungen durch die Ergebnisse der Punction können insoferne vorkommen, als durch Hineingerathen der Nadel der PRAVAZ'schen Spritze in eine Vene, in einen Tumor Blut aspirirt werden kann, ohne dass ein H. vorliegt und als es — was namentlich bei H. nach Gangrän oder Infarcirung der Lunge geschehen kann — zur Bildung von Gerinnseln in der Pleurahöhle kommen kann und so kein Blut, sondern das aus den Coagulis ausgetretene Serum aspirirt wird.

K. Bettelheim.

Haematozoën. Nebst den zu den Protozoën gehörigen Malariaplasmodien (s. d.) kommen im Blute des Menschen zwei zu den Würmern zählende thierische Parasiten vor: das Distoma haemotobium und die Filaria sanguinis hominis.

Distoma haematobium ist ein Wurm aus der Classe der Trematoden, von milchweisser Farbe, langgestreckt, von nahezu gegliederter Form. Es besitzt einen Mund- und einen Bauchsaugnapf, die nahe aneinander in der vorderen Körperhälfte stehen. Die Geschlechter sind getrennt. Das Männchen

ist kürzer (12—14 Mm.) und dicker als das Weibchen (14—19 Mm.). Bei beiden Geschlechtern befindet sich die Geschlechtsöffnung dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. An der Bauchseite des Hinterkörpers besitzen die Männchen eine zur Aufnahme des Weibchens bestimmte Rinne oder eine unvollständig geschlossene Röhre, Canalis gynaecophorus. Die etwa 0·12 Mm. langen und 0·04 Mm. breiten Eier tragen an einem Ende einen stachelförmigen Fortsatz (Fig. 79). Dieser Wurm ist bei der einheimischen Bevölkerung Egyptens sehr verbreitet; er sitzt meist in den Pfortaderästen, in den Mesenterialvenen, der Balgvene, den Blasen- und Mastdarmvenen. Seine Eier wurden auch in verschiedenen Visceralorganen gefunden und erzeugen daselbst Hämorrhagien und ulceröse Processe an den Schleimhäuten. Beim Sitze in der Harnblase enthält der Urin Blut und Fett in grösserer Menge. Die stacheligen Eier erzeugen einen brennenden Schmerz beim Uriniren.

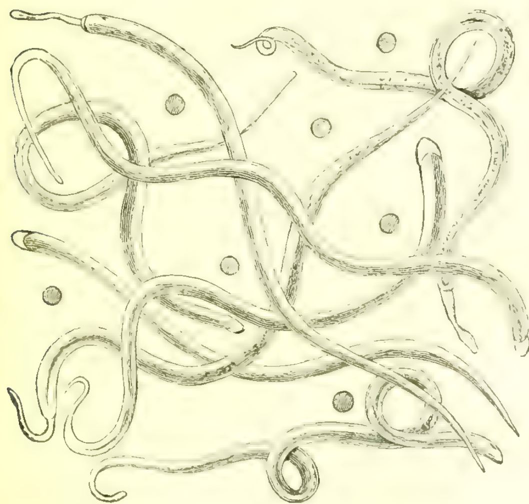
Fig. 79.



(Nach v. Jaksch.)

Filaria sanguinis hominis ist die Embryonalform einer im geschlechtsreifen Zustande fadenförmigen Filaria von circa 40 Mm. Länge. Die Larve besitzt einen langgestreckten, schlanken Leib von 0·34 Mm. Länge, einen stumpf abgerundeten Kopf und ein zugespitztes Schwanzende (Fig. 80). Im Blute zeigt die Filaria sanguinis lang anhaltende, lebhafte Bewegungen. Bei längerer Beobachtung erscheint der Inhalt des Körpers dunkel granulirt. Die Filaria findet sich häufig im Blute und in der Lymphe der Tropenbewohner. Sie verursacht häufig das Auftreten von Chylurie, Hämaturie und übergeht auch in die serösen Transsudate der Gewebe des Hodensackes (chylöse Hydrokele, Varicokele etc.) und anderer Regionen. Die Uebertragung scheint durch Mosquitomücken stattzufinden. Eine Merkwürdigkeit der Filariae besteht darin, dass sie meist zur Nachtzeit im Blute schwärmen, daher die Untersuchung des Blutes bei Verdacht auf Filariosis am besten zu dieser Zeit vorzunehmen ist. S.

Fig. 80.



Haematurie, s. Hämatinurie.

Haeminprobe, s. Blutproben.

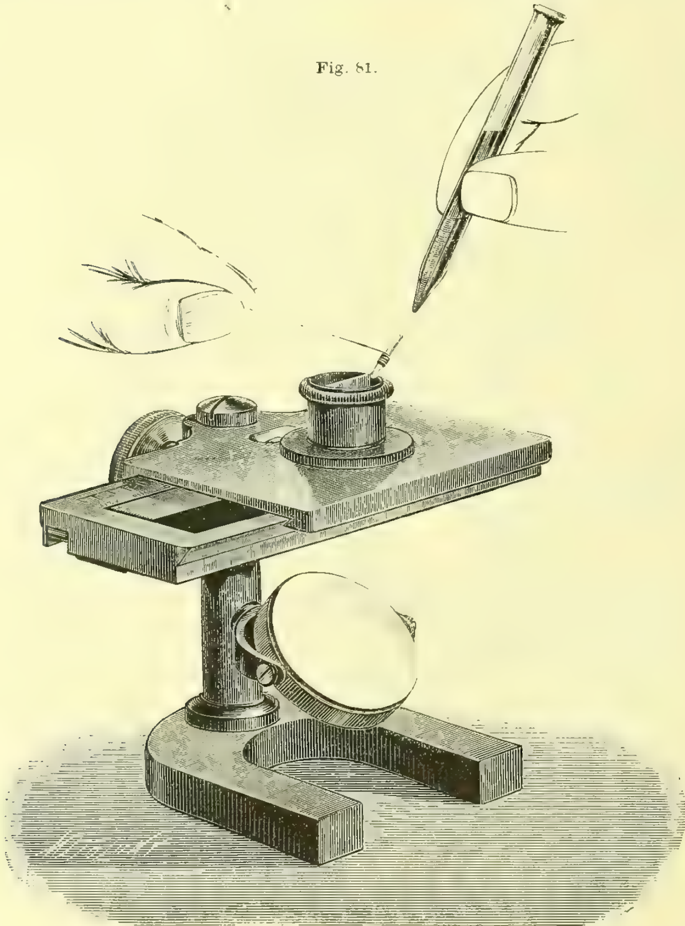
Haemocytolyse, Haemocytotrypsie, Haemoglobinämie, s. Blutanomalien.

Haemoglobingehalt des Blutes. Während man zu Anfang dieses Jahrhundertes zur Prüfung des H. d. B. noch grössere Mengen entnehmen musste, welche eine quantitative Bestimmung ermöglichten, sind durch das nur in einer

Klinik verwendbare und kostbare VIERORDT-HÜFNER'sche Spectrophotometer, wie durch das leicht zu beschaffende und in 5 Minuten eine Diagnose ermöglichende Hämometer v. FLEISCHL'S Mittel geboten, auch aus einem 5—6 Cmm. grossen Blutstropfen exacte Schlüsse auf den Hämoglobingehalt zu machen.

Das Hämometer v. FLEISCHL'S, (Fig. 81), ein Apparat den jeder praktische Arzt besitzen sollte, besteht aus einem Tischchen nach Art der Stative für Mikroskope, auf welchem eine in zwei Hälften durch eine Scheidewand getheilte metallene Zelle mit Glasplatte als Boden aufgestellt ist. In die dem Untersuchenden ferner stehende Zellenhälfte wird das zu untersuchende Blut gespült, unter der anderen, mit Wasser gefüllten Hälfte wird mittelst eines Triebwerkes ein rother Glaskeil

Fig. 81.



v. Fleischl's Hämometer (nach v. Jaksch).

verschoben, bis die Farbe des Blutes mit der eben unter der Zelle stehenden Partie des Keiles genau in der Farbe übereinstimmt. Ein Vergleich der beiden Farben ist nur bei Beleuchtung mit künstlichem Licht, Kerze oder Lampe, möglich.

Die genaue ***Ausführung der Bestimmung*** geschieht am besten, indem man zuerst mit der Wasserpipette die über dem rothen Glaskeile stehende Zelle mit Wasser füllt, dann die Wasserpipette voll mit Wasser gefüllt zum Ausspülen des Blutes aus der Blutpipette vorbereitet. Nun wird in eine gereinigte und getrocknete Fingerkuppe des zu Untersuchenden eine vorher durch Glühen in einer Kerzenflamme gereinigte, durch Eintauchen in Wasser abgekühlte und durch Abtrocknen mit

BRUNS'scher Watte vorbereitete scharfe Stecknadel, etwa 1—2 Mm. tief, je nach der Dicke der Epidermis eingestochen und ein Tropfen vorquellen gelassen. An die Wölbung des Tropfens wird die Blutpipette radial gerichtet zugeführt, um nur in die Lichtung der Capillare das Blut eindringen zu lassen, ja nicht aber die Aussenfläche der Blutpipette mit Blut zu benetzen. Ist die Capillare schwer zu füllen, so kann ein Umdrehen des gestochenen Fingers mit der Blutpipette, so dass Blutstropfen und Pipette an der unteren Fläche des Fingers liegen, die Füllung beschleunigen; in manchen Fällen kann ein abwechselndes Abziehen der Kuppe des Bluttropfens uns wieder näher zum Ziele verhelfen. Nach der völligen Füllung der Capillare ragen an ihren beiden Enden Kuppen von Blut über den Querschnitt der Oeffnungen vor. Dieselben können durch feine Holzstäbchen, etwa Zündhölzchen, vorsichtig vom Rande der Capillare her abgesaugt werden, es darf aber nie zu viel abgesaugt werden, so dass eine Delle entstünde; in diesem Falle müsste die Capillare nachgefüllt werden. Sollte etwa auch die Aussenfläche der Capillare mit Blut benetzt worden sein, dann ist es am Besten, die Capillare zur Reinigung in sehr stark verdünnte Lauge wegzulegen und eine neue Capillare zu füllen, um nicht unberechenbar grosse Fehler zu machen. Ist die Capillare genau gefüllt, dann wird ihr Inhalt sofort durch Nachspülen von Wasser aus der Wasserpipette so lange Tropfen für Tropfen in die bisher leere Zelle durchgespült, bis die Capillare beim Durchsehen gegen eine weisse Fläche auch nicht einen Stich von Gelb mehr bietet. Sollte etwa das Blut in der Capillare zum Theil geronnen sein, wobei das Blutroth sich nicht völlig abspülen lässt, muss eine neue Bestimmung gemacht werden. Die leere Blutcapillare wird durch Ausblasen von Wasser befreit und bis zum nächsten Tage trocknen gelassen.

Nach dem gelungenen Einspülen des Blutes in die Zelle ist mit dem Stabe der Blutpipette sorgfältig das Blut mit dem Wasser zu vermischen, bis eine völlig gleichförmig roth gefärbte Flüssigkeit vorliegt. Nun müssen beide Zellen soweit mit Wasser nachgefüllt werden, bis sie keinen negativen Meniscus mehr zeigen. Dann muss sofort unter Abblenden des Tageslichtes bei künstlicher Beleuchtung, am besten mit einem niederen Stückchen Kerze, so dass das Centrum der Flamme nicht 3 Cm. über die als Spiegel dienende Gypsplatte hervorragt, unter Hin- und Herschieben des Glaskeiles die mit der Farbe des Blutgemisches genau stimmende Stelle bestimmt und die am Ausschnitte der Platte der Marke entsprechende Zahl abgelesen werden. Diese Bestimmung muss möglichst rasch vorgenommen werden, weil sonst die Bestimmung bis um 10 Procent zu tief ausfallen kann, indem das Blut mit dem nicht isotonischen Wasser in Contact Farbstoff abgibt und an Färbekraft verliert. Um doch rasch und zugleich sicher die beiden Farben zu vergleichen, ist es gut, unter abwechselndem Entfernen und Nähern der Flamme bei wechselnder Beleuchtung die Farben zu vergleichen.

Die Procentzahl, welche das v. FLEISCHL'sche Hämometer angibt, vergleicht das untersuchte Blut mit der Färbekraft eines normalen Blutes von 14 Procent Hämoglobingehalt. Will man diese Procentzahl des v. FLEISCHL'schen Hämometer mit den Zahlen vergleichen, welche das Spectrophotometer oder die chemische quantitative Bestimmung des Hämoglobingehaltes ergeben, so muss man die Gleichung ansetzen: 14 : x (Procent Hämoglobin) = 100 : y (der gefundenen Zahl am Hämometer); es würden also 60 Procent Hämoglobin am v. FLEISCHL'schen Hämometer entsprechen: 14 : x = 100 : 60 oder 8·4 Procent Hämoglobin des Spectrophotometers oder der quantitativen chemischen Analyse. Jedenfalls wird man correct jede Bezeichnung des Hämoglobingehaltes mit der Art der Bestimmung, z. B. nach v. FLEISCHL oder nach VIERORDT-HÜFNER versehen müssen.

Die ***diagnostische Bedeutung*** des Hämoglobingehaltes wird nur dann möglich sein festzustellen, wenn man vorher die den wechselnden biologischen Bedingungen zukommenden Wirkungen kennt. Normal wird das Kind mit einem übernormalen, also 100 Procent nach v. FLEISCHL überschreitenden Hämoglobingehalt

geboren; dieser Hämoglobingehalt sinkt ausgesprochen während der Säuglingsperiode. Wenn die Kinder sich an die Nahrung der Erwachsenen gewöhnt haben, sie gut vertragen und an eine dem Alter entsprechend normale reichliche Fleischkost gewöhnt werden, dann kehrt der Hämoglobingehalt zur Norm der älteren Kinder und der Erwachsenen von 90—100 Procent zurück. Wird dagegen den Kindern erlaubt, ganz vorwiegend nur von Mehlspeisen und Milchspeisen zu leben, dann sinkt der Hämoglobingehalt ziemlich rasch auf 70, selbst 60 Procent herab, wahrscheinlich auch bei noch kärglicherer Fleischkost noch tiefer. Ein solcher Hämoglobingehalt kann somit einfach blos eine Folge einer unpassenden Ernährung sein, er muss weder einer Erkrankung der blutbereitenden Organe, noch einer speciell den Hämoglobingehalt des Blutes herabdrückenden perniciösen Erkrankung entstammen. Kann man über die thatsächliche bisherige Ernährung keine annähernde ziffermässige Klarheit gewinnen, dann ordne man eine dem Alter entsprechende Kost an:

Alter	7 Uhr Früh	12 Uhr Mittags	3 Uhr Nachm.	7 Uhr Abends
2—3 Jahre .	1 Schale schwachen Milchkaffee	Suppe, 4 Dgrm. Fleisch, Gemüse, 6 Dgrm. Mehlspeise	1 Schale Milchkaffee	3 Dgrm. Fleisch mit Gemüse
4—5 „ .		„ 6 „ „ „ 6 „ „		4 „ „ „ „
6—7 „ .		„ 8 „ „ „ 8 „ „		5 „ „ „ „
8—9 „ .		„ 10 „ „ „ 8 „ „		6 „ „ „ „
10—11 „ .		„ 12 „ „ „ 10 „ „		8 „ „ „ „
12—13 „ .		„ 13 „ „ „ 10 „ „		10 „ „ „ „
14—15 „ .		„ 15 „ „ „ 12 „ „		12 „ „ „ „
16—20 „ .		„ 15 „ „ „ 15 „ „		12 „ „ „ „
von 20 Jahren ab		„ 15 „ „ „ 15 „ „		12 „ „ „ „

Wenn dann bei dieser täglich genau gemessenen und gewogenen Kost der Hämoglobingehalt rasch wieder der Norm sich nähert, dann kann man eine complicirende Erkrankung wohl nicht absolut ausschliessen, aber jedenfalls als nicht klar die Constitution untergrabend bezeichnen. Die Zeitabschnitte, in denen am intensivsten solche blos in der Ernährung begründete Formen abgesunkenen Hämoglobingehaltes vorkommen, sind obenan die Kindheit bis zur vollen Entwickelung der definitiven Wachsthumshöhe. Schubweise Verschlimmerungen werden in dieser Zeit hervorgerufen durch die Zeiten besonders rascher Körpergewichtszunahme und insbesondere um die Zeit der Pubertät und der bei weiblichen Personen nicht selten ganz beträchtlichen Blutverluste, unter denen dann auch nicht selten der Hämoglobingehalt nach der Menstruation um 10 Procent unter die Höhe vor den Menses absinken kann. Wenn es sich nicht geradezu um schwere Metrorrhagien handelt, kann man bei der angegebenen Kost auf Erhaltung eines normalen Hämoglobingehaltes rechnen, wenn nicht acute fieberhafte Erkrankungen mit ihrer eingeschränkten Diät und ihrem depascirenden Einflusse dazwischentreten. Wird dagegen der Fleischgenuss dem Belieben Anämischer überlassen, dann kann der Hämoglobingehalt bis auf die niederen Procente der als Chlorose bezeichneten Anämie der Mädchen in der Pubertätszeit herabsinken, auf 40, 30, 20, selbst etwas unter 20 Procent herab.

Mächtig beschleunigt kann der Einbruch tiefen Hämoglobingehaltes werden, wenn zu der anämischen Dyspepsie noch die appetitvermindernden Folgen von Obstipation und von Atonie des Magens, oder Hyperacidität, oder Hypersecretion oder von mechanischer Insufficienz des Magens hinzutreten und damit die Ernährung noch rascher eingeschränkt wird, oder wenn unter dem Einflusse des auch nur unscheinbaren hectischen Fiebers von Lungenspitzencatarrhen mit 37·0—37·6° C. am Morgen; 37·6 oder selten bis 38·3° am Abend, oft, aber nicht ausnahmslos und nicht immer der beobachteten Temperaturerhöhung entsprechend der H. d. B. direct bedroht wird. Schon bei normalen Abendtemperaturen, aber einer Morgentemperatur, welche der normalen Abendtemperatur

gleich oder sehr nahe kommt, also 36·6° C. überschreitet, bis 37·4° C. kann der Hämoglobingehalt rasch täglich um mehr als 1° nach v. FLEISCHL absinken. Auf den oft gleichzeitig erfolgenden Körpergewichtsverlust wollen wir hier nicht näher eingehen, wollen nur anführen, dass innerhalb sechs Monaten bei solchen Catarrhen nicht selten mehrmals 10 Kgrm. vom Körpergewichte verloren gehen, wenn die Ernährung uncontrolirt bleibt und mit der wachsenden Störung der Appetenz die Nahrungsaufnahme immer mehr absinkt. Bei längerem Bestande des Catarrhes können Körpergewichtsverluste um 20 bis über 30 Kgrm. auftreten.

Bei abgezehrten Personen — über die schärfere Diagnose s. „Magerkeit" — ist nicht selten der Hämoglobingehalt ganz normal, ja selbst über 100 Procent erhöht; das Hungern an sich ändert den Hämoglobingehalt nicht wesentlich. Wenn die Kost solcher Personen nahezu nur auf ein wenig Milch oder Kaffee und wenig Fleisch reducirt ist, dann kann der Hämoglobingehalt sich selbst auf 115 bis über 120 Procent erheben. Nur fortlaufende Körpergewichtsbestimmungen, das Befühlen des kleinen, weichen Pulses, die Prüfung des Blutdruckes mit dem Sphygmomanometer können in solchen Fällen über den wahren Stand des Herabkommens unterrichten. Das Sphygmomanometer freilich nur dann, wenn nicht die momentane psychische Erregung während der Untersuchung den sonst vielleicht nur 40—60, 50—70, 60—80 Mm. betragenden Blutdruck in die Höhe drängt; oder Alkohol, als Wein, Liqueure, oder Erkrankungen mit secundärer Hypertrophie des linken Herzventrikels, wie Aortenklappenfehler, Arteriosklerose, acute Nephritis, oder gemischte, interstitielle und parenchymatöse chronische Nephritis, oder reine Schrumpfniere den Blutdruck mächtig in die Hände treiben. Gerade bei hohem Blutdruck im arteriellen Gebiete des grossen Kreislaufes, bei blos stossweise gesteigertem Blutdrucke unter congestiven Anfällen findet man nicht selten einen den schlechten Ernährungsbedingungen nicht entsprechenden hohen oder absolut erhöhten Hämoglobingehalt. Weiter endlich findet man auch bei Personen, welche einige Zeit hindurch Eisen genommen hatten, relativ hohen Hämoglobingehalt neben sonst nur wenig gebesserten, anämisch nervösen Symptomen, während bei aufgenöthigter Fleischkost unter viel langsamer ansteigendem Hämoglobingehalt ein viel rascheres Absinken der Debilität, des Cardiopalmus, der Athembeklemmungen, der Kältegefühle und der Muskelschwäche eintritt.

Jenseits der Periode des Wachsthumes kann unter sinnloser Ernährung mit ganz ungenügender Fleischnahrung, im Uebrigen aber ausreichender Ernährung, der Hämoglobingehalt ebenso bis zu 40° absinken und bei normaler Fleischkost im Tage um 1—1$^1/_2$ Procent ansteigen. Stärkere Metrorrhagien, öftere Hämorrhoidalblutungen können den Hämoglobingehalt bei ausgezeichneter Ernährung auf 70, selbst 60 Procent herabdrücken, also ebenso tief, als in dieser Lebensperiode auch bei mittlerer, wenn auch nicht glänzender Ernährung Lungenspitzencatarrhe, Carcinome, Sarcome den Hämoglobingehalt herabdrücken, der nur dann, wenn zugleich die Appetenz tief absinkt, insbesondere ein unbesiegbarer Widerwille gegen Fleisch einbricht, leicht auf 60 und 50 Procent absinkt. Während der Schwangerschaft und der Lactation wird nur bei sehr günstiger Ernährung der Hämoglobingehalt normal zu erhalten sein; bei spärlichem Fleischgenuss wird derselbe noch viel rascher absinken, als sonst bei gesunden Frauen. Ueberall also wird sich die Deutung des Befundes zusammensetzen müssen aus den auch für den Gesunden bestehenden Folgen ungenügender Fleischprocente der Nahrung im Zusammenhalt mit den directen Folgen des consumirenden Processes für den Hämoglobingehalt. Aehnliches gilt für den Einfluss der Leukämie, der perniciösen Anämie, der Anaemia splenica für den H. d. B., während die eigenthümlichen Bilder der pathologischen Blutkörperchenformen (s. „Blutanomalien") dem Process allein entstammen.

Die tuberculösen Processe in der Form der Phthise haben in nicht fieberhaften Stadien nur einen geringen Einfluss auf den Hämoglobingehalt, so lange die normale Appetenz erhalten bleibt. Die fieberhaften Stadien, die öfter vor-

gekommene Hämoptoe, die dyspeptischen Beschwerden können den H. d. B. und das Körpergewicht mächtig reduciren. In milderem Grade gilt dieses für die cariösen Knochenprocesse, welche nur bei tiefer Anorexie, insbesondere aber bei Dazutreten von Amyloiddegeneration von Leber, Milz und Nieren tiefe Herabsetzung des Hämoglobingehaltes hervorrufen.

Einen auffällig zerstörenden Einfluss zeigen auch die Formen der chronischen Nierenerkrankungen mit starkem Eiweissverluste, also die parenchymatöse chronische Nephritis, während bei Stauungsniere meist unveränderter Hämoglobingehalt erhalten bleibt, ebenso wie in der Regel bei Herzklappenfehlern. Bei den nicht einem Neoplasma entstammenden Magenerkrankungen kommt bei Widerwillen gegen Fleisch tiefes Absinken des Hämoglobingehaltes vor; bei einer etwa curgemäss nahezu nur aus Fleisch bestehenden Kost, etwa noch spärlichem Getränke kann der Hämoglobingehalt sogar ansehnlich die Norm überschreiten. Unter dem Einbruch acuter syphilitischer Symptome scheint der Hämoglobingehalt abzusinken, unter günstiger specifischer Behandlung sich heben zu können, doch wurde in den vorliegenden Angaben auf die Art der Ernährung keine Aufmerksamkeit verwendet.

Das Senium an sich bedroht nicht den Hämoglobingehalt, wohl aber der senile Marasmus mit seiner anämischen Dyspepsie, Obstipation, dem so häufigen Ausfallen der Zähne, Umstände, durch welche entweder der Wunsch nach Fleischgenuss absinken oder die Fähigkeit, Fleisch gut zu zerkauen, vermindert sein kann; durch diese beiden Umstände kann auch im Alter ohne Dazutreten besonderer Bluterkrankungen der Hämoglobingehalt absinken, mit Einführung passend weichen oder fein zerkleinerten Fleisches wieder rasch zur Norm ansteigen, wenn nicht depascirende oder tuberculöse Processe oder Neoplasmen zugegen sind.

Pfungen.

Haemoglobinurie (Methämoglobinurie nach HOPPE-SEYLER) nennt man das Auftreten von Blutfarbstoff im Harne, getrennt von den Blutkörperchen, in Form des lackfarbigen Blutes. Man findet demnach bei der H. entweder gar keine Blutkörperchen im Harne oder sie sind im Verhältniss zur rothen Farbe des Harnes in nur verschwindend geringer Anzahl vorhanden. Die H. tritt entweder symptomatisch bei Krankheiten auf, die mit sogenannter Blutdissolution einhergehen, wie Purpura, Scorbut, ferner bei exanthematischen Fiebern, Variola, Scharlach, nach Vergiftungen mit Säuren — Salzsäure, Schwefelsäure — oder sie tritt als selbstständige Krankheit, als sogenannte periodische H. (paroxysmale Hämaturie der englischen Autoren) in Anfällen auf, welche durch Einwirkung intensiver Kälte auf die äussere Haut, namentlich der Füsse, ausgelöst werden. Schliesslich bedingt eine Anzahl experimenteller Eingriffe, welche das Blut lackfarben machen, gleichzeitig auch H. Von praktischer Wichtigkeit ist in letzterer Beziehung die nach Transfusion mit Lammblut beim Menschen beobachtete, ferner die nach Einathmen verschiedener giftiger Gase — Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff — auftretende H.; auch als Symptom sehr ausgedehnter Verbrennungen der Haut wurde H. beobachtet.

Der Harn ist bei der H. von rubinrother bis tintenschwarzer Färbung, dabei klar und durchsichtig, wodurch er sich vom gewöhnlichen bluthaltigen Harn unterscheidet, der ebenso wie das eigentliche Blut mehr weniger undurchsichtig ist. Im Gegensatze zu der intensiven Blutfarbe und dem positiven Ausfall der chemischen und spectroskopischen Blutfarbstoffreaction findet man bei der mikroskopischen Untersuchung gar keine oder nur sehr wenige Blutkörperchen. Hingegen findet man sowohl hyaline als granulirte Cylinder, ferner braunfärbigen Detritus im Sediment. Beim Erwärmen verhält sich der Harn wie eine Hämoglobinlösung; bei Kochhitze tritt Coagulation von Eiweiss ein, dasselbe scheidet sich jedoch nicht in Flocken aus, welche allmälig zu Boden sinken, sondern bildet ein auf der Oberfläche schwimmendes bräunliches Gerinnsel, welches mit der Pincette abgehoben werden kann und aus welchem sich durch schwefelsäurehältigen Alkohol das Hämatin extrahiren lässt.

Loebisch.

Haemometer, s. Hämoglobingehalt des Blutes.

Haemopericardium, s. Hämatopericardium.

Haemophilie. Unter H. versteht man eine zumeist ererbte Disposition zu Blutungen. Diese treten nach sehr geringen äusseren Läsionen auf, Läsionen, die bei mit dieser Disposition nicht behafteten Individuen kaum zu einer vorübergehenden Störung geführt hätten. So kann es sich ereignen, dass leichte Schnitt- oder Risswunden der Haut, ein leichter Stoss, leichte Läsionen der Schleimhaut oft unstillbare, ja tödtliche Blutungen erzeugen. Wie schon erwähnt, ist diese Disposition zu Blutungen eine ererbte und in manchen Familien (Bluterfamilien) durch Generationen beobachtet. Dies Moment ist für die Diagnose dieses Zustandes wohl das wichtigste, da es dem Arzte, der etwa eine kleine Operation oder irgend einen Eingriff vor hat, zumeist von dem betreffenden Individuum mitgetheilt wird. Ist dies aber nicht der Fall, so wird die Diagnose dieses Zustandes aus dem Missverhältniss zwischen der stattgehabten Läsion und der Grösse der oft unstillbaren Blutung sich ergeben.

Objective Merkmale, die von vorneherein einen Bluter erkennen lassen, gibt es nicht. Die oft angezogene Zartheit des Teints, das Durchschimmern der Venen durch die zarte Haut, das Vorwiegen blonder Bluter sind Symptome von zu vager Bedeutung, als dass ihnen irgendwelche Beachtung geschenkt werden könnte. Die wahren Ursachen dieser Disposition (Zartheit und leichte Zerreisslichkeit der Gefässwände, mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes?) sind eben bislang noch unaufgeklärt, und so erklärt es sich, dass bei der Seltenheit dieser Constitutionsanomalie, man von einem Symptomenbilde dieser Krankheit kaum sprechen kann und der Zustand, wenn die beiden oben erwähnten Momente (Abstammung aus einer Bluterfamilie, Missverhältniss zwischen Grösse der Blutung und Geringfügigkeit der Läsion) nicht die Diagnose ermöglichen, sich der Erkenntniss entzieht. (S. auch „Hämorrhagische Diathese der Neugeborenen“.)

Kauders.

Haemophthalmus (Blutauge). Unter H. verstehen wir einen Bluterguss in's Auge, der schon eine ziemlich grosse Ausdehnung besitzt und wobei vorzüglich der Glaskörper betroffen ist. Einzelne Autoren sprechen von H. externus und internus. Unter H. externus müssten wir jene Fälle einreihen, bei welchen die Conjunctiva palpebrarum et sclerae und die Lider selbst blutig suffundirt sind, während die Bezeichnung H. internus für jene Fälle reservirt ist, wo die Blutung in das Innere des Auges, Augenkammer und Glaskörper, stattgefunden hat. Aber die Blutungen müssen sehr beträchtliche sein, so dass sie in der That das ganze Auge zu erfüllen scheinen. Die Diagnose ist leicht zu stellen, da ja zumeist die vordere Kammer ein starkes Blutgerinnsel zeigt und auch im Glaskörper bei der Spiegeldurchleuchtung am röthlichen Reflex das Blut zu erkennen ist. Ist der Bluterguss in der Vorderkammer sehr gross, so dass die Pupille verdeckt ist, so kann die Untersuchung des Glaskörpers mit focaler Beleuchtung oder dem Spiegel nicht vorgenommen werden, und die Hämorrhagie in den Glaskörper also nicht direct gesehen, sondern nur erschlossen werden. — Als Ursache des H. ist zumeist ein Trauma anzunehmen; es kann hiebei die Sklera eine Continuitätsläsion erfahren haben oder nicht. War die Contusion eine sehr heftige, so kann die Iris und Linse in den Glaskörper hineingeschleudert worden sein, ja es kann die Membrana Descemetii geplatzt sein und dadurch Blut selbst in die Cornea eindringen, oder aber es findet eine Ruptur der Chorioidea statt und die Retina hängt in Fetzen in den Glaskörper hinein. H. kann auch ohne äusseres Trauma entstehen, so durch heftige Erschütterungen des Körpers mit gleichzeitiger Venenstauung im Gesicht und Kopf wie bei Keuchhusten und heftigem Niesen; doch muss in solchen Fällen unbedingt auch gleichzeitig eine Gefässerkrankung angenommen werden.

Massenhafte Blutaustritte in den Glaskörper finden wir auch bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, bei perniciöser Anämie etc., desgleichen bei Erkrankungen des vorderen Uvealabschnittes, insbesondere des Corpus ciliare. Relativ selten treten sie nach Cataract- und Glaukomoperationen auf. Auch von vicariirenden Blutungen in den Glaskörper wird berichtet, wo nach Cessation der Menses in regelmässigen Zeiträumen Blutaustritte in den Glaskörper stattgefunden hätten. Ist der Blutaustritt ein sehr starker, so wird bei unverletzter Bulbuskapsel durch denselben der intraoculäre Druck bedeutend erhöht, das Auge fühlt sich bein- oder steinhart an; nur bei Ciliarkörpererkrankungen kann die Weichheit des Bulbus erhalten bleiben.

Bei leichtem H. kann das Sehvermögen sich wieder vollkommen herstellen; ist derselbe ein bedeutender, so bleiben nach der Resorption des Blutes mehr oder minder zahlreiche Trübungen im Glaskörper in Flockenform, als Membranen etc. zurück; war die Blutextravasation eine sehr heftige, so kann das Sehvermögen sofort und für immer verloren gehen. Königstein.

Haemopneumothorax, s. Pneumothorax.

Haemoptoë (Haemoptysis), Blutspeien, ist ein auf einer Blutung im Respirationsapparat (vom Larynx abwärts) beruhendes Symptom. Dasselbe variirt je nach dem anatomischen Sitze, nach den ursächlichen Verhältnissen, sowie endlich nach der Reichlichkeit der Hämorrhagie und den davon abhängigen Folgen für den Organismus.

Die häufigste ***Ursache*** der H. ist die Lungentuberculose in allen ihren Stadien; hier findet sich H. ebensowohl als klinisches Initialsymptom der Krankheit, als auch bei ulcerösem Zerfall des Lungenparenchyms. Während es sich im ersteren Falle vorwiegend um Blutungen aus den Gefässen der kleineren Bronchien handelt, ist die Quelle der späteren Blutungen meist ein Ast der Lungenarterie, der entweder durch den Verschwärungsprocess eröffnet wird oder, in einer Caverne verlaufend, nach vorheriger aneurysmatischer Ausdehnung zur Spontanruptur gelangt. — Auch bei anderweitigen, mit Zerstörungsprocessen im Lungengewebe einhergehenden Affectionen (Bronchiektasien, Gangrän, Tumoren der Lunge) können mehr oder weniger reichliche Blutbeimengungen in den Sputis zum Vorschein kommen. Bei entzündlichen Affectionen des Lungenparenchyms, namentlich bei der fibrinösen Pneumonie, gehört ein Blutgehalt der Sputa zu den charakteristischen Erscheinungen. In seltenen Fällen werden starke Traumen, die den Brustkorb treffen (Erschütterungen, Quetschungen, penetrirende Lungenwunden) als Ursache von Lungenblutungen anzusehen sein. Eine wichtige Quelle von H. beruht in Affectionen des Herzens, die mit Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes einhergehen (Mitralklappenfehler) und zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes führen. Dass in sehr seltenen Fällen ein in den Bronchialbaum durchbrechendes Aortenaneurysma zum plötzlichen Tode durch H. führen kann, sei ebenfalls der Vollständigkeit wegen angeführt. Schwere Formen der verschiedensten Infectionskrankheiten, die mit Blutungen aus mannigfachen Körperorganen einhergehen, können auch zur H. führen; hier handelt es sich offenbar um eine abnorme Ernährung der Gefässwände unter dem Einflusse des infectiösen Agens. Endlich sei noch der bald geringeren, bald stärkeren Blutbeimengung zu dem bei Lungenödem auftretenden schaumigen Sputum gedacht.

In ***diagnostischer*** Beziehung hat sich der Arzt vor Allem zu vergewissern, ob das aus Mund, respective Nase entleerte Blut überhaupt aus den tieferen Luftwegen stammt und somit die folgenschwere Annahme einer H. gestattet. Die Inspection der Mundhöhle lässt unter Umständen am Zahnfleisch, die der Fauces in der durch chronische Hyperämie dunkel gerötheten Schleimhaut oder in den verbreiterten und varicösen Venen derselben die Quelle der Blutung erkennen. Eine Nasenblutung, die an und für sich keine diagnostischen Schwierig-

keiten macht, kann dadurch zu Irrthümern verleiten, dass im schlafenden, respective betäubten Zustand des Individuums das Blut durch die hintere Nasenöffnung in den Nasenrachenraum und weiter hinab in den Rachen gelangt und von hier durch Räuspern hinausbefördert wird. Die Besichtigung der Fauces wird in solchen Fällen meist den Weg, den das Blut genommen hat, erkennen lassen. Was endlich die kleinen Blutstreifchen anlangt, die nicht selten im schleimigen Sputum auftreten, so sind diese lediglich Producte starker Hustenstösse und als solche von keiner pathologischen Bedeutung.

Die eigentliche H. markirt sich gewöhnlich durch eine Reihe ziemlich eindeutiger Erscheinungen. Subjectiv haben die Kranken, falls reines Blut heraufbefördert wird, die Empfindung einer unter dem Brustbein aufsteigenden warmen Flüssigkeit; gleichzeitig wird ein süsslicher oder salziger Geschmack im Munde bemerkt und alsbald durch Räuspern oder lockeres Aufhusten reines Blut heraufbefördert. Ist letzteres schaumig und hellroth, so spricht dies im Zweifelfalle a priori für den Ursprung in den Luftwegen, respective im Lungenparenchym. Eine genaue Untersuchung des Thorax, die in vielen Fällen die Diagnose stützen würde, ist wegen der dadurch bedingten Gefährdung des Kranken in diesem Stadium contraindicirt und auch einige Zeit nachher nur mit Vorsicht (unter Ausschluss der Percussionserschütterung) gestattet. Von diagnostischer Bedeutung kann die bacterioskopische Untersuchung der ausgehusteten blutigen Massen sein, da auch eine sogenannte „initiale H.“ bei Lungentuberculose, beim Mangel physikalischer Symptome, bereits Tuberkelbacillen nach aussen befördert. Von grösster Bedeutung ist die Unterscheidung einer H. von einer Hämatemesis (s. d.), d. h. von dem Product einer Magenblutung. Das scheinbar einfachste unterscheidende Moment ist die Art der Herausbeförderung des Blutes, die bei Bronchial-, respective Lungenblutungen durch Husten, bei Magenblutungen durch Erbrechen erfolgt; doch können Verwechslungen insofern vorkommen, als das bei der H. in den Verdauungsapparat hinabfliessende Blut zum Würgen oder zum nachträglichen Herausbrechen verschluckter Blutmassen führt und andererseits eine Hämatemesis dadurch einen Hustenreiz provocirt, dass geringe Blutmengen in den Kehlkopf gelangen. Man suche also festzustellen, ob zuerst Husten und nachträglich Erbrechen oder aber die umgekehrte Reihenfolge zu beobachten war. Von Wichtigkeit ist ferner die Beschaffenheit des zu Tage geförderten Blutes: hellrothes, schaumiges, alkalisch reagirendes Blut stammt aus den Luftwegen, während das aus dem Magen entleerte Blut meist dunkel, klumpig, sauer reagirend und häufig mit Speiseresten untermischt ist. Allerdings kann bei Eröffnung einer grossen Arterie des Magens das Blut, das nur ganz kurze Zeit in letzterem verweilt hat, hellroth entleert werden. In zweifelhaften Fällen suspendire man sein Urtheil so lange, bis die Aufnahme einer genauen Anamnese und die Feststellung des physikalischen Befundes möglich sind.

Das Sputum beim hämorrhagischen Infarct verdankt seinen Blutgehalt einer Diapedese; es wird bald in Form dunkelrother, blutig-schleimiger Ballen, bald als heller gefärbte Masse entleert. Die Untersuchung des Herzens wird zur Feststellung des ursächlichen Herzleidens und damit zur Diagnose beitragen.

Das Sputum bei der fibrinösen Pneumonie ist meist zähe, klebrig und lässt seinen Blutgehalt an der safran- bis rostfarbenen Beschaffenheit erkennen. Als Signum mali ominis gilt das beim Hinzutreten eines Lungenödems zu einer Pneumonie meist bei kachektischen Individuen zu beobachtende sogenannte „zwetschkenbrühartige Sputum“ von dunkelbrauner, dünnflüssiger Beschaffenheit.

Perl.

Haemorrhagie, s. Blutung.

Haemorrhagische Diathese der Neugeborenen. Mit dem Namen der h. D. im Allgemeinen bezeichnet man einen krankhaften, in seinem Wesen

noch nicht aufgeklärten Zustand, der sich durch eine abnorme Neigung zu Blutungen theils auf die Oberfläche der Haut, theils auf die Schleimhäute und serösen Häute, theils in die Gewebe der Organe selbst zu erkennen gibt. Die Blutungen erfolgen entweder anscheinend spontan oder nach ganz unbedeutenden traumatischen Einwirkungen, sind schwer stillbar oder unstillbar und häufig von bedeutendem Umfang. Dieser eigenthümliche krankhafte Zustand bildet bald ein transitorisches, bald ein habituelles, respective angeborenes Leiden, in der Art, dass dem ersteren wesentlich die spontanen, dem letzteren neben diesen auch noch die traumatischen Blutungen zukommen. Zu den transitorischen h. D. gehören die Blutungen der frühesten Lebenszeit, die verschiedenen Formen der Purpura und der Scorbut, zu den habituellen die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. Im Folgenden soll blos von den spontanen Blutungen der frühesten Lebenszeit die Rede sein.

Die spontanen Blutungen der frühesten Lebenszeit erfolgen, insoferne sie nach Aussen hervortreten, aus dem Nabel, der äusseren Haut, den Schleimhäuten des Mundes, der Nase, des Rachens, des Magens und Darmes, der Conjunctiva, aus dem äusseren Ohre, den Genitalien und der Blase. Diese Blutungen machen jedoch, wie im Besonderen betont werden soll, nicht die Erkrankung, respective den krankhaften Zustand selbst aus, sondern stellen blos eine Theilerscheinung desselben, ein Symptom dar. Der krankhafte Zustand selbst, der jenen Blutungen zu Grunde liegt, verläuft unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, die in Folge der anderweitigen klinischen Symptome, mit denen sie einhergeht, an einen der Sepsis oder der Pyämie ähnlichen Process erinnert; es ist vielleicht nicht unwahrscheinlich, dass es sich hiebei in letzter Linie um infectiöse Vorgänge handelt, zumal bei manchen der in Rede stehenden Blutungen grosse Mengen von Mikroorganismen im Blute nachgewiesen worden sind (KLEBS), eine endgiltige Entscheidung darüber steht indessen zur Zeit noch aus.

Das Vorkommen der spontanen Blutungen in der frühesten Lebenszeit anlangend, beobachtet man derlei Blutungen zunächst bei Infectionskrankheiten, namentlich bei der Puerperalinfection der Neugeborenen, bei septischen und pyämischen Processen derselben, bei Variola haemorrhagica, hereditärer Syphilis, bei der acuten Fettdegeneration der Neugeborenen (BUHL'sche Krankheit), des Weiteren bei gewissen fötalen Anomalien: Offenbleiben des Foramen ovale und des BOTALLI'schen Ganges, ferner bei Hämophilie, sowie bei einer Reihe extrauterin erworbener Processe, im Besonderen bei Atelektase, Bronchitis, Bronchopneumonie, Lungenödem, Lungencompression durch Exsudate und Tumoren, bei interstitieller Leberentzündung und Venenthrombose, — und, was die Häufigkeit betrifft, im Allgemeinen nicht selten: bei etwa $1^1/_2$ Procent der Neugeborenen, respective der Kinder innerhalb der zwei ersten Lebenswochen (v. RITTER). Vorwiegend werden solche Kinder befallen, deren körperliche Entwickelung durch Frühgeburt, Zwillingsgeburt, fötale oder andere Erkrankungen nicht den gewöhnlichen Durchschnitt erreicht hat und deren allgemeiner Ernährungszustand vor dem Beginne der Blutungen kein normaler war; doch bilden auch Kinder mit normaler Entwickelung eine ansehnliche Minorität. Nicht selten sind die Mütter an Puerperalprocess, Pyämie, Syphilis, Metrorrhagie, Carcinom erkrankt. Knaben stellen ein etwas grösseres Contingent als Mädchen.

Der Beginn der Blutung fällt am häufigsten auf den 7., 8. bis zum 13. Lebenstage, es gilt dies insbesondere von dem Beginne der Nabelblutung. Bei Blutungen ohne Mitbetheiligung des Nabels kann der erste Beginn auch auf eine spätere Lebenszeit, respective auf die 3—4 Lebenswoche fallen. Die Dauer der Blutungen ist eine sehr kurze und beträgt am häufigsten 1—2 Tage, nicht selten auch nur wenige Stunden; selten sind die Fälle, wo die Blutung über den 4. Tag hinaus andauert.

Die ***allgemeinen klinischen Erscheinungen,*** welche die Blutungen begleiten, sind fast in jedem Falle andere, weshalb sich auch ein einheitliches

Krankheitsbild der zu den spontanen Blutungen in Beziehung stehenden Allgemeinerkrankung nicht wohl aufstellen lässt. Häufig sind die Kinder, wie oben bemerkt, schwach entwickelt, durch Erbrechen, Durchfälle oder mangelhafte Nahrungsaufnahme in den ersten Lebenstagen geschwächt. Sie bieten alsdann die Erscheinungen des Collapses, sind apathisch, saugen und trinken wenig, haben eine schwache, wimmernde Stimme, eine flache, mühsame, unregelmässige Athmung; die Herztöne sind undeutlich begrenzt und schwach, der Puls stets klein, beschleunigt oder verlangsamt (70—110), die Temperatur bald normal, bald subnormal (selbst bis auf 30° C. herabsinkend), die Fontanellen eingesunken, die Haut livid verfärbt, das Gesicht cyanotisch. In anderen Fällen sind die Kinder unruhig und schlaflos, zeigen zitternde Bewegungen in den Gliedern mit convulsivischen Zuckungen in denselben, Strabismus, Nackencontractur, erhöhte Körperwärme, beschleunigte flache Athmung mit bronchitischem oder brochopneumonischem Befunde. Neben den charakteristischen Blutungen, die alsbald geschildert werden sollen, beobachtet man in den meisten Fällen, wie schon bemerkt, Durchfälle mit und ohne Erbrechen und mit dyspeptischen, catarrhalischen und enteritischen Entleerungen, sowie Icterus mässigen oder hohen Grades und mit fahlgelber oder graugrüner Verfärbung der Haut. Man beobachtet ferner häufig Ecchymosen und Sugillationen auf der Haut, Oedeme im Gesicht, den Extremitäten, dem Scrotum, Sklerem der Haut, Abscedirungen des Zellgewebes, Pemphygus, Gangrän des Nabels, der Zehen, Decubitus an verschiedenen Körperstellen. Nicht selten ist Albuminurie oder Anurie vorhanden, ferner Soor, diphtheritische und gangränöse Geschwüre auf der Mund- und Rachenschleimhaut, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, purulente Ophthalmie, Hornhautgeschwüre, purulente Otitis und Parotitis, vereiternde Cephalhämatome.

Der Verlauf gestaltet sich je nach Art und Ort der Blutungen verschieden. In der Regel schliessen sich an die Blutungen, auch in leichten Fällen, sehr bald Erschöpfungszufälle an, die Kinder collabiren und gehen meistens an terminalen Convulsionen oder in complicirten Fällen an einer oder der anderen der oben angeführten Affectionen zu Grunde. Der Ausgang ist daher in der Regel ein letaler. Nichtsdestoweniger können Genesungen bei allen Formen der Blutungen vorkommen und sind wiederholt beobachtet worden (v. RITTER, HENNIG u. A.). Die Blutung hört in solchen Fällen spontan auf, um sich überhaupt nicht mehr zu wiederholen, mag sie nun, was nicht selten geschieht, während des Verlaufes das eine- oder das anderemal recidivirt haben.

Die ***specielle Symptomatologie*** verhält sich, wie folgt:

a) Nabelblutungen. Sie sind entweder Gefässblutungen oder parenchymatöse, respective capillare Gewebsblutungen. Die Gefässblutungen sind selten und erfolgen ausschliesslich nur aus den Nabelarterien. Die Entleerung des Blutes findet oftmals im Strahle statt; das Blut selbst ist bald dickflüssig, dunkel gefärbt und gerinnungsfähig, bald dünnflüssig, heller gefärbt und gerinnt nicht. Die Menge des entleerten Blutes ist bald mässig, bald profus. Druck auf die Verlaufsrichtung der Nabelarterien steigert dessen Menge. Die Ostien der Nabelarterien sind wiederholt klaffend, die Wandungen verdickt und mit Gerinnseln oder dickflüssigem, zuweilen auch mit Eiter gemischtem Blute erfüllt gefunden worden (Arteriitis umbilicalis). — Weitaus häufiger sind die parenchymatösen Nabelblutungen. Sie erfolgen entweder bei noch haftendem Nabelstrange und alsdann aus der Haut um die Insertionsstelle herum oder nach Abfall des Stranges aus der überhäuteten Nabelfalte. Das Charakteristische dieser Blutungen liegt darin, dass sie wie aus einem Schwamm heraussickern, dass sie unstillbar sind, respective dass sie ununterbrochen, zuweilen recidivirend, bis zum Tode andauern oder scheinbar sistiren, um sich alsdann nicht mehr zu wiederholen. Das Blut ist dann flüssig, hellroth oder schwärzlich, gerinnt in der Regel nicht oder nur selten, die entleerte Menge ist bald nur mässig, bald beträchtlich, mitunter wird gleichzeitig aus den offenen Gefässostien eiteriger oder jauchiger Ausfluss beobachtet.

Die parenchymatösen Nabelblutungen sind entweder einfach, d. h. auf den Nabel beschränkt oder mit anderen Blutungen aus den eingangs erwähnten Organen vergesellschaftet und alsdann diesen letzteren entweder vorangehend oder in ihrem Verlaufe hinzutretend. Unter den Blutungen, die zu einer Nabelblutung hinzutreten, sind die häufigsten die aus der Mundschleimhaut (Zahnfleisch) und den Lippen erfolgenden, unter denen, die der Nabelblutung vorangehen, machen Blutungen aus der Conjunctiva am häufigsten den Anfang.

Unter den Blutungen, bei welchen der Nabel nicht betheiligt ist, folgen der Häufigkeit nach:

b) Darmblutungen (Melaena). Das entleerte Blut erscheint entweder als solches und ist alsdann bald dünnflüssig, hellroth, bald dunkelroth oder schwärzlich und geronnen oder es erscheint in Form von den Stühlen beigemischten blutigen Streifen oder von am Anus haftenden dunklen Gerinnseln. Zuweilen werden massenhaft dunkle Gerinnungen entleert, und der Mastdarm ist dann mit solchen Gerinnseln grösstentheils angefüllt. Häufig gehen den Blutungen dünnflüssige, gelbgrüne oder schwärzlichgrüne Stühle voraus, begleiten sie oder folgen ihnen nach. Die Blutungen combiniren sich, abgesehen von solchen aus dem Nabel, mit Mund-, Vaginal- und Magenblutungen.

c) Conjunctivalblutungen (Blepharorrhagie). Die Blutung erfolgt entweder aus einem oder gewöhnlich aus beiden Augen. Das Blut tritt bei geschlossener Lidspalte in kleinen, bei Lüftung derselben alsogleich in beträchtlichen Mengen heraus und ist meistens am heftigsten am Tarsaltheile der Bindehaut; es ist dünnflüssig und ohne Gerinnsel. Gewöhnlich bestehen ödematöse Schwellungen der Augenlider, mitunter geht purulente Ophthalmie der Blutung voraus oder folgt ihr nach, auch ist parenchymatöse Keratitis und Bluterguss in die vordere Kammer beobachtet worden. Die Blutungen können sich mehrmals am Tage wiederholen und sich mit solchen aus dem Munde, dem Darm und Magen combiniren.

d) Mund- und Rachenblutungen (Stomato- und Pharyngorrhagie). Dieselben erfolgen aus der Zunge, der Wangen- und Gaumenschleimhaut, dem Zahnfleisch, den Lippen und der Rachenhöhle. Das Blut ist häufig geronnen und die Menge nicht selten bedeutend. Häufig findet man am Gaumen und der Zunge dünne Schichten geronnenen Blutes haften und die Stuhlentleerungen mit Blut gemischt (pechschwarze Stühle). Härtliche Anschwellungen des Gesichtes, namentlich der Kiefermuskeln, Nekrose der Wangenschleimhaut und der Alveolarfortsätze, diphtheritische Beläge des Rachens kommen hiebei nicht selten zur Beobachtung, desgleichen Combinationen mit Darm-, Genital- und Hautblutungen.

e) Magenblutungen (Hämatemesis). Das Blut wird meistens in geronnenem Zustande, zuweilen abwechselnd mit gelbgrünlicher Flüssigkeit erbrochen. Die Entleerungen sind gewöhnlich pechartig schwarz und colliquative Durchfälle sind häufig. Frühzeitig tritt allgemeiner Collaps ein. Die Blutungen combiniren sich mit solchen aus der Bindehaut und dem äusseren Ohre.

f) Blutungen aus dem äusseren Ohre (Otorrhagie). Dieselben erfolgen aus einer oder aus beiden Ohrmuscheln, aus dem Ohrläppchen, respective aus der unversehrten Oberhaut derselben, seltener aus dem äusseren Gehörgange. Das Blut ist hellroth und dünnflüssig. Mitunter gehen der Blutung Entzündungen des äusseren Gehörganges und des Mittelohres voraus. Die Blutungen combiniren sich mit Haut-, Magen-, Darm- und Nasenblutungen.

g) Genitalblutungen. Dieselben sind für sich allein nicht häufig. Sie erfolgen aus der Vaginalschleimhaut, den grossen und kleinen Labien, bei Knaben aus dem Präputium, Scrotum oder aus der rituellen Beschneidungswunde. Das entleerte Blut ist meist hellroth und dickflüssig. Mitunter wird die Vagina mit dicklichen Blutgerinnseln erfüllt gefunden, und in den Labien kommt es zur Bildung von bis nussgrossen, schwärzlichen Blutextravasaten. Als Combination werden gewöhnlich Hautblutungen beobachtet.

h) Nasenblutungen (Rhinorrhagie). Sie sind, für sich allein bestehend, selten, erfolgen bald nur aus einem, bald aus beiden Nasenlöchern und die entleerte Blutmenge ist meistens gering. Das Blut ist hellroth oder dunkel. Ozaena mit Ausfluss einer stinkenden Jauche oder Diphtherie der Nasenschleimhaut gehen der Blutung meist voraus. Die Nasenblutungen combiniren sich mit solchen aus dem Darm, dem Ohre, dem Magen.

i) Hautblutungen (Dermatorrhagie). Sie gehören, wenn für sich allein bestehend, zu den seltenen spontanen Blutungen; etwas häufiger kommen sie in Combination mit anderen Blutungen vor. Die Hautblutungen erfolgen entweder und analog, wie die aus der überhäuteten Nabelfalte, aus der unversehrten Oberhaut, namentlich der Achselhöhle, der Leistenbeuge, der Oberschenkel, des Präputium, an welchen Oertlichkeiten es nach der Blutung zu Gangrän kommt, oder es entwickeln sich zuerst brandige Blasen daselbst und an verschiedenen anderen Stellen der Haut: am Capillitium, der Stirne etc., und die Blutung erfolgt alsdann nach deren Berstung aus dem entblössten Chorion. Das entleerte Blut ist dünnflüssig, hellroth oder dunkelroth.

k) Blutungen aus der Blase endlich treten sowohl für sich, wie auch als Theilerscheinung anderer Blutungen nur selten auf. Dysurie geht denselben nicht voraus; hingegen werden in manchen Fällen Nephritis und Peritonitis gefunden, andererseits wieder Niereninfarcte und Nephritis beobachtet, ohne dass gleichzeitig Blutungen aus der Blase eingetreten wären.

Die ***Diagnose*** der eben geschilderten spontanen Blutungen und der denselben zu Grunde liegenden Allgemeinerkrankung wird nach den im Voranstehenden gegebenen allgemeinen und besonderen Eigenthümlichkeiten derselben keinen Schwierigkeiten unterliegen. Für die Differentialdiagnose muss gleichwohl die Hämophilie in Betracht gezogen werden, bei welcher bekanntlich unter gewissen Umständen gleichfalls spontane Blutungen auftreten können (s. „Hämophilie“). Abgesehen davon, dass die spontanen Blutungen bei Hämophilie sich für gewöhnlich erst später, innerhalb des ersten Lebensjahres bemerkbar zu machen pflegen, während die hier in Rede stehenden speciell den Kindern der ersten Lebenstage oder Lebenswochen eigenthümlich sind, haben die letzteren auch noch aus folgenden Gründen mit der Hämophilie Nichts gemein:

1. Zunächst, weil diese Blutungen der frühesten Lebenszeit niemals ohne Allgemeinerkrankung, die häufig mit höheren Graden von Icterus einhergeht, auftreten (s. oben).

2. Weil sie spontan und ohne einen zufälligen mechanischen Anlass erfolgen, nicht wie die spontanen hämophilen Blutungen, bei denen ein solcher, wenn auch ganz geringfügiger Anlass gewöhnlich vorauszugehen pflegt.

3. Weil sie, im Gegensatze zur Hämophilie, nicht erblich oder wenigstens nicht wahrscheinlich erblich sind.

4. Weil sie endlich und wieder im Gegensatze zur Hämophilie, nur temporär, respective vergänglich sind, d. h. dass die Disposition zu diesen Blutungen vollständig schwindet, wenn die Kinder diese in ihrer frühesten Lebenszeit aufgetretenen Blutungen ausnahmsweise glücklich überstanden haben.

Die Unterscheidungsmerkmale der hier besprochenen Blutungen von den übrigen transitorischen Blutungen, den verschiedenen Formen der „Purpura“ und dem „Skorbut“ s. bei diesen Artikeln. Unger.

Haemorrhagischer Infarct, s. Arterienembolie.

Haemorrhoiden. Von dem Publicum werden die verschiedensten Erkrankungen unter diesem Namen zusammengefasst, und auch wissenschaftlich segeln verschiedene pathologische Zustände unter obiger Flagge. Strenge genommen sind es blos varicöse, ectatische Venen des Plexus haemorrhoidalis, welche als H. bezeichnet werden. Doch hat man sich gewöhnt, die Folgezustände dieser Venenstauungen, wie Wulstung, Auflockerung der Analschleimhaut, sowie Vorfall dieser

als H. zu bezeichnen. Subjective Symptome der H. sind: Ein Gefühl der Völle, Schwere im Mastdarm; objectiv lassen sich die Varixknoten nachweisen. Eines der quälendsten Symptome sind die beim Stuhle auftretenden, oft profusen Blutungen, die hauptsächlich dem gleichzeitig mit H. bestehenden Prolapsus mucosae ani ihre Entstehung verdanken. Diese Blutungen können sowohl durch ihre Intensität, als auch durch ihre lange Dauer eine schwere Anämie des erkrankten Individuums bedingen, so dass derartige Leute kachektisch werden und den Eindruck von Krebskranken machen.

Man findet die H. entweder an der äusseren Umrandung des Afters (äussere H.), oder aber es sind die submucösen Venen der Mastdarmschleimhaut erkrankt (innere H.); im letzteren Falle muss man die Kranken wie zum Stuhle pressen lassen, um die Knoten, die nun prolabiren, zur Ansicht zu bringen. Wenn, wie dies namentlich bei äusseren Varixknoten vorkommt, diese sich entzünden, so stellen sie infiltrirte, derbe, sehr schmerzhafte Geschwülste dar, welche ihre Basis knapp am Analrande haben, weshalb die von Aerzten in diesen Fällen so häufig geübte Reposition nur geeignet ist, dem Kranken Schmerzen zu bereiten, ohne irgend einen Erfolg zu haben.

Die Diagnose der H. ist keine schwierige, und die häufig vorkommende Verwechslung von H. mit Carcinoma recti, Mastdarmfistel, Fissur etc. ist nur darauf zurückzuführen, dass die locale Untersuchung ganz unterlassen oder zu wenig eingehend unternommen wurde. Andererseits soll man sich auch, wenn die Besichtigung der Analöffnung varicöse Knoten ergibt, nicht mit der Inspection begnügen und die digitale Exploration des Mastdarmes vornehmen, indem H. bisweilen mit ernsteren Erkrankungen des Mastdarmes, wie Carcinom, combinirt sein können. Betreffs der Blutungen möge blos bemerkt werden, dass bei hämorrhoidalem Ursprunge der Blutung diese im Momente des Stuhlganges erfolgt, das Blut völlig frisch ist und den Fäcalmassen nicht innig beigemengt erscheint.

Zuckerkandl.

Haemothorax, s. Hämatothorax.

Hängebauch. Bei stärker entwickeltem Unterleibe und schlaffen Bauchdecken muss ersterer herabhängen, und sehen wir dann den sogenannten H. vor uns.

Der H. hat bei dem Weibe, je nachdem es gravid ist oder nicht, eine verschiedene Bedeutung.

Bei der Erstgeschwängerten, die straffe Bauchdecken besitzt, entwickelt sich nicht leicht ein H. In der Regel findet er sich nur bei Mehrgeschwängerten, und zwar insbesondere bei solchen, die rasch nach einander Kinder in die Welt setzen, wobei die durch den graviden Uterus ausgedehnten Bauchdecken nicht Zeit finden, sich gehörig zu involviren. Weiters trifft man ihn bei schlecht genährten Mehrgeschwängerten, deren Bauchdecken weniger widerstandsfähig sind. Besonders stark entwickelt er sich, wenn von einer früheren Geburt her eine Diastase der geraden Bauchmuskeln zurückblieb. Der schwere gravide Uterus findet in dem Falle an der vorderen Bauchwand eine noch weniger widerstandsfähige Stütze und sinkt desto mehr nach vorne über.

Von einer Diagnose ist es beinahe überflüssig zu sprechen, da selbst das unkundigste Auge diesen Zustand zu erkennen vermag, wohl aber hat der H. seine *diagnostische Bedeutung,* die nicht zu unterschätzen ist.

Ist das Becken ein enges, so dass der vorliegende Kopf am Ende der Gravidität nicht in den Beckeneingang herabsinken kann, so findet der Uterus noch weniger Halt und sinkt, die Bauchdecken mit sich zerrend, stark nach vorne über, d. h. es bildet sich ein starker H. Ein solcher ist demnach stets ein nicht zu übersehender Wink, eine innere Untersuchung vorzunehmen und auf die Gegenwart eines engen Beckens zu reagiren. Die Art des engen Beckens kann er nicht anzeigen, da der Fruchtkopf bei hochgradig allgemein verengtem Becken ebenso wenig in den Beckeneingang hineinsinken kann, wie beispielsweise bei hochgradig verengtem rachitischen oder andersartig verengtem Becken.

Auf die Wehenthätigkeit, wie dies von vielen Seiten aus angenommen wird, übt der H. absolut keinen Einfluss aus. Contrahirt sich der Uterus energisch und sind alle anderen Bedingungen — Weite des Beckens, entsprechende Grösse des Kopfes, entsprechende Einstellung des letzteren u. dergl. m. — da, wie sie sein sollen, so ist es ganz gleichgiltig, ob die Bauchdecken schlaff oder straff sind. Sind die Uteruscontractionen nicht ausgiebig, fehlt eine der erwähnten Bedingungen, deren Gegenwart anormale Geburt bedingt, so ist es ebenfalls vollkommen gleichgiltig, ob ausserdem die Bauchdecken schlaff oder straff sind; die Geburt wird in dem einen, wie in dem anderen Falle zur abnormen.

Nicht zu leugnen ist es aber andererseits, dass der H. consecutiv intra partum seine üblen Folgen geltend machen kann. Bei straffen Bauchdecken und normalem Becken sinkt der Kopf leicht in den Beckeneingang und wird dort fixirt. Bei engem Becken kann der Kopf wohl nicht in den Beckeneingang einsinken, doch wird er bei straffen Bauchdecken wenigstens über ihm fixirt, so dass er sich daselbst befindet, wenn die Wehen beginnen. Bei schlaffen Bauchdecken dagegen und engem Becken weicht der Kopf, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen, leicht vom Beckeneingang ab, da er an den Bauchdecken keine Stütze findet.

Uebereinstimmend damit finden wir bei Mehrgebärenden mit engem Becken viel häufiger, als bei solchen Erstgebärenden, Schief- und Querlagen, Vorfälle der Extremitäten, sowie des Nabelstranges u. dergl. m.

Bei Nichtschwangeren ist der H. nahezu ausnahmslos nur die Folge überstandener Geburten. D i a g n o s t i s c h kommt er hier nur insoweit in Betracht, als er in Folge der consecutiven Lageveränderungen der Därme manche Unzukömmlichkeiten nach sich zieht, sowie das Gefühl der Schwere, eventuell Schmerzen, Störungen der Darmfunction, bei hypersensiblen Individuen Reflexerscheinungen u. dergl. m. An und für sich ist er hier ebenso leicht zu diagnosticiren, wie bei Schwangeren. Selten nur ist der H. hier nicht auf eine vorangegangene Schwangerschaft rückzubeziehen. Dies ist dann der Fall, wenn gut genährte Individuen mit starkem Fettansatze am Unterleibe rasch abmagern und die hyperextendirten weichen Bauchdecken nicht Zeit finden, sich parallel der raschen Fettabnahme rückzubilden.

K l e i n w ä c h t e r.

Halbseitenläsion des Rückenmarks, s. B r o w n - S é q u a r d'sche L ä h m u n g.

Hallucinationen sind Sinnesempfindungen ohne äusseren Reiz. Der Hallucinant s i e h t Personen und Landschaften am w o l k e n l o s e n Himmel und h ö r t Stimmen bei der t i e f s t e n S t i l l e. Dabei sind seine Visionen oft so plastisch und farbengetreu und seine Akoasmen so laut und deutlich, dass sie von der Wirklichkeit nicht unterschieden werden können. Bald treten sie bei geschlossenen Augen oder Ohren, bald bei offenen auf. Bald entsprechen sie inhaltlich dem jeweiligen Denken des Kranken: dann klagt derselbe, all sein Denken werde fortlaufend illustrirt und in Scene gesetzt oder seine Gedanken würden errathen und nachgesprochen — oder sie kommen dem Patienten selbst völlig überraschend und fremd: er sieht ganz unbekannte Gesichter und hört Worte, an die er nicht im Entferntesten denkt, oder selbst Silbenzusammenstellungen, die er nie früher vernommen. In seltenen Fällen vermag der Kranke auch willkürlich diese oder jene H. hervorzurufen. Die Stille der Einsamkeit, so z. B. Einzelhaft, begünstigt das Auftreten von Gehörstäuschungen, die Dunkelheit der Nacht oder der Augenverband nach einer Staaroperation das Auftreten von Visionen. Allerdings gilt dies durchaus nicht allgemein. Es gibt sogar umgekehrte Fälle, in welchen leichte Gesichts- und Gehörsreize beliebiger Art zum Auftreten einer H. erforderlich sind. Diese sogenannten „functionellen H." sind begreiflicherweise oft sehr schwer von den sogenannten Illusionen (s. d.) zu unterscheiden. In seltenen Fällen wird auch beobachtet, dass eine normale Empfindung des einen

Sinnes erforderlich ist, um eine H. auf einem anderen Sinnesgebiet auszulösen (Reflexhallucinationen). Aus diesen Thatsachen wird es auch erklärlich, dass die H. bei Augen- oder Ohrenschluss bald verschwinden, bald nicht. Mitunter sind die H. äusserst undeutlich, und erst, wenn der Kranke ihnen eine besondere Aufmerksamkeit zuwendet, hört er aus dem undeutlichen hallucinatorischen Gemurmel Worte heraus und sieht aus unbestimmten Nebelbildern scharf umgrenzte, gefärbte Formen und Gestalten werden.

Was die Localisation anlangt, so werden die Stimmen zuweilen, die Visionen sehr selten in das Innere des Körpers verlegt, häufiger werden beide nach aussen projicirt. Draussen wechseln sie ihren Platz und entfernen und nähern sich, bewegen sich nach rechts und links, theils abhängig, theils unabhängig von den Augen- und Kopfbewegungen und von dem Umhergehen des Hallucinanten. In selten ren Fällen werden die Hallucinationen stets nur auf einem Ohr gehört oder auf einer Gesichtsfeldhälfte gesehen. Schielende sehen zuweilen ihre H. doppelt. Die wirklichen Gegenstände werden von den H. bald verdeckt, bald werden die visionären Gestalten als durchsichtig oder durchscheinend vom Kranken beschrieben.

Was den Sitz und die Entstehung der H. anlangt, so ist höchstwahrscheinlich, dass dieselben ausschliesslich in der Hirnrinde ihren Sitz haben. Auch bei völliger beiderseitiger Sehnervenatrophie kommen mitunter zahlreiche Visionen vor. Wahrscheinlich ist es hingegen, dass in vielen Fällen Erkrankungen des peripheren Sinnesapparates oder der peripheren Sinnesnerven oder endlich der intracerebralen Sinnesbahnen an der Entstehung der H. betheiligt sind. Bei Geschwülsten, welche den Nervus olfactorius comprimirten, sind Geruchshallucinationen mehrfach zur Beobachtung gekommen. Endlich liegen manchen H. entoptische Trübungen oder durch einen chronischen Mittelohrcatarrh ausgelöste subjective Geräusche zu Grunde. Solche subjective Geräusche aus peripherer Ursache können jahrelang bestehen, ohne zu H. zu führen, und erst, wenn später bei dem Individuum sich etwa eine Geisteskrankheit entwickelt, hört er mehr und mehr aus dem einfachen Ohrensausen Worte heraus. In analoger Weise verwandeln sich vielen Alkoholdeliranten die Mouches volantes während des Deliriums in zahlreiche sie umschwärmende Mäuse oder Bienen. Es liegt auf der Hand, dass auch diese H., bei deren Entstehung solche im peripheren Sinnesapparat gelegene Reize mitwirken, fliessend in die sogenannten Illusionen übergehen. In anderen Fällen fehlen irgend welche Reize im Sinnesapparat und in der Sinnesnervenbahn anscheinend vollständig, und ist mithin die Rinde nicht nur der Sitz der H., sondern auch ihr einziger Entstehungsort.

Die Eintheilung der H. wird aus praktischen Gründen am besten folgendermassen getroffen:

1. Gesichtstäuschungen (Visionen).

2. Gehörshallucinationen (Akoasmen). Beide sind der vorausgegangenen Darstellung vorzugsweise zu Grunde gelegt worden.

3. Geruchstäuschungen. Hiezu sind die Gerüche nach Schwefel, Koth, Leichen, Blumen etc. zu rechnen, über welche viele Geisteskranke berichten.

4. Geschmackshallucinationen. Bei diesen wird ebenso wie bei der folgenden Gruppe die Trennung von den Illusionen desselben Sinnes oft sehr schwierig. Nicht selten nämlich scheint z. B. der Zungenbelag der Kranken etc. an der Entstehung der subjectiven Geschmacksempfindung betheiligt zu sein.

5. H. des Gefühlssinnes (Berührung, Kälte, Wärme) oder haptische H.; der Kranke fühlt auf der Haut Spinnweben oder Küsse einer unsichtbaren Geliebten oder Dolchstiche, Ohrfeigen etc. Ungemein häufig ist auch das Gefühl, elektrisirt zu werden (physikalische H.). Mitunter sind die Gefühlshallucinationen sehr complicirt: so erzählt ein Kranker, wenn er spazieren gehe, fühle er fortwährend die Tritte seines geflissentlich dicht vor ihm hergehenden Widersachers auf den Fussspitzen. Derselbe fühlt sich oft ganz „in warmes Fleisch eingebettet“ und

wähnt deshalb, dass man allerhand Personen zu ihm in sein Bett lege. Die Abgrenzung gegen die Illusionen des Hautsinnes ist oft kaum möglich.

6. H. des Muskelgefühls oder Bewegungshallucinationen. Besondere Nervenbahnen, deren periphere Endigungen in den Gelenken, Sehnen und Muskeln zu suchen sind, unterrichten uns über unsere activen und passiven Bewegungen. Auch diese Bewegungsempfindungen, namentlich die passiven, können in der Hirnrinde hallucinatorisch entstehen, d. h. ohne dass wirklich eine active oder passive Bewegung irgend eines Körpertheiles stattgefunden hat. So fühlt z. B. der Kranke, wie eine „unsichtbare Gewalt“ mit einem plötzlichen Ruck seinen Kopf nach rechts schleudert. Solche Kranke nehmen auf Grund dieser Bewegungshallucinationen oft die eigenthümlichsten Stellungen ein oder machen stundenlang die eigenthümlichsten Bewegungen (sogenannte „stereotype oder katatonische Stellungen und Bewegungen“). So dreht z. B. in obigem Fall der Kranke oft plötzlich den Kopf nach rechts, indem die Bewegungshallucination die entsprechende Bewegung selbst hervorruft. Zuweilen kommt es auch vor, dass der Kranke auf Grund derselben Bewegungshallucination den Kopf krampfhaft dauernd oder öfter ruckweise nach links dreht: es handelt sich dann um eine Gegenbewegung, durch welche der Kranke die vermeintlich stattgehabten oder fortwährend statthabenden hallucinatorischen Bewegungen zu compensiren sucht. Andere Kranke fühlen, dass sie taumeln oder schwanken, in die Luft aufschweben oder versinken.

Von besonderer Häufigkeit sind auch die Bewegungshallucinationen der Augenmuskeln. Treten dieselben isolirt auf, so scheinen sich die wirklichen Gegenstände hin und her zu bewegen, zu nähern und zu entfernen, zu vergrössern und zu verkleinern. Dieser Einfluss erklärt sich daraus, dass unsere gesammte Schätzung von Bewegungen, Entfernungen und Grösse auf Bewegungsempfindungen der Augenmuskeln (einschliesslich des Accommodationsmuskels) beruht.*) Die Makropsien und Mikropsien vieler Geisteskranker beruhen hierauf. In analoger Weise sind wahrscheinlich auch die eigenthümlichen Empfindungen des Grösser- und Kleinerwerdens eigener Körpertheile aufzufassen, welche wir namentlich bei der Epilepsie und der Dementia paralytica häufig antreffen: auch hier dürfte es sich nicht selten um hallucinirte Bewegungsempfindungen handeln. — Verbinden sich die erwähnten Bewegungshallucinationen der Augenmuskeln mit H. anderer Sinne und namentlich Visionen, so sieht der Kranke die visionären Gestalten in der mannigfachsten Weise sich bewegen, bald zu Riesengrösse anwachsen, bald zu „Miniaturbildern“ zusammenschrumpfen.

Noch wichtiger sind die Bewegungshallucinationen der Sprechmuskeln. Viele Kranke geben an, dass sie oft plötzlich fühlen, wie ihre Lippen, ihre Zunge und ihr Kehlkopf sich bewegt. Dabei müssen sie öfter unwillkürlich ein bestimmtes Wort, namentlich obscönen oder schimpfenden Inhalts leise oder laut aussprechen. Wenn der Inhalt dieser auf Grund von Bewegungshallucinationen zwangsweise gesprochenen Worte dem augenblicklichen Denkinhalt des Patienten entspricht, so klagt derselbe über ein „Lautwerden aller seiner Gedanken“. Zuweilen kommt es auch vor, dass der Kranke dies Nachsprechen seiner Gedanken einer fremden, in seinem Körper versteckten Person zuschreibt. Dabei können H. des Gehörs vollständig fehlen. In anderen Fällen kommen entsprechende Gehörshallucinationen hinzu und verstärken die Täuschung. Auch ist nicht selten, dass gleichzeitige Organempfindungen, z. B. im Unterleib — wirkliche ebensowohl wie hallucinirte — zu einer Localisation der mitsprechenden Stimme in dem bezüglichen Organ, also z. B. im Unterleib, führen. Auch hallucinirte Schreibbewegungen, namentlich in Verbindung mit den entsprechenden Gesichtsempfindungen des Lesens, werden gelegentlich beobachtet.

*) Auch wirkliche Augenbewegungen (willkürliche ebensowohl wie unwillkürliche, z. B. Nystagmus) können bei Kranken ein Hin- und Herwandern sowohl der wirklichen Objecte, wie auch visionärer Objecte bedingen (letzteres z. B. im Delirium tremens).

7. H. des Gemeingefühles, hallucinirte Organempfindungen. Die Kranken fühlen, wie in ihrem Magen ein Pumpwerk geht, ihr Herz still steht oder die Lage der Organe zu einander verändert wird etc. Auch hier ist eine Abgrenzung gegen die entsprechenden Illusionen oft kaum möglich. Mitunter führen diese Organhallucinationen zu dem Wahn, fremde Personen in sich zu tragen oder in Thiere verwandelt zu sein (Zoanthropie). Man bezeichnet die Organhallucinationen sehr häufig auch als hypochondrische H., weil sie besonders zu hypochondrischen Wahnvorstellungen führen (allerdings oft gleichzeitig zu Verfolgungsideen). Ungemein häufig sind auch H. der Genitalorgane; hier pflegen hallucinirte Organempfindungen in Verbindung mit haptischen H. aufzutreten. So treten die Empfindungen der Gravidität und der Cohabitation oft hallucinatorisch auf (Incubus, Succubus).

Eine andere Eintheilung der H. unterscheidet einfache oder elementare (Funkensehen, Sausen, Glockenläuten etc.) und zusammengesetzte oder complicirte (Gestalten, Worte). Das Bestehen der letzteren weist stets auf eine wesentliche Mitbetheiligung der Hirnrinde bei dem Zustandekommen der H. hin. Umgekehrt wird man bei ersteren stets eine periphere Entstehungsursache zunächst zu suchen verpflichtet sein und eventuell also den hallucinatorischen Charakter des Funkensehens, respective Ohrensausens in Zweifel ziehen müssen.

Die ***Feststellung, dass ein Kranker hallucinirt,*** begegnet oft grossen Schwierigkeiten. Mitunter allerdings genügt die einfache Frage, ob der Kranke Stimmen höre, Gestalten sehe etc. In vielen Fällen hingegen dissimulirt der Kranke, d. h. er verheimlicht seine H. Es bedarf dann eines sehr vorsichtigen Ausfragens, um dem Kranken ein Geständniss seiner H. zu entlocken. Häufig vertraut er sich nur Mitkranken an, und sind daher in zweifelhaften Fällen erst diese zu befragen. Oft verräth sich der Hallucinant auch durch seine Geberden: plötzliches Aufhorchen, starres Schauen in einer Richtung deuten auf Akoasmen, respective Visionen, Nahrungsverweigerung oft auf Geschmackshallucinationen. Glaubt man Visionen festgestellt zu haben, so ist stets die Frage hinzuzufügen, ob der Kranke dieselben im Wachen und mit offenen Augen sieht, da die Kranken häufig auf die Frage nach Stimmenhören, Gestaltensehen über Träume im Schlaf oder im Halbschlaf berichten. Visionen im Wachen mit geschlossenen Augen haben diagnostisch nicht die volle Bedeutung einer H.; kommen doch gelegentlich auch beim Gesunden, namentlich vor dem Einschlafen, solche Gesichtstäuschungen vor (hypnagogische H.). Besonderer Vorsicht bedarf es endlich, um festzustellen, dass nicht etwa eine Illusion statt einer H. vorliegt. Gibt der Kranke an, dass er Stimmen höre, so wird man festzustellen haben, ob zur Zeit der Akoasmen nicht vielleicht wirklich ähnlich klingende Worte in der Nähe des Kranken gefallen sind. Unbestimmte Visionen, namentlich solche im Halbdunkel oder in der Nähe einer Schatten werfenden Lampe etc., sollen stets an die Möglichkeit erinnern, dass es sich um Gesichtsillusionen handeln könne. — Auch die Verwechslung mit sogenannten Erinnerungstäuschungen (vergl. „Gedächtnissstörungen") liegt oft sehr nahe.

Das Vorkommen und die ***diagnostische Bedeutung*** der H. Echte H. sind bei dem Geistesgesunden, wenn man von den oben erwähnten hypnagogischen H. absieht, sehr selten. Von einigen geistig hervorragenden Männern der Geschichte wird gelegentliches Halluciniren berichtet. Körperliche oder geistige Ueberanstrengung, längeres Fasten, heftige Affecte können mitunter auch bei dem Geistesgesunden eine vereinzelte H. (meist des Gesichtssinnes) hervorrufen. Immerhin sind auch diese Vorkommnisse stets als krankhafte anzusehen. Auch lässt sich häufig in diesen Fällen eine durch Vererbung oder infantile Hirnkrankheiten entstandene neuropathische oder psychopathische Constitution nachweisen. Bei Belasteten treten solche H. mitunter schon in frühestem Kindesalter auf (fast stets drohenden Inhalts).

Viel häufiger treten die H. als Begleiterscheinung mancher Allgemeinkrankheiten auf. Hieher gehören namentlich die H. der fieberhaften Infections-

krankheiten, die sogenannten Fieberdelirien. Meistens findet man dieselben erst bei Fiebertemperaturen über 39·5°. Auch hier spielt die hereditäre Disposition eine bedeutsame Rolle. Ganz analog sind die H., welche bei acuter Intoxication mit gewissen Giften auftreten. Sehr bekannt und forensisch wichtig ist die sogenannte „trunkfällige Sinnestäuschung“ (Sensuum fallacia ebriosa), die H. der acuten Alkoholintoxication; dieselbe ist meist durch schreckhaften Inhalt ausgezeichnet. Ebenso erzeugen Opium, Stramonium, Hyoscyamus, Belladonna, Haschisch etc., sowie deren Alkaloide in grösserer Dosis leicht H. Auch die H. nach schweren Blutverlusten (Entbindungen!) sind hier anzuschliessen.

Eine dritte Gruppe von H. entsteht im Gefolge von Krankheitsprocessen, welche die Endigungen oder die Bahn der Sinnesnerven in irgend einem Theil ihres Verlaufes an einer örtlich umschriebenen Stelle treffen. So hat man beobachtet, dass ein Ceruminalpropf Gehörstäuschungen hervorrufen kann; mit seiner Beseitigung verschwanden dieselben. Auch chronische Mittelohrcatarrhe können H. erzeugen. Bei dem Geistesgesunden kommt es nur zu sogenannten subjectiven Geräuschen; der Geisteskranke oder Psychopathisch-disponirte hört aus den subjectiven Geräuschen schliesslich bestimmte Worte heraus. Ebenhieher gehören die Visionen nach Kalkverbrennungen der Cornea etc. Auch die oben bereits erwähnten Fälle, in welchen Herderkrankungen des Gehirns, respective im Schädelinneren (namentlich Tumoren, so z. B. Hyperostose des Felsenbeines), durch Compression bestimmter Sinnesnervenbahnen Anlass zu H. geben, gehören hieher. Mitunter wirkt, wie es scheint, eine solche Herderkrankung auch direct reizend auf die Hirnrinde. So kündigen sich z. B. Tumoren des Schläfenlappens, welcher die Hörsphäre des Gehirns darstellt, ab und zu durch intensives „Glockenläuten“ etc. an.

Weitaus am häufigsten aber sind H. das Symptom ausgesprochener Psychosen. Auch in den bis jetzt erwähnten Fällen sieht man nicht selten schliesslich, nachdem jahrelang nur vereinzelt H. mit voller Einsicht ihrer krankhaften Entstehung bestanden haben, eine ausgesprochene Psychose ausbrechen. Meist haben die H. einen viel stärkeren Einfluss auf die Ideenassociation als die normalen Sinnesempfindungen. Gerade deshalb ist es sehr selten, dass jahrelang gehäuftere H. bestehen, ohne Wahnvorstellungen (und somit eine ausgesprochene Psychose) zu erzeugen. — Jede Psychose kann gelegentlich H. zeitigen, die Häufigkeit der H. und zum Theil auch ihre Beschaffenheit ist bei den verschiedenen Psychosen sehr verschieden, und hierauf beruht ihre diagnostische Bedeutung. Die wichtigsten diagnostischen Gesichtspunkte sind folgende:

Die reine Manie zeigt sehr selten H. Man unterscheidet eine besondere klinische Varietät der Manie, die Mania hallucinatoria, welche durch das Hinzutreten von H. zu den drei Cardinalsymptomen der Manie (primäre heitere Verstimmung, Ideenflucht, motorische Agitation) charakterisirt ist. Namentlich bei stärkerer erblicher Belastung findet sich diese Varietät. Auch tritt sie gern periodisch auf. Chronischer Paukenhöhlencatarrh und Alkoholismus prädisponiren auch zu der hallucinatorischen Varietät der Manie.

Die reine Melancholie zeigt gleichfalls keine H. Auch hier kommt jedoch — namentlich bei schwerer erblicher Belastung und im Senium — ab und zu eine hallucinatorische Varietät vor.

Bei der Stupidität (Dementia acuta, Erschöpfungsstupor) ist ein intercurrentes Auftreten von H. ebenfalls selten. Wenn solche auftreten, so handelt es sich meist um sehr unbestimmte Visionen oder ferne Stimmen.

Die verschiedenen Formen der Paranoia zeigen bezüglich des Vorkommens von H. wesentliche Differenzen. Die sogenannte einfache Paranoia ist durch Wahnvorstellungen ohne H. charakterisirt. Die incohärente Form der Paranoia zeigt neben ihrem Cardinalsymptom, dem primären incohärenten Vorstellungsablauf, nicht selten auch H. Für die dritte Hauptform der Paranoia, die sogenannte hallucinatorische Paranoia, bilden die H. das für die Diagnose

entscheidende Hauptsymptom. Primäre Wahnvorstellungen treten bei dieser hallucinatorischen Form nur nebenher auf, die meisten Wahnvorstellungen entstehen secundär auf Grund der H. Für die Praxis kann man geradezu als Regel hinstellen, dass man in allen denjenigen Fällen von Geistesstörung, bei welchen gehäufte, die Orientirung des Kranken beeinträchtigende H. mehrerer Sinnesgebiete vorliegen, zunächst an das Vorhandensein einer acuten oder chronischen Paranoia denken soll. Im Allgemeinen überwiegen bei der acuten Form Visionen, bei der chronischen Form Akoasmen; physikalische H., sowie Geruchshallucinationen sind besonders häufig bei der chronischen Form der hallucinatorischen Paranoia mit sexuellem Verfolgungswahn.

Unter den alkoholistischen Psychosen ist namentlich das Delirium tremens, sowie die hallucinatorische Trinkerparanoia durch Massenhaftigkeit der H. ausgezeichnet. Auch treten bei der sogenannten alkoholistischen Degeneration gelegentlich ganz vereinzelt H., namentlich des Gesichtes, auf. Im Allgemeinen sind die Visionen der Trinker durch ihre Farbenpracht, durch die Multiplicität und Beweglichkeit der visionären Gestalten ausgezeichnet.

Auch die Dämmerzustände der Epileptiker sind fast ausnahmslos von massenhaften H. begleitet. Die Visionen zeigen auch hier eine auffällige Farbenpracht. Der schreckhafte Inhalt überwiegt. Riesengrosse Maschinen umstehen den Kranken auf allen Seiten, schwarze Gestalten rufen ihm Drohworte zu, rothe Feuerkugeln schwirren um seinen Kopf. Wie bei den alkoholistischen Psychosen sind auch hier Thiervisionen häufig. Auch als Aurasymptom unmittelbar vor einem Krampfanfall tritt nicht selten eine H. auf, z. B. ein aashafter Geruch, das Gefühl eines Keulenschlages auf den Kopf etc. Die H. der epileptischen Dämmerzustände sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sie tagelang zu zusammenhängenden, einem Traum ähnelnden complicirten hallucinatorischen Erlebnissen zusammentreten.

Die hysterischen Dämmerzustände, ebenso wie die übrigen hysterischen Psychosen zeigen ungemein häufig H. auf allen Sinnesgebieten. Auch hier verweben sich dieselben zuweilen zu complicirten, fast romanhaften Erlebnissen. Hallucinirte Genitalempfindungen sind sehr häufig.

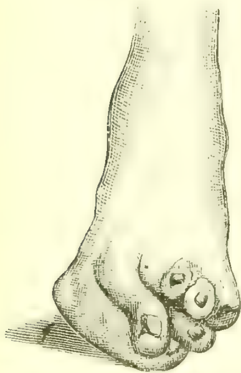
Unter den Psychosen auf organischer Grundlage ist besonders die Dementia paralytica öfter von H. begleitet. Selten treten dieselben so massenhaft und gleichzeitig auf so vielen Sinnesgebieten auf wie bei der hallucinatorischen Paranoia. Immerhin wird man, namentlich bei Männern im mittleren Lebensalter, wenn das Krankheitsbild sich vorwiegend aus H. zusammensetzt, nicht nur an eine hallucinatorische Paranoia, sondern auch an die Möglichkeit einer Dementia paralytica denken müssen. Auch sind die obenerwähnten hypochondrischen H. besonders häufig. Der absurde und widerspruchsvolle Inhalt fällt oft auf.

Die Dementia senilis zeigt gleichfalls nicht selten H. Nächtliches Auftreten und schrecklicher Inhalt sind meist charakteristisch. Ziehen.

Hallux valgus bezeichnet die häufige Abductionscontractur der grossen Zehe. Bei zu deformirender Gelenkentzündung disponirten, oft jedoch auch bei ganz normalen Individuen wird durch unpassende Schuhbekleidung (spitzige Schuhe) die grosse Zehe nach aussen gedrängt (abducirt). Seltener erleiden hiebei auch die anderen Zehen eine gleichsinnige Deviation; häufiger bleiben dieselben in normaler Stellung, und die grosse Zehe kommt auf oder unter die Nachbarzehen zu liegen. Das Capitulum metatarsi primi bildet hiebei einen unter der gespannten Haut deutlich sicht- und fühlbaren Vorsprung; es articulirt nämlich die concave Gelenkfläche der Phalange nicht mehr mit der Gelenkfläche des Capitulum, sondern mit einer neugebildeten, nicht überknorpelten Schliffläche an der Aussenseite desselben; aber auch der Gelenkknorpel des Metatarsus bleibt nicht intact; es kommt zu ossificirender Knorpelwucherung an demselben (König),

oft zu völligem Schwunde desselben. Zwischen dem Capitulum metatarsi und der stark gespannten, gewöhnlich schwielig verdickten Haut entwickelt sich häufig ein Schleimbeutel, der für die Bedeutung und Schwere des Leidens ausschlaggebend ist; unter Einwirkung des Druckes kommt es nämlich häufig zu eiterigen Entzündungen in demselben mit Durchbruch nach aussen und Fistelbildung; communicirt der Schleimbeutel mit dem Gelenke — ein nicht seltenes Vorkommniss —, so kommt es hiebei zur Entzündung des Metatarsophalangeal-Gelenkes. Die Deformität ist sofort, oft auch durch den Schuh hindurch erkenntlich (Fig. 82).

Fig. 82.



Hallux valgus (nach Albert).

Die Empfindlichkeit der Haut über dem Capitulum, die häufigen Entzündungen dieser sowohl, wie des unter derselben befindlichen Schleimbeutels, eventuell des Gelenkes, bedingen heftigen Schmerz beim Gehen, in schweren Fällen vollständige Gebrauchsunfähigkeit des Fusses. Jahoda.

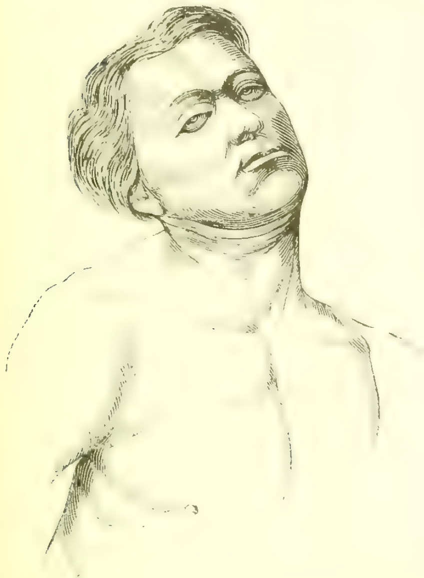
Halsemphysem, s. Emphysem, subcutanes.

Halskiemenfistel, s. Fistula colli congenita.

Halsmuskelkrämpfe. Die Krampfzustände des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris sind schon unter „Accessoriuskrampf" (s. d.) abgehandelt worden. Es erübrigt daher hier nur noch, die Krämpfe folgender Halsmuskeln zu besprechen:

1. Krampf des Obliquus capitis inferior besteht in einer einfachen Drehbewegung des Kopfes um die Horizontalachse, so dass, wenn der Krampf doppelseitig auftritt, ein fortwährendes Drehen des Kopfes, der sogenannte Drehkrampf zu Stande kommt (Tic rotatoir). Der Krampf kann klonisch oder tonisch sein. Das Kinn bleibt dabei im Gegensatze zum Krampf des Sternocleidomastoideus und Splenius ruhig in seiner Lage, wird weder gehoben noch gesenkt. Das Leiden wird in der klonischen Form schon dadurch lästig, dass die Patienten keinen Gegenstand fest fixiren können, sondern gezwungen sind, den Kopf dabei mit der Hand festzuhalten. Bei der tonischen Form ist aber auch diese passive Correctur der fehlerhaften Kopfstellung unmöglich.

Fig. 83.



Krampf des r. Splenius capitis (n. Duchenne).

2. Krampf des Splenius capitis gibt ein sehr charakteristisches Bild (s. Fig. 83). Der Kopf wird nach hinten, und zwar nach der kranken Seite hin gezogen, so dass sich das Kinn der gleichseitigen Schulter nähert. Oft ist der contrahirte Muskel als scharfer Wulst unter dem vorderen Rande des Cucullaris zu fühlen. Die Krämpfe sind vorzugsweise tonisch, aber auch klonisch und kommen häufig mit Accessoriuskrämpfen zusammen vor.

3. Krampf des Levator scapulae. Hebung des oberen inneren Schulterwinkels mit leichter Neigung des Kopfes nach derselben Seite. Der contrahirte Muskel ist oft in der Fossa supraclavicularis unter dem vorderen Cucullarisrand zu fühlen. Der Krampf ist weitaus tonisch und ebenfalls häufig in Verbindung mit Krämpfen anderer Muskeln (Cucullaris und Rhomboidei).

Die Entstehung aller dieser Krämpfe ist zumeist noch sehr dunkel. Mitunter sind sie Theilerscheinungen der Hysterie, oder eines allgemeinen Tic convulsif. Erkrankungen der Halswirbelsäule können ebenfalls veranlassend wirken, weshalb stets eine genaue Untersuchung derselben geboten ist. Ob die Krämpfe auf einfachem „rheumatischem“ Wege entstehen können, ist zweifelhaft.

Windscheid.

Halsmuskellähmung. Auch hier sind die Lähmungen des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris schon unter „Accessoriuslähmung“ abgehandelt worden. Was die übrigen Muskeln betrifft, so ist eine strenge Abgrenzung der Lähmung jedes einzelnen Muskels nicht möglich. Relativ am häufigsten findet sich eine Lähmung der gesammten Halsmuskeln der einen Seite, besonders bedingt durch Caries der Halswirbelsäule, dann aber auch bei der progressiven Muskelatrophie. Lähmung der gesammten Halsmuskeln beeinträchtigt in mehr oder minder starkem Masse das Beugen, Drehen und Strecken des Kopfes und Halses; den Patienten ist es nicht mehr möglich, den Kopf gerade zu tragen, sondern derselbe verliert in Folge der Lähmung der stützenden Halsmuskeln seinen Halt und fällt nach vorne über auf das Kinn.

Isolirte Lähmungen der einzelnen Halsmuskeln dagegen sind, mit Ausnahme der schon erwähnten der M. sternocleidomastoidei und M. cucullaris, so gut wie gar nicht bekannt. Windscheid.

Halsverletzungen. Die exponirte Lage des Halses und die zahlreichen, in ihm verlaufenden lebenswichtigen Organe, Luftwege, Speiseröhre, Blutgefässe, Nerven, machen die Verletzungen dieses Körpertheiles besonders gefährlich. Unter den ***subcutanen Verletzungen*** sind am häufigsten die durch Erhängen, Erdrosseln, Erwürgen. Der Tod tritt beim Erhängen durch Andrücken des Zungengrundes gegen die hintere Rachenwand ein; dabei wirkt die Compression der Halsblutgefässe mit, welche schnell Bewusstlosigkeit herbeiführt. In der Arterienintima sind zuweilen Einrisse erfolgt. Auch Muskelrupturen, Kehlkopfbrüche, und beim Sturz aus grosser Höhe sogar Wirbelbrüche sind beobachtet. Charakteristisch ist die Strangfurche. Beim Würgen des Halses mit der Hand sind Kehlkopf- und Zungenbeinbrüche vielfach beobachtet.

Beachtenswerth ist, dass durch Stoss, Schlag gegen den Kehlkopf plötzlicher Tod im Shock ohne nachweisbare anderweitige Verletzungen vorgekommen ist (Groeningen).

Brüche des Zungenbeins kommen durch seitliches Zusammendrücken der Zungenbeingegend zu Stande; sie bedingen Schluckbeschwerden und führen leicht zu Glottisödem. Durch Betasten der Zungenbeingegend von aussen und von innen sind die Brüche zu erkennen.

Brüche des Kehlkopfes sind wegen der grossen Lebensgefahr wichtige Verletzungen. Nach G. Fischer starben von 105 Brüchen des Kehlkopfes, Ringknorpels, Zungenbeines, Luftröhre 76. Alle Patienten, bei denen Ring- und Schildknorpel zugleich verletzt wurden, starben. Ursachen dieser Brüche sind meist direct auf den Kehlkopf einwirkende Gewalt: Stoss, Schlag, Druck. Bei Fall auf den Kopf können indirecte (Riss-) Fracturen des Kehlkopfes durch Ueberstrecken vorkommen (Hofmann).

Die Symptome sind Schwellung der vorderen Halsgegend, Schmerz bei Berührung; man fühlt mit dem Finger die abnorme Beweglichkeit der Knorpel (falls die Schwellung nicht zu stark ist!); sehr oft tritt Hautemphysem auf. Die Athmung und Stimmbildung ist entweder sofort sehr erschwert.

oder es stellen sich bald nach der Verletzung Athemnoth, Heiserkeit, blutiger Auswurf ein. Die Erkennung kann bei bewusstlosen Kranken mit gleichzeitigen anderen Verletzungen (Kopfverletzungen) erschwert sein. Schnelles Erkennen ist wichtig wegen der sofort auszuführenden Tracheotomie. In einer grossen Zahl von Fällen stellt sich in der Folge eine Stenose des Kehlkopfes ein, die dauerndes Tragen der Canüle erfordert.

Durch Traumen, welche die seitliche Halsgegend treffen, können die Nerven des Plexus brachialis verletzt werden, wodurch Lähmungen, Paresen, Neuralgien entstehen (Fall von NUSSBAUM, der Anlass zur Nervendehnung gab).

Subcutane Einrisse des Kopfnickers bei der Entbindung können nach STROMEYER Anlass zur Entwickelung des Schiefhalses geben.

Bei den ***offenen Wunden*** des Halses (Stich, Hieb, Schuss) kommt in erster Linie die Verletzung der grossen Blutgefässe in Betracht. Es können verletzt werden: Im unteren Halsdreieck, oberhalb der Clavicula die Art. s. vena subclavia, weiter einwärts, dicht am Sternoclaviculargelenk, der Bulbus venae jugularis, die Arteria anonyma; weiter aufwärts in der seitlichen Halsgegend die Art. carot. communis und Vena jugular. int., im oberen Halsdreieck am Kieferwinkel die Carotis externa und interna. Kann sich bei weit offener Wunde das Blut der verletzten Arterie nach aussen ergiessen (hellrother, starker Strahl), so tritt meist schnelle Verblutung ein. Blutungen aus den grossen Venenstämmen sind nicht weniger gefährlich; es kommt noch die Gefahr des Lufteintrittes in die Vene hinzu (Folge der aspirirenden Wirkung der Einathmung). Dieses Ereigniss kündigt sich durch ein schlürfendes Geräusch an. Dyspnoe und Cyanose (Stauung des Luft-Blutgemisches im rechten Herzen) führen oft momentan den Tod herbei.

Bei weit klaffenden Wunden wird die Erkennung des verletzten Gefässes meist nicht schwer sein. Bei engem Wundcanal (Stich, Schuss) kann die Diagnose, welches Gefäss verletzt ist, ob Vene oder Arterie, und welche, ob beide, Schwierigkeiten bereiten. Es helfen zur Diagnose: die Kenntniss der Richtung des verletzenden Werkzeuges (wenn sie erschlossen werden kann), die Art des Blutstromes (Arterien hellroth, pulsirend, Venen dunkel, continuirlich fliessend), endlich die Erweiterung der Wunde.

Bei enger äusserer Wunde kann die Blutung zum Stehen kommen; es bildet sich ein Hämatom um die Verletzungsstelle herum.

Nach V. WAHL und seinen Schülern entsteht bei partieller Trennung eines Arterienrohres und fortdauerndem Blutstrom in demselben ein mit dem Pulse isochrones Gefässgeräusch. Bei ganz getrenntem Arterienrohr fehlt dieses Geräusch. Aus dem Hämatom entsteht ein Aneurysma. Zur Erkennung desselben dienen: das vorangegangene Trauma, die in der Nähe eines der grossen Gefässe liegende pulsirende Geschwulst; die fühl- oder hörbaren Geräusche in demselben; die Abschwächung des Pulses in den peripher davon gelegenen Aesten der betroffenen Ader.

Verwechslungen mit auf den grossen Gefässen liegenden Abscessen sind vorgekommen. Aseptische Punction mit feiner Hohlnadel ist als ungefährliches diagnostisches Hilfsmittel zu brauchen.

Durchtrennungen des Plexus brachialis von aussen her haben Lähmungen an dem Arme zur Folge, Verletzungen des N. vagus bewirken einseitige Stimmbandlähmung; die Einwirkungen auf das Herz und die Respiration können bei einseitiger Trennung fehlen.

Nach Verletzung des Halssympathicus wurden Pupillenverengerung und vasomotorische Störungen der betroffenen Kopfseite beobachtet.

Die Verletzung der Luftwege (Kehlkopf, Luftröhre) ist in weit klaffenden Wunden (Selbstmord oder Mordversuche) leicht zu erkennen durch das Austreten der Luft durch die Wunde und genaue Inspection der Verletzungsstelle. Gleichzeitige Verletzung grösserer Arterienäste kann schnelle Erstickung durch

Ansammlung von Blutgerinnseln in den Luftwegen bewirken. Ist die äussere Wunde eng (schmale Messerklinge, kleine Kugel), so kündigt Hautemphysem, erschwerte Athmung, blutiger Auswurf die Verletzung der Luftwege an.

Verletzungen zwischen Zungenbein und Schildknorpel führen durch Ansammlung von Blut oder Entzündungsproducten in dem lockeren Gewebe unter der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges leicht Glottisödem und acute Erstickung herbei. Jede Athembehinderung bei H. muss darauf hinweisen. Die Diagnose ist mit dem Kehlkopfspiegel oder mit dem Finger vom Munde her (Fühlen der Wülste) zu stellen.

Eröffnung der Speisewege ist am Austritt von Schleim oder Speisetheilen aus der Wunde zu erkennen. Am leichtesten erfolgt die Eröffnung des Schlundes zwischen Zungenbein und Kehlkopf; tief eindringende Wunden eröffnen die Speiseröhre weiter unten (besonders oft Schnitte der Selbstmörder), Stichverletzungen durch Luftröhre und Speiseröhre geben zu Hustenanfällen beim Schlucken und Aushusten des Genossenen Anlass (Schluckpneumonien).

Wichtig sind ferner noch die ***Verätzungen*** des Kehlkopfeinganges und der Speiseröhre durch thermische (versehentliches Trinken von kochendem Wasser) oder chemische Mittel (Säuren, Lauge, Ammoniak). Ausser den Schlingbeschwerden ist Glottisödem die häufigste Folge (Tracheotomie). Secundär entstehen schwere Verengerungen der Speiseröhre durch Narbenzug.

Luft- und Speisewege können auch von innen her durch aspirirte oder verschluckte ***Fremdkörper*** (Knochenstücke, Nadeln, Münzen, Gebisstheile u. A.) zu Stande kommen. Bleiben die aspirirten Fremdkörper im Kehlkopfe stecken, so tritt Heiserkeit, Athembehinderung ein. Die Diagnose ist mittelst des Kehlkopfspiegels zu stellen (s. a. „Fremdkörper").

Im Oesophagus verursachen die Fremdkörper Dysphagie, eventuell durch Compression der Luftröhre Athemnoth. Untersuchung mit dem Finger, der bis in die Ringknorpelgegend vordringen kann, bei tiefer sitzenden mit der LANGENBECK'schen Metallknopfsonde (der beliebte Schwammstösser ist gefährlich!). Durchbohrung der Speiseröhrenwand in die Luftröhre (Schluckpneumonie) oder in das umgebende Zellgewebe (Zellgewebsphlegmone, Mediastinitis) werden durch steckenbleibende Fremdkörper erregt. Auch die Sonde hat schon derartige Verletzungen gemacht (daher Vorsicht beim Gebrauche derselben!) Körte.

Hammond'sche Krankheit, s. Athetose.

Handgelenkcontractur, s. Handgelenkverkrümmungen.

Handgelenkneurose, s. Gelenkneuralgie.

Handgelenkverkrümmungen. Der Uebersichtlichkeit und Zusammenfassung wegen sollen im Folgenden alle an der Hand und den Fingern auftretenden andauernden Verkrümmungen im Zusammenhange besprochen werden. Wir unterscheiden: Verkrümmungen durch Missbildungen, Contracturen und Ankylosen, Geschwülste.

A. Verkrümmungen durch Missbildungen.

Die Klumphand beruht auf angeborenem Defect des Radius, welcher in der Regel auch mit vollständigem Defect oder nur rudimentärer Entwickelung des Daumens einhergeht. Die sonst normal gebildete Hand befindet sich in starker Radialflexion (Fig. 84 und 85).

Neben dieser durch Missbildung bedingten Form gibt es noch eine andere, gleichfalls angeborene Klumphand, die, ein Analogon zum Klumpfuss bildend, ohne gleichzeitige Defecte einhergeht und zweifellos (KÖNIG) Folge einer abnormen Lage der Hand im Uterus ist; dieselbe kann ein- oder beiderseitig vorhanden sein; es handelt sich in diesen Fällen um Flexionscontracturen mit gleichzeitiger Stellung der Hand in Ulnar- oder Radialflexion.

B. Verkrümmungen durch Contracturen.

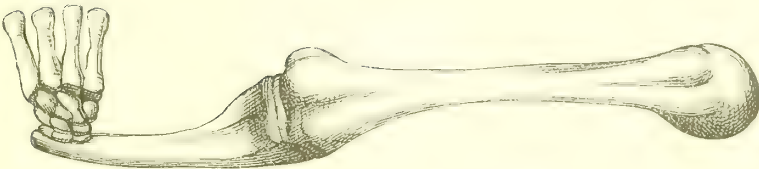
1. Cutane Contracturen. *a)* Angeborene. An einzelnen Fingern finden sich angeborene Contracturen in Flexionsstellung, bedingt durch mangelhafte Entwickelung der Hautbedeckung an der volaren Seite. Das Gelenk selbst ist dabei ganz frei; bei Versuch der Streckung springt jedoch an der Volarseite eine schwimmhautähnliche Hautfalte vor, welche die weitere Streckung verhindert. Diese Contractur, die sehr verschiedenen Grades sein kann, kommt vielfach erblich in Familien vor. Besonders häufig findet sich eine solche Deformität leichteren Grades am ersten Interphalangealgelenk des kleinen Fingers.

Fig. 84.



Klumphand (nach Vogt).

Fig. 85.



b) Traumatische. Weichtheilverletzungen in Folge von Rissquetschwunden (Schindungen), besonders aber Verbrennungen, führen zu oft sehr ausgedehnten Hautdefecten und später zu Narbenbildungen, die bei ihrer Zusammenziehung zu den abenteuerlichsten Verkrümmungen der Hand und der Finger Veranlassung geben. In der Regel betreffen selbst schwere Verbrennungen nur die Haut und das subcutane Gewebe, während die Sehnen meistens intact bleiben, doch sind Verwachsungen derselben oder ihrer Scheiden mit der Narbe recht häufig. Die Narbenbildungen sind durchaus unregelmässig. In dieselben hineinragend, kann ein inselförmiger Fleck normaler Haut sich vorfinden, während andererseits wieder einzelne strangartige, besonders stark contrahirende Narbenzüge vorspringen.

Bei seitlichem Defect kann es auch zur Verwachsung einzelner Phalangen kommen. Die Narbe selbst kann weich, zart, verschiebbar oder wulstig, hart, hypertrophisch sein, oft zeigt sie an verschiedenen Stellen auch verschiedene Beschaffenheit. Die Diagnose ist durch einfachen Anblick (s. Bd. I, Fig. 125, pag. 634) und durch die Anamnese gegeben.

2. Fasciale Contracturen. Auch unter dem Namen Dupuytren'sche Fingercontractur bekannt, findet sich eine in Verlauf und Erscheinungsweise ganz typische Contractur an den Fingern. Zuerst kommt es zur Beugung des Metacarpophalangealgelenkes des Ringfingers, allmälig auch zur Beugung des ersten Interphalangealgelenkes; das zweite Interphalangealgelenk bleibt stets frei. Diese Contractur kann einseitig, aber auch beiderseitig zu gleicher Zeit beginnen, in der Regel ist dieselbe jedoch an einer Hand weiter fortgeschritten als an der anderen. Im Verlaufe der Jahre werden auch die anderen Finger in gleicher Weise afficirt, am seltensten und spätesten der Daumen, so dass schliesslich sämmtliche Finger in voller Faustellung fixirt sein können. Im Beginne der Erkrankung ist die Beweglichkeit im Sinne der Flexion activ und passiv frei; bei dem Versuche zu strecken, springen jedoch an der Volarfläche entsprechend den Beugesehnen verlaufende, sehr derbe Stränge vor, die, nach oben hin in der Palma, nach unten in der Vola der Grundphalange sich verlierend, jede weitere, selbst sehr gewaltsame Streckung unmöglich machen; bei der Beugung können die Stränge vollständig verschwinden. Die Haut über denselben ist weniger verschiebbar als an anderen Stellen der Vola und in zahlreiche kleine, quere Fältchen gestellt.

Diese Contractur beruht in erster Linie auf einer Schrumpfung der Palmaraponeurose, doch mag auch Schwielenbildung in der Haut selbst (Baum) in manchen Fällen zur Bildung derselben beitragen. Die Aetiologie ist vollständig dunkel, der Zusammenhang mit durch die Beschäftigung bedingter häufiger Faustbildung gewiss sehr fraglich; nach König soll diese Contractur sich häufig bei Arthritikern vorfinden (s. a. „Contractur“).

3. Tendinogene Contractur. Dieselbe kommt am häufigsten durch Läsion der Fingerbeuger zu Stande, ist also zumeist eine Flexionscontractur; viel seltener ist die Streckcontractur durch Läsion der Extensoren. Im Anschlusse an Verletzungen oder an infectiöse Sehnenscheidenentzündungen im Gefolge phlegmonöser Processe kann es zur Exfoliirung eines Stückes der Sehne oder aber zur Verwachsung der Sehne mit der Sehnenscheide kommen; je nachdem, ob nur die Sehne eines Fingers oder mehrerer betheiligt ist, betrifft die Contractur nur einen oder mehrere Finger. Ist die Sehne des Flexor profundus betroffen, so befinden sich alle drei Fingergelenke, ist die des Sublimis betroffen, nur das Grund- und erste Interphalangealgelenk in Contracturstellung. Passiv ist, so lange es nicht zu secundären arthrogenen Contracturen gekommen ist, stärkere Beugung möglich, während sich der vollständigen Streckung ein starrer Widerstand entgegensetzt. Gegenüber der Dupuytren'schen Fingercontractur kommt in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht: die Anamnese, das Stationärbleiben des Processes und endlich das geringe Vorspringen der durch die Aponeurose und die Kreuzbänder befestigten Sehne bei Streckversuchen.

4. Myogene Contractur. Langdauernde fehlerhafte Stellung der Hand, wie dieselbe zuweilen im Verlaufe der Behandlung von Verletzungen, Fracturen, Luxationen, Gelenkentzündungen oder als Folge einer gewohnheitsgemässen Haltung der Finger (Telegraphisten) beobachtet wird, bewirkt eine permanente Annäherung der beiden Insertionspunkte der Muskeln, die überdies in ihrer Functionsthätigkeit beeinträchtigt sind; die Folge ist der Verlust der elastischen Dehnbarkeit des Muskels und eine Verkürzung desselben, wodurch nach Behebung des die fehlerhafte Stellung bewirkenden Momentes eine Contracturstellung der Hand und Finger zurückbleibt (nutritive Contractur).

Hieher gehört auch die ischämische Contractur (s. „Contractur“). In Folge zu fest angelegter starrer Verbände kommt es zur Myositis und zum Zerfall der contractilen Elemente, besonders häufig in den Beugemuskeln des Vorderarmes, welche hiedurch schliesslich mehr oder weniger vollständig gelähmt werden. Sämmtliche Phalangen aller Finger sowie die Hand selbst befinden sich in starrer Volarflexion und Ulnarabduction. Ausserdem sind Hand und Finger

leicht ödematös und cyanotisch. Activ ist jede Beweglichkeit vollständig aufgehoben, passive Beweglichkeit ist in der Weise beschränkt, dass die Finger nur bei starker Flexionsstellung der Hand eine Streckung zulassen; in dem Masse, als die Hand dorsal flectirt wird, gehen die Finger wieder in die Beugestellung zurück; bei gestreckter Stellung des Handgelenkes sind die Finger auch bei bedeutender Gewalteinwirkung nicht gerade zu strecken.

Die elektrische Muskelerregbarkeit ist bedeutend herabgesetzt, während durch Reizung der Nerven Zuckungen leicht auszulösen sind.

Charakteristisch für diese Form gegenüber der neurogenen Contractur ist das elektrische Verhalten und das fast gleichzeitige Auftreten von Lähmung und Contractur, während bei der neurogenen Form die Lähmung längere Zeit der Contractur vorangeht.

5. Neurogene Contractur. Dieselbe kann sowohl spastischer als (häufiger) paralytischer Natur sein und ist durch eine Läsion der peripheren Nerven (Ulnaris und Radialis; der Medianus kommt als Bewegungsnerv kaum in Betracht) oder aber eine Erkrankung des Centralnervensystems bedingt.

a) Radialislähmung. Dieselbe ist Folge einer Bleivergiftung oder traumatischen Ursprunges; in letzterem Falle liegt die Stelle der Läsion in der Achselhöhle (Krückenlähmung) oder aber häufiger an jener Stelle, wo der Nervus radialis, nur von Haut, Fascie und einigen Tricepsfasern bedeckt, in der Mitte der Distanz zwischen Deltoideus und Condylus externus humeri sich spiralförmig um die Aussenseite der Humerus herumschlingt; hier kann der Nerv leicht durch Druck von aussen (Schlaflähmung) oder aber von innen (hypertrophischer Callus nach Fracturen, entzündliche Infiltration) lädirt werden. Die Lähmung des tieferen Astes entsteht zuweilen nach Fracturen und Luxationen des Radiusköpfchens.

Bei vollständiger Radialislähmung sind Carpal- und Metacarpophalangealgelenke gebeugt und können activ nicht gestreckt werden, während die Streckung der Mittel- und Endphalangen, welche durch die vom N. ulnaris versorgten Interossei und Lumbricales erfolgt, auch activ möglich ist; aus demselben Grunde ist auch die Spreizbewegung des zweiten bis fünften Fingers, sobald dieselben erst passiv gestreckt wurden, activ gut ausführbar, die Abductionsbewegung des Daumens ist jedoch gehindert.

Bei der Sensibilitätsprüfung erweist sich das Dorsum des Daumens und Zeigefingers, sowie der radiale Rand des Mittelfingers anästhetisch.

b) Ulnarislähmung entsteht zumeist durch Contusionen oder Stichverletzungen des Nerven an dessen exponirtester Stelle zwischen Condylus internus und Olecranon, seltener ist sie Folge von Fracturen oder Luxationen der Ellbogengegend. Das Charakteristische dieser Affection liegt in der Hyperextension des Handgelenkes und der Grundphalange — eine Wirkung der vom N. radialis versorgten langen Strecker, während die vom N. ulnaris versorgten Antagonisten gelähmt sind — und starker Beugung der Mittel- und Endphalange (Main en griffe, s. Bd. I, Fig. 129, pag. 637); diese Stellung ist am vierten und fünften Finger am deutlichsten ausgeprägt. Die Spreizbewegung der Finger ist gehindert. Ausserdem sind Sensibilitätsstörungen am Dorsum und der Vola des vierten und fünften Fingers nachweisbar.

c) Contracturen in Folge von Rückenmarkserkrankungen. Solche finden sich bei den verschiedenartigsten Affectionen der Medulla spinalis und ihrer Hüllen und können sowohl paralytischer als spastischer Natur sein; erstere werden besonders durch die Poliomyelitis anterior und die progressive Muskelatrophie erzeugt, letztere treten auf im Gefolge der amyotrophischen Lateralsklerose, spastischer Spinalparalyse, diffuser Myelitis, von Tumoren u. s. w. Ueber die dabei zu Stande kommenden Verkrümmungen siehe die Artikel über die einzelnen Rückenmarkskrankheiten.

Erwähnenswerth ist die Differentialdiagnose zwischen beginnender Muskelatrophie und der Ulnarislähmung.

Progressive Muskelatrophie.	Ulnarislähmung.
Unbestimmte Ursache.	Ursache meist präcise zu eruiren.
Allmäliger Beginn.	In den gewöhnlichen traumatischen Fällen plötzlicher Beginn.
Atrophie die erste Erscheinung, die motorische Schwäche secundär.	Lähmung geht der Atrophie voraus.
Alle Finger gleichmässig gebeugt.	Ring- und kleiner Finger mehr gebeugt als die anderen.*)
Sensibilität der Haut unverändert.	Charakteristische Sensibilitätsstörung.
Fehlen trophischer Störungen an der Haut.	Trophische Störungen können vorhanden sein.

Charakteristisch ist noch die Extensorencontractur der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. Bd. I, pag. 635). Wenn nämlich die Läsion die vom unteren Ende der Cervicalanschwellung ausgehenden Nervenwurzeln betrifft, werden vorzugsweise die vom Ulnaris und Medianus versorgten Muskeln afficirt. Ist die Läsion höher gelegen, so sind die vom Radialis innervirten Muskeln vorzugsweise gelähmt und die Hand stellt sich dann (ROSS) in Flexionscontractur.

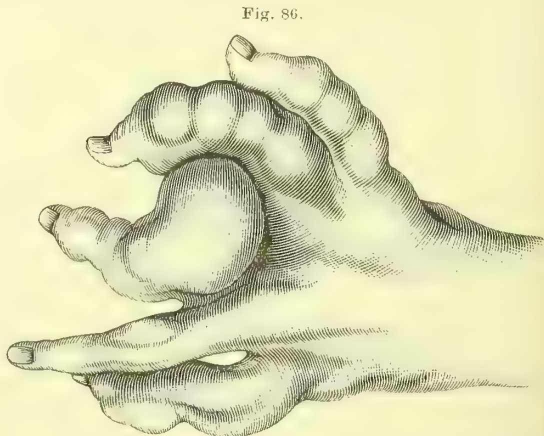
d) Cerebrale Contracturen. Im Gefolge cerebraler Lähmungen (nach Hämorrhagie, Embolie, Tumor, Abscess u. s. w.) kommt es nachträglich zu Contracturstellungen der Hand und der Finger, zumeist in Beugestellung. Ueber die weiteren Symptome und die Differentialdiagnose siehe die Artikel über die verschiedenen Hirnerkrankungen.

e) Hysterische Contracturen s. diesbezüglich „Hysterie".

6. Articuläre Contractur. Ihre häufigste Ursache sind Gelenkfracturen und die verschiedenen Formen der Gelenkentzündung. Bei den durch Ruhigstellung des Gelenkes entstehenden Contracturen ist die gleichzeitig sich einstellende Functionsstörung der Muskeln von mindestens gleicher Bedeutung als die des Gelenkes.

Von den Entzündungen ist es besonders häufig die Arthritis rheumatica ankylopoetica, die zu den sonderbarsten Verkrümmungen führen kann (s. „Gelenkentzündung"). Ebenso bewirkt das Vorhandensein zahlreicher Gichtknoten an Hand- und Fingergelenken bedeutende Deformitäten.

Fig. 86.



Multiple Fingerchondrome (Annandale).

C. Verkrümmungen durch Geschwülste.

Bösartige und gutartige Geschwülste können zur Ausbildung von Verkrümmungen der Hand mannigfache Veranlassung geben. Der Bedeutung der Grundkrankheit gegenüber tritt die Verkrümmung selbst in den Hintergrund. Die bedeutendste Deformität dürfte wohl durch multiple Chondrome verursacht werden (Fig. 86).

Jahoda.

Handluxationen. Wir unterscheiden an der Hand folgende Luxationsformen: 1. Luxation im Radio-carpalgelenk (Luxation der Hand sensu strictiori). 2. Luxation zwischen beiden Carpusreihen (Luxatio medio-carpea). 3. Luxation im Carpo-metacarpalgelenke. 4. Luxation im unteren Radio-ulnargelenke. 5. Luxation

*) Die zwei ersten Lumbricalmuskeln werden nämlich von einem Aste des Medianus versorgt und bleiben darum verschont.

einzelner Carpalknochen. 6. Luxation im Metacarpo-phalangealgelenke. 7. Luxation in den Interphalangealgelenken.

1. **Luxation im Radio-carpalgelenke.** Diese Luxation wurde früher als häufig vorkommende angenommen, weil die Fractur des unteren Radiusendes damit verwechselt wurde; sie ist jedoch, wenn auch selten, immer noch die häufigste Luxation im Handgelenke. Man unterscheidet zwei Formen derselben, die Luxation der Hand dorsalwärts und volarwärts; ihre Entstehung verdankt dieselbe in der Regel einem Falle auf die gebeugte Hand bei gestrecktem Arm; befindet sich die Hand hiebei in starker Dorsalflexion, so kommt es zu einem Riss der Bänder an der Volarseite und zur dorsalen Luxation, umgekehrt zur volaren Luxation.

Die Symptome der dorsalen (häufigeren) Luxation ähneln in vielen Beziehungen denen einer Radiusfractur am unteren Epiphysenende.

Bei der Inspection fällt eine Vorwölbung an der Dorsalseite des Handgelenkes und eine ebensolche an der Volarseite des Vorderarmes auf; beide Vorwölbungen fallen an einer Seite — die über dem Handgelenke nach oben, die über dem Vorderarme nach unten — steil ab, während an der anderen Seite der Uebergang in das normale Niveau allmälig erfolgt; der dorsovolare Durchmesser des Handgelenkes ist auf das doppelte vergrössert, die Finger sind halbgebeugt und können activ nicht vollständig gestreckt werden (Fig. 87 und 88).

Fig. 87

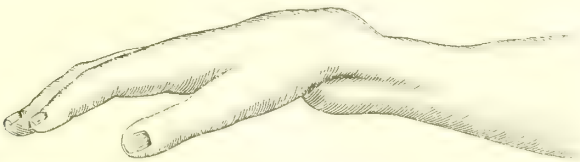
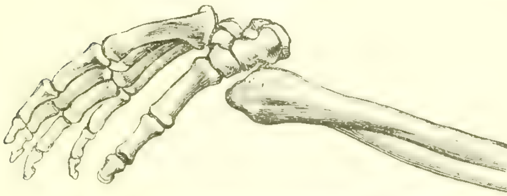


Fig. 88



Dorsale Luxation der Hand (nach Albert).

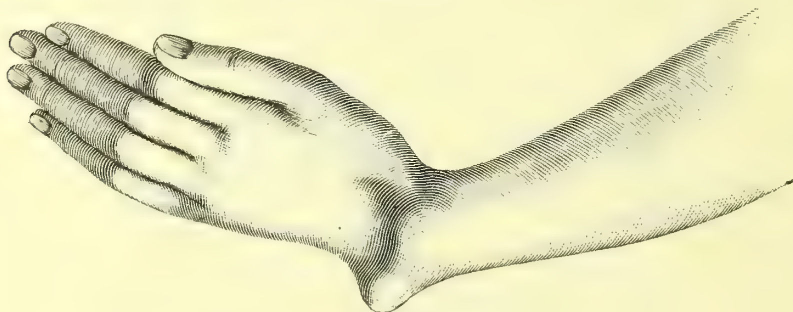
Bei der Palpation lässt sich dorsalwärts die convexe Gelenkfläche des Carpus erkennen, während volarwärts, vor die Hand verschoben, die charakteristischen Punkte: Stilus radii und Capitulum ulnae, fühlbar sind; abnorme Beweglichkeit in geringen Excursionen ist wohl vorhanden, doch fehlt jede Crepitation. Wichtig sind endlich noch die Messergebnisse: die Entfernung der Spitze des Stilus radii von irgend einem markanten Punkte der Hand (Metacarpalköpfchen, Fingerspitze) ist gegenüber der gesunden Seite (an der Volarfläche gemessen) verkürzt, während die Entfernung des Stilus radii vom Capitulum radii beiderseits gleich ist (über die genaue Differentialdiagnose gegenüber der Radiusfractur s. d.).

Gerade entgegengesetzt sind die Symptome der durch Fall auf die stark volarflectirte Hand zu Stande kommenden volaren Luxation. Die Vorwölbung über dem Vorderarm befindet sich dorsalwärts, über dem Carpus volarwärts, erstere fällt namentlich sehr steil gegen die Hand zu ab, der dadurch gebildete Winkel ist von den Strecksehnen überbrückt. Bei der Palpation sind Stilus radii und Ulnarköpfchen dorsalwärts deutlich nachweisbar (Fig. 89).

Die Finger sind halbgebeugt, gestatten jedoch die volle Beugung nicht. Die Messungsergebnisse (hier jedoch an der dorsalen Seite genommen) sind entsprechend denen der dorsalen Luxation.

2. **Luxatio medio-carpea.** Ein äusserst seltenes Vorkommniss, wobei die obere Reihe der Handwurzelknochen in Verbindung mit dem Radius bleibt, während der Rest des Handskelettes nach der Vola oder dem Dorsum luxirt ist. Das Erscheinungsbild gleicht dem der Luxatio carpo-radialis. Die Differentialdiagnose wird mit Rücksicht darauf gestellt, dass 1. die Distanz einer Fingerspitze von dem oberen Rande des volaren, respective dorsalen Vorsprunges geringer ist als die Distanz von dem entsprechenden Finger zum Radiocarpalgelenke an der gesunden Hand; 2. mit Rücksicht darauf, dass der obere Rand des Vorsprunges oder der in der Regel deutlich fühlbare Fortsatz des Os lunatum sich unterhalb einer die Griffelfortsätze verbindenden Linie befindet*); ausserdem zeigte es sich, dass an der frisch skelettirten Hand das Intercarpalgelenk 12 Mm. hinter der Gelenklinie zwischen Multangulum majus und zweitem Metacarpus liegt; ist es also möglich, diese Gelenklinie aufzufinden, so kann auch diese Massangabe zur Diagnose führen (Albert). Da übrigens die Verrenkung gewöhnlich mit Weichtheilverletzung complicirt ist, so erleichtert die unmittelbare Palpation die Diagnose.

Fig. 89.



Volare Luxation der Hand (nach Albert).

3. **Luxation einzelner Carpalknochen.** Meist in Folge von Spreng- und Maschinenverletzungen kommt es zur Luxation einzelner Carpalknochen. Dieselbe wird durch directe Palpation nachgewiesen, welche wiederum oft durch complicirende Weichtheilverletzungen erleichtert wird. Solche Luxationen wurden beobachtet an dem Os pisiforme, naviculare, lunatum, capitatum und hamatum.

4. **Luxation im unteren Radio-ulnargelenke.** Dieselbe kommt relativ am häufigsten als Begleiterscheinung der typischen Radiusfractur vor, doch wurden auch selbstständige Luxationen beobachtet; in der Regel bleiben dieselben jedoch incomplet. Man unterscheidet zwei Arten:

a) Luxation der Ulna dorsalwärts. Sie entsteht durch directen Schlag auf das untere Ende des Vorderarmes bei fixirtem Radius oder durch übermässige Pronation.

Die Hand befindet sich in Pronationsstellung, mässiger Abduction und Beugung, der Querdurchmesser des Gelenkes ist verkleinert, der Dickendurchmesser vergrössert. Die Supinationsbewegung ist gehemmt, während dorsale und volare Beugung wohl, wenn auch unter Schmerzen, möglich sind. Die Prominenz des Ulnarköpfchens fehlt an normaler Stelle, ist jedoch deutlich dorsalwärts zu fühlen, in der Regel zugleich — durch Kreuzung beider Vorderarmknochen — mehr radialwärts verschoben, so dass der Stilus ulnae zuweilen in der Verlängerung des Mittelfingers sich befindet, während er normaler Weise etwa mit

*) Die Bezeichnungen unten und oben beziehen sich stets auf die Lage bei herabhängendem Arm.

dem Ulnarrande des vierten Fingers correspondirt. Entsprechend dem Capitulum ulnae ist an der Beugeseite eine Vertiefung nachweisbar, die durch die vorspringende Sehne des Ulnaris internus in zwei Abtheilungen geschieden ist.

b) Luxation der Ulna volarwärts. Dieselbe verdankt ihre Entstehung zumeist einer forcirten Supination oder einer directen Gewalteinwirkung.

Die Hand befindet sich in starker Supination oder in einer Mittelstellung; der Querdurchmesser des Gelenkes ist verkleinert, der Dickendurchmesser vergrössert; die Achse der Ulna weicht radialwärts ab und kreuzt den Radius; an der volaren Seite findet sich der durch das Capitulum ulnae gebildete Vorsprung, über den die Beugesehnen hinwegziehen, nach aussen hievon — an normaler Stelle des Ulnaköpfchens — findet sich eine insbesondere deutlich vom Dorsum aus nachweisbare Vertiefung.

Bei Kindern findet sich in Folge von Zerrung an der Hand zuweilen ein Symptomencomplex, der von GOYRAND auf eine Subluxation im unteren Radioulnargelenke oder eine alleinige Dislocation der abgerissenen Cartilago triangularis bezogen wird. Die Hand hängt kraftlos herab, jede Bewegung mit derselben wird gemieden, insbesondere erzeugt Supination heftigen Schmerz und leichtes Reiben; kräftige Extension und Supination soll rasch wieder die Functionstüchtigkeit herstellen.

5. **Luxation im Carpo-metacarpalgelenke.** Luxationen des zweiten bis fünften Metacarpalknochens sind isolirt sowohl, als in toto äusserste Seltenheiten. Die Diagnose stützt sich auf Nachweis einer dorsalen, respective volaren Vorwölbung und einer volaren, respective dorsalen Einsenkung. Die Vorwölbung entspricht an ihrer höchsten Prominenz genau der Gelenklinie zwischen Carpus und Metacarpus, welche durch Vergleich mit der gesunden Seite gefunden werden kann; der entsprechende Finger ist etwas verkürzt. Häufiger sind die Luxationen im Carpo-metacarpalgelenke des Daumens, und zwar unterscheidet man:

a) Dorsale Luxation; dieselbe findet sich häufiger als incomplete Luxation vor und verdankt ihre Entstehung einem Fall auf das Dorsum des volarflectirten Daumens oder aber einem directen Stosse von der Volarfläche aus. Die Basis des Metacarpus ragt an der Dorsalfläche mehr oder weniger hervor, zuweilen die Sehnen der Tabatière emporhebend; bei stärkerer Flexion ist die Gelenkfläche besonders deutlich abzutasten.

b) Volare Luxation, die seltenere; die Basis des Metacarpus bildet volarwärts einen Vorsprung, der Daumen ist nach dem Dorsum umgelegt und kann dem kleinen Finger nicht opponirt werden, während die Bewegungen der Phalangen gegen einander frei sind.

c) Radiale Luxation (ALBERT). Die Basis des Metacarpus ist radialwärts als Prominenz fühlbar, während seine Achse schräg von unten ulnarwärts nach oben radialwärts gerichtet ist.

6. **Luxation im Metacarpo-phalangealgelenke.** Diese Luxation findet sich relativ häufig am Daumen vor; es ist die schlechtweg unter Daumenluxation verstandene Form, während dieselbe an den anderen Fingern äusserst selten ist. Wir behandeln darum im Folgenden die Luxation am Daumen selbstständig.

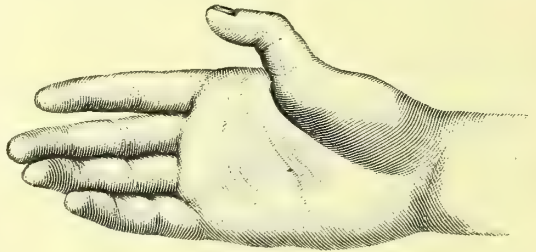
A. Luxation im Metacarpo-phalangealgelenke des Daumens. Wir unterscheiden zwei Arten derselben.

a) Luxation dorsalwärts; die häufigere Form, welche in der Regel durch Hyperextension (Fall auf die Volarfläche des Daumens zu Stande kommt; dabei reisst die Kapsel volarwärts quer knapp an ihrer Insertionsstelle am Metacarpus ab, so dass die luxirte Phalange die vordere Kapselwand gleich einer Schürze mit sich zieht. Diese vordere Kapselwand erhält nun von den beiden seitlichen (ulnarem und radialem) Ligamenten noch Verstärkungsfasern, in welche zwei Sesambeine eingeschlossen sind (Ligg. metacarpo-sesamoidea, phalango-sesamoidea, FARABEUF); das Verhalten dieser Sesambeine ist für die Art der

Luxation und die Schwierigkeit der Reposition bestimmend; der Lagerung derselben entsprechend unterscheiden wir:

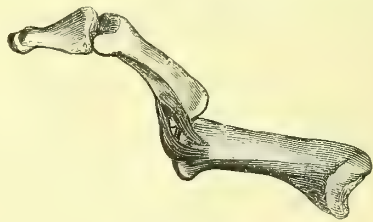
I. Incomplete Luxation. Die Gelenkfläche der Phalange hat das Köpfchen des Metacarpus in der Regel vollständig verlassen, die Sesambeine liegen jedoch auf demselben (Fig. 90 und 91).

Fig. 90.



Incomplete Daumenluxation (nach Albert).

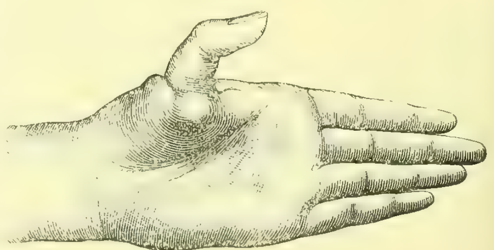
Fig. 91.



Es ist dies eine Form der Luxation, die von manchen Menschen mit schlaffem Bandapparate auch willkürlich erzeugt werden kann. Der Daumen nimmt eine Bajonettstellung ein, indem die Grundphalange gegen den Metacarpus und die Endphalange gegen die Grundphalange je im stumpfen Winkel gebeugt sind. An der Volarseite bildet das runde Köpfchen des Metacarpus eine Vorwölbung, am Dorsum erscheint ulnarwärts die straff gespannte Extensorensehne, radialwärts von derselben eine Einsenkung, in welcher die Basis der Phalange fühlbar ist; beim Versuche gewaltsamer Geradestreckung findet dieselbe oft einen bedeutenden Widerstand an dem dorsalen Rande des Köpfchens; sind — was bei dieser Luxation häufig vorkommt —, beide Lateralligamente intact, so ist die Beweglichkeit des luxirten Daumens nach den Seiten hin vollständig aufgehoben.

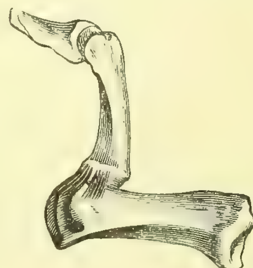
II. Complete Luxation. Die Grundphalange steht vollständig auf dem Dorsum des Metacarpus und hat auch die Ossa sesamoidea dahin gezogen, welche also die Gelenkfläche des Metacarpus vollständig verlassen haben. Während die Grundphalange vollkommen senkrecht auf dem Metacarpus aufsteht, ist die zweite Phalange stumpfwinkelig gegen die erste gebeugt. In der Regel ist der Metacarpus abducirt und opponirt, während die Grundphalange etwas nach der ulnaren oder radialen Seite abgewichen ist. Der Dickendurchmesser des Thenar ist vergrössert. In der Vola ist das convexe Köpfchen des Metacarpus deutlich zu fühlen (nicht zu verwechseln mit der concaven Basis der Phalange!) (Fig. 92 und 93). Da bei dieser Form immer wenigstens ein Lateralligament zerrissen ist — zumeist das radiale wegen der grösseren Festigkeit des ulnaren, — so ist der luxirte Daumen auch seitwärts leicht beweglich; eine geringe Anstrengung genügt auch, um die Grundphalange in Parallelstellung

Fig. 92.



Complete Daumenluxation (nach Albert).

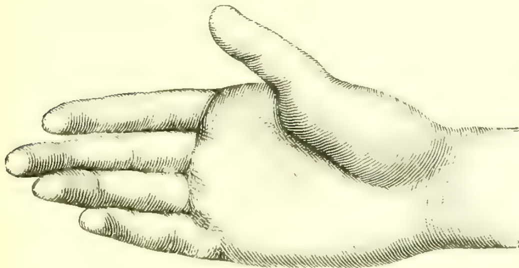
Fig. 93.



mit dem Metacarpus zu bringen, nur bleibt die Achse derselben dorsalwärts verschoben; dabei fällt eine ganz bedeutende Verkürzung des Daumens (1 bis 1·5 Cm.) auf. Bei solchen Versuchen kann es leicht zur Ausbildung der dritten Form kommen.

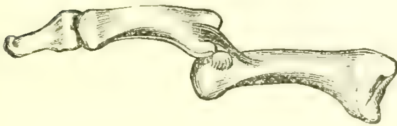
III. Die complexe Luxation. Durch Bewegungsversuche mit dem luxirten Daumen, namentlich durch forcirte Beugung und Extension, kann es nämlich dazu kommen, dass die Sesambeine, welche bei der completen Luxation auf dem Dorsum metacarpi, und zwar mit der überknorpelten Gelenkfläche gegen den Metacarpus (volarwärts) gewendet liegen, sich auf die schmale Kante aufstellen und sich dann so um die Querachse drehen, dass die überknorpelten Flächen dorsalwärts sehen und sich mit dem daranhängenden Kapselreste zwischen Phalange und Metacarpus interponiren. Bei dieser Form steht die Grundphalange parallel mit dem Metacarpus und dorsalwärts verschoben; daselbst ist auch die concave Grundfläche der Phalange deutlich fühlbar oder wird es bei Vorhandensein einer Schwellung durch Vornahme einer stärkeren Flexion: auch die Endphalange ist gestreckt, der Daumen in toto verkürzt (Fig. 94 und 95).

Fig. 94.



Complexe Daumenluxation (nach Albert)

Fig. 95.



b) Luxation volarwärts. Diese Form der Daumenluxation ist bedeutend seltener als die dorsale, denn der Ueberbeugung des Metacarpophalangealgelenkes leistet der Thenar selbst Widerstand; in der Regel sind es combinirt wirkende Gewalten (beugend und gleichzeitig ab- oder adducirend), welche zu dieser Luxation Veranlassung geben. In Folge dessen sind auch die rein volaren Luxationen äusserst selten und ist der Daumen zumeist gleichzeitig radial- oder ulnarwärts verschoben. Der unregelmässige Kapselriss betrifft die dorsale Kapselpartie, der anteroposteriore Durchmesser des Gelenkes ist bedeutend vergrössert, der Daumen stark verkürzt; am Dorsum ist das convexe Capitulum metacarpi, in der Vola, und zwar etwas radial- oder ulnarwärts verschoben, die concave Basis der Phalange palpabel.

B. Luxation im Metacarpo-phalangealgelenke der übrigen vier Finger. Diese Luxation findet sich ziemlich selten, am zweiten und fünften Finger wegen der einseitig exponirten Stellung derselben noch häufiger als an den anderen, an dem dritten wegen seiner grösseren Länge häufiger als an dem vierten; oft sind gleichzeitig mehrere Finger betroffen; auch hier findet sich die Luxation häufiger dorsal- als volarwärts, häufig ist der luxirte Finger noch radial- oder ulnarwärts verschoben; auch hier finden sich incomplete, complete und complexe Formen vor. Die Symptome sind ganz analog denen der gleichen Daumenverletzung.

7. **Luxation der Interphalangealgelenke.** Das Vorkommen dieser Luxationen ist nicht selten; sehr oft sind sie Theilerscheinungen complicirter Verletzungen der Finger. Ueberbeugung, Ueberstreckung, Rotation radial- oder ulnarwärts erzeugen die volare, dorsale, radiale oder ulnare Form dieser Luxation. Bei der geringen Dicke der Weichtheile an den Fingern unterliegt die Diagnose bei Betrachtung und directer Palpation keiner Schwierigkeit. Bei Subluxationen empfiehlt sich behufs Stellung der Diagnose die Vornahme verschiedensinniger Bewegungen mit der luxirten Phalange und gleichzeitiger Palpation.

Wichtig ist es, zu merken, dass das Köpfchen der Phalangen convex mit sagittal verlaufender Einsenkung, die Basis derselben concav mit sagittal verlaufendem Vorsprunge gestaltet ist. Jahoda.

Handschweisse, s. Hyperidrosis.

Harnabscess. H. sind Eiteransammlungen, welche in Folge Austretens von Urin durch eine enge Continuitätstrennung in den Wandungen der Harnwege in die diesen benachbarten Gewebe entstehen. Bei der Harninfiltration (s. d.) handelt es sich um eine plötzliche und relativ durchgängige Continuitätstrennung innerhalb der Harnwege, wobei stets noch ein, in Folge der Behinderung des natürlichen Harnabflusses und einer Hypertrophie der Blasenmusculatur vorhandener, gesteigerter Druck des Urins mitwirkt; während hier im Gegensatze dazu nur Spaltöffnungen bei unbehinderter oder nur wenig behinderter Urinentleerung wirksam sind. Der solcher Weise nur langsam in die Maschen des umgebenden Zellgewebes einsickernde Harn ruft, wenn er nicht schon zersetzt ist, durch seine Zersetzung eine adhäsive Entzündung in der Umgebung des von ihm occupirten Gewebes hervor und begrenzt auf diese Weise sein Weitervorschreiten selber. Im weiteren Verlaufe wirkt er als reizender Fremdkörper und veranlasst, selbstverständlich unter Mitwirkung der dazu nothwendigen Mikroorganismen, Suppuration — den sogenannten H. Unter Umständen kann es sogar zur Gangrän der befallenen Partie kommen. Die verschiedenen Formen, unter welchen diese Abscesse auftreten, müssen einmal von der Art der hiebei zur Wirksamkeit kommenden Bacterien abhängig gemacht werden; dann aber spielt jedenfalls die Schnelligkeit, mit welcher der Urin eindringt, und auch die Menge desselben eine wesentliche Rolle dabei.

H. können von jedem Punkte des Harntractus, von den Nieren bis zur äusseren Mündung der Harnröhre, ihren Ausgang nehmen; im engeren Sinne jedoch versteht man unter H. die weitaus häufigsten, die Harnröhrenabscesse, welche sich am Perineum, zwischen dem mittleren Blatte der tiefen Dammfascie und der Ansatzstelle des Scrotum, entwickeln.

Zu den H. der ***Niere*** gehört die als Paranephritis bezeichnete Eiterung in dem lockeren, fettreichen Bindegewebe, welches die Nieren reichlich umhüllt und mit dem Bindegewebe des Beckens eng zusammenhängt, soweit diese Eiterung von der Niere selber ausgeht. Das kann bei Verletzungen der Nieren durch Stich- oder Schusswunden, welche nur wenig in die extraperitoneal gelegene Nierensubstanz eindringen und den Harn in geringer Menge in das pararenale Bindegewebe austreten lassen, der Fall sein. Auch das Tragen schwerer Lasten gibt zu paranephritischen Abscessen Anlass; wie Einige meinen, primär in Folge des directe Anspannens des die Niere umgebenden Bindegewebes, wahrscheinlicher jedoch in Folge von geringfügigen Einrissen in die Nierensubstanz, welche den Harn austreten lassen und dadurch die Abscesse bedingen. Eine zweite Gruppe von H. der Nieren entsteht aus dem Durchbruche bereits bestehender Eiterung innerhalb der Niere selber. Der gewöhnlichste Vorgang ist hier der, dass bei Eiterungen des Nierenbeckens, in Folge von Steinen, die Pyelonephritis nach dem pararenalen Bindegewebe durchbricht; Pyelonephritis im Verlaufe acuter infectiöser Krankheiten jedoch zeigt dies Verhalten nicht.

Bei der Pyelonephritis, welche sich aus den verschiedensten Ursachen bei alten Affectionen des Harntractus, insbesonders bei alten Blasencatarrhen in Folge des Hinaufkriechens des Processes nach den Nieren, entwickelt, und an der schliesslich die Mehrzahl aller an chronischen Krankheiten des Harnapparates leidenden Patienten zu Grunde geht, kommt es so gut wie niemals zur Entwickelung von paranephritischen Abscessen, weil hier die Zerstörung der Nieren langsam vor sich geht und so Zeit genug zur Bildung von Adhäsionen und Verdickung der Kapsel vorhanden ist, welche eine Infection des pararenalen Bindegewebes erschweren. Im Verlaufe von ausserordentlich vernachlässigten Gonor-

rhoen werden hin und wieder solche secundäre paranephritische Abscesse in acuter Weise beobachtet, wobei jedoch wahrscheinlich die infectiösen Eigenschaften des Trippereiters ihre Rolle spielen. Bei primärer eiteriger Nierenentzündung bricht der Eiter fast immer nach dem ihm leichter zugänglichen Nierenbecken und nicht in das die Niere umgebende Gewebe durch; auch die bei der Pyämie entstehenden Abscesse in der Niere, die oft beträchtliche Grösse erlangen, nehmen für gewöhnlich den gleichen Weg. Dagegen führt tuberculöse käsige Nephritis nicht selten zu paranephritischer Abscedirung, und zwar, wie es in der Natur der Sache liegt, öfter zur doppelseitigen. Schliesslich, um vollständig zu sein, müssen noch Vereiterungen und Verjauchungen von Nierentumoren als mögliche Ursache paranephritischer Abscesse angeführt werden.

Die Symptome eines von den Nieren ausgehenden H. sind, wie es bei einer so ausschliesslich secundären Erkrankung selbstverständlich ist, keine allein von dem Abscesse abhängigen, sondern vermischen sich entweder mit denjenigen des Traumas, welches den Harnaustritt vermittelt, oder mit den bereits vorhandenen des in der Niere bestehenden Grundleidens. Das erste Symptom ist ein dumpfer oder stechender Schmerz in der Tiefe, der bei tieferem Drucke sich steigert und während der ganzen Krankheit anhält, wenn er auch vorübergehend sich vermindern oder ganz verschwinden kann. Es zeigen sich gleich von vorneherein continuirliches Fieber, Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss, Erbrechen und Obstipation, bis nach längerem oder kürzerem Verlaufe die Geschwulst bemerkbar wird. Bei dem weiteren Zunehmen derselben steigern sich die fieberhaften Erscheinungen und es kommt mit der fortschreitenden Eiterung zu richtigen Schüttelfrösten. Auch entwickelt sich im Verlaufe dieser eiterigen Paranephritis öfters Taubheit in der entsprechenden unteren Extremität und es kommt zu dauernder Flexionsstellung derselben.

Die Geschwulst erscheint meist in der Lendengegend, bisweilen auch etwas tiefer, entsprechend dem S romanum, als Anschwellung von länglicher oder rundlicher Form. Bei ihrem Weitergehen verstreicht die normaler Weise in der Lendengegend vorhandene flache Vertiefung, oft unter gleichzeitiger ödematöser Anschwellung, die sich bisweilen über den ganzen Rücken verbreitet. Fluctuation lässt sich gewöhnlich erst relativ spät nachweisen, da der Eiter tief sitzt. Bei nicht rechtzeitiger künstlicher Eröffnung des Abscesses bahnt sich der Eiter seinen Weg, wo er am wenigsten Widerstand findet; am häufigsten öffnen sich paranephritische Abscesse spontan in der Lendengegend, indem der Eiterherd sich abkapselt, wobei sich an einer circumscripten, besonders schmerzhaften Stelle die Haut mehr oder minder vorwölbt und an dieser schliesslich der Durchbruch erfolgt. In anderen Fällen senkt sich der Eiter in die Hüftbeingrube und bricht oberhalb oder unterhalb des POUPART'schen Bandes durch, nachdem sich dort eine weiche fluctuirende Geschwulst ausgebildet hat. Die anderen Möglichkeiten, in welchen die paranephritischen Abscesse zum Durchbruch zu kommen pflegen, werden bei der hier in Rede stehenden secundären Form derselben, den H., wo bereits eine Communication mit den Nieren besteht, seltener in Frage kommen. Doch auch in den Darm kann der Eiter perforiren, um mit dem Stuhle entleert zu werden, wobei manchmal Emphysem im ganzen Umfange des Rückens beobachtet wird; oder der Eiter senkt sich in das kleine Becken herab und perforirt hier in die Scheide oder die Blase, oder aber er bricht durch das Diaphragma nach Lungen und Bronchien durch und wird ausgehustet. Ein Durchbruch in die Peritonealhöhle kommt nur selten vor; erfolgt ein solcher, so ist er von den Symptomen einer äusserst acut verlaufenden Peritonitis begleitet. Die paranephritischen Abscesse können zu bedeutender Grösse gelangen, und kann die entleerte Eitermenge einen bis zwei Liter betragen. Der Eiter kann, wenn auch selten, auch ohne dass er mit dem Darme communicirt, übelriechend sein.

Beim ersten Auftreten der Geschwulst in der Lendengegend muss die Differentialdiagnose gegenüber angehäuften Fäcalmassen durch das Bestehen-

bleiben der Geschwulst trotz häufiger Anwendung von Klysmata — nicht jedoch abführenden Medicamenten, die hier oft unwirksam bleiben —, sowie durch percutorischen Nachweis der Leere des Colons gestellt werden. Bei einem Abscesse der rechten Seite muss seine Unabhängigkeit von den Respirationsbewegungen darthun, dass er mit der Leber nichts zu thun hat; Geschwülste der Leber pflegen von Icterus begleitet zu sein, und kann man bei ihnen zwischen Rippenrand und Geschwulst eingehen, und bei Leberabscessen enthält der durch Punction entleerte Eiter Gallenbestandtheile und zuweilen auch Fragmente von Lebergewebe. Die neuralgischen Affectionen, sowie der Muskelrheumatismus der Lendengegend verlaufen ohne Temperaturerhöhung, höchstens mit ganz geringem Fieber und schnell vorübergehend; auch machen sie nicht entfernt die schweren Störungen des Allgemeinbefindens. Schwieriger ist manchmal die Differentialdiagnose gegenüber einer Psoitis, da das befallene feste Zellgewebe der Niere an den Muskel angrenzt: bei paranephritischen Abscessen kann die Krümmung des Oberschenkels ohne wesentliche Schmerzensäusserung von Seiten des Patienten bewirkt werden, Druck auf die Nierengegend ist jedoch äusserst schmerzhaft, während bei Psoitis das umgekehrte Verhalten da ist. Auch mit Empyem könnte die Affection verwechselt werden, besonders bei Kindern; doch fehlen hier die Zeichen des gleichmässig vermehrten Druckes im Pleuraraume, die Thoraxhälfte ist nicht erweitert, die Intercostalräume sind nur wenig oder gar nicht verstrichen und Herz und Leber nur in geringem Grade verdrängt. Auch die, allerdings äusserst seltenen Lendenbrüche, welche durch das PETIT'sche Dreieck — einer Muskellücke zwischen dem Latissimus dorsi und dem Obliquus abdominis externus — an dem Hinterkamme des Darmbeines hindurchtreten, haben oft zu Verwechslungen mit paranephritischen Abscessen Anlass gegeben; doch sind sie entweder reponirbar oder machen, wenn incarcerirt, Einklemmungserscheinungen, so dass bei sorgfältiger Untersuchung ein Irrthum nicht statthaben kann.

Auch von der ***Blase*** aus können Harnabscesse sich entwickeln. Das, ihr Zustandekommen veranlassende Trauma kann sowohl von aussen, als auch von dem Innenraume der Blase her auf ihre Wandungen einwirken. Bei Verletzungen von aussen her, zumal bei schwereren, die mit Beckenfractur verbunden sind, ist die Perforation der Blase gewöhnlich eine so ausgedehnte, dass es zur Harninfiltration kommt. Von innen her wird die Blase am häufigsten bei der Lithotripsie verletzt, oder es kommt bei ungeschicktem Katheterismus, besonders durch spitze konische Metallkatheter mit starker Krümmung, zur Verletzung der vorderen Wand der Blase und nachfolgendem pericystitischen Abscess im Cavum Retzii. Fremdkörper und Steine, zumal wenn sich die letzteren in Divertikeln der Blase befinden, können unter Vereiterung durchbrechen.

Auch hier beginnt die Krankheit mit hohem Fieber, das unregelmässig verläuft und von einer Entleerung des Eiters nach aussen oder einer Zurückhaltung desselben abhängt, und Schmerzen in der Blasengegend, sowie schmerzhaftem Harnen; manchmal besteht vollständige Harnverhaltung. Die Schmerzen entstehen aus dem Drucke, welchen das Exsudat auf die Blase ausübt und durch den sie in ihrer Ausdehnung behindert wird; auch die Harnverhaltung resultirt aus der gleichen Ursache. Das Exsudat ist bald oberhalb der Symphyse, bald rechts oder links in der Darmbeingrube, bald vom Mastdarm oder der Scheide aus deutlich zu fühlen; zuweilen ist in seiner Umgebung ein teigig weiches Oedem und manchmal sogar Fluctuation. Der Harn ist je nach der Ursache, von welcher der H. der Blase abhängt, ganz normal, oder häufiger eiterhaltig und enthält bei Compression der Ureteren durch das Exsudat, in Folge der Rückstauung des Harns nach der Niere, dann grössere Mengen von Eiweiss. Charakteristisch ist, dass man das Exsudat, wo es gefühlt werden kann, nach der künstlichen Entleerung der Blase mittelst des Katheters ebenso fühlt wie vorher. Der Harn kann, auch ohne dass eine Communication mit dem Darm stattfindet, stark fäculent riechen, in Folge einer durch die Erkrankung erleichterten Diffusion der Darmgase in die Blase.

Die H. im eigentlichen Sinne des Wortes jedoch sind die ***Harnröhrenabscesse,*** die periurethralen Abscesse. Die Läsion der Harnröhrenwandung kann auch hier durch ein directes Trauma, Fall, Stoss oder Schlag auf das Perineum, gegeben sein, wobei eine Verletzung der Harnröhre nur in so geringem Masse erfolgt, dass es nicht zu einer Harninfiltration, wohl aber zu einem H. kommt; die weitaus häufigste Ursache für den Harnaustritt aus der Harnröhre ist jedoch die Harnröhrenstrictur und die durch diese hervorgerufene Veränderung der unmittelbar hinter dem Hinderniss gelegenen Urethralwandungen. Dieselben sind stets dilatirt und verdünnt und durch den hinter der Strictur nach jeder Harnentleerung zurückbleibenden und dort stagnirenden Urin alterirt. Es kann ganz allmälig zur Ulceration der Schleimhaut kommen; es exfoliirt sich das Epithel im dilatirten Theile, und schliesslich entwickelt sich aus der Excoriation ein tieferer Substanzverlust, durch welchen hindurch es zur Entstehung des H. kommt. Oder aber es handelt sich nicht einmal um die Ulceration eines circumscripten Stückes der Schleimhaut, sondern es genügt die Ulceration einiger zusammenstehender Follikel oder selbst eines einzigen als ausreichende Ursache. In einem jeden Follikel der gonorrhoisch erkrankten Harnröhrenschleimhaut kann der Catarrh desselben, dessen bekannter Ausdruck die Tripperfäden sind, sich zur Ulceration steigern und damit der Weg für den einsickernden Urin frei werden. Auch der stricturirende Callus selber kann durch beständige Reizung entzündlich erweichen und in ihm Abscessbildung entstehen, die bis an die Schleimhaut vordringt; die entzündlich erweichte Schleimhautdecke der Abscesshöhle berstet schliesslich unter dem Andrange des Urins, und wenn zu diesem Zeitpunkte schon eine Periurethralabscesshöhle mit callösen Bindegewebswandungen vorhanden ist, so bleibt es beim Abscess und es kommt nach dessen Eröffnung zur einfachen Harnfistel; im anderen Falle jedoch entsteht Harninfiltration. Die Enge der Strictur hat auf die Entstehung des H. keinen Einfluss; vielmehr ist nur der Grad der Veränderung der dahinter gelegenen Schleimhaut wesentlich. Wenn es nach interner Urethrotomie zu ungünstigen Zufällen kommt, so entsteht hier Harninfiltration, da die Continuitätstrennung eine plötzlich eintretende und ausgiebige ist, während die Abscessbildung bei allmäligem und ununterbrochenem Einsickern des Urins zu Stande kommt.

Wenn auch eine grosse Zahl von H. sich allmälig und unbemerkt entwickelt, zumal wenn sie in Folge der Follicularulceration entstehen und der Kranke auf das ohnehin vorhandene, nur etwas verstärkte Brennen beim Uriniren kein besonderes Gewicht legt, so beginnt die Affection doch gewöhnlich unter einer bemerkbaren Gelegenheitsursache. Heftiges Drängen beim Uriniren führt zur Perforation eines Follikels, die Einführung eines ungeeigneten Instrumentes durch eine Strictur oder das Passiren eines kleinen scharfkantigen Steinfragmentes ruft kleine Verletzungen hervor, nach welchen es bald zu leichten Frösten und Fieber kommt, zu vermehrtem Harnbedürfniss, zu Schmerzen im Perineum und dem Gefühl von Druck und Schwere im Darme und am Rectum. Diese Spannung der befallenen Stelle, die Erschwerung der Harnentleerung und das unregelmässige Fieber sind die einzigen subjectiven Beschwerden der Kranken.

Der objective Befund stellt sich je nach dem Punkte der Harnröhre, von welchem aus sich der Abscess entwickelt hat, verschieden dar. Da die Harnröhrenstricturen den weitaus häufigsten Anlass der H. geben, so nehmen diese auch am häufigsten ihren Ursprung von der Prädilectionsstelle der Strictur, dem Bulbus, her; doch kommt es in seltenen Fällen auch zur Entwickelung von H. vom hinteren Theile der Harnröhre aus, so dass der Abscess das Zellgewebe hinter dem tieferen Blatte der mittleren Dammfascie befällt. In diesem Falle kommt es dann anfangs nur zu einer geringen, oft ganz unbemerkbaren Hervorwölbung am Damme; die Eiterung geht vielmehr nach den Fossae ischio-rectalis weiter und bricht erst später in der Nähe des Anus durch. Es ist dann gewöhnlich das Missverhältniss der grossen Menge Eiters, welcher zur Entleerung kommt, im Vergleich zu der geringfügigen äusseren Wahrnehmung des Abscesses, ein auf-

fälliges. Für gewöhnlich jedoch gehen die H. vom Bulbus aus und entwickeln sich vor der erwähnten Fascie. Es kommt dann zu einer rundlichen, circumscripten Anschwellung am vorderen Theile des Dammes, welche zunächst hart und unempfindlich ist und sich entsprechend der Richtung der Harnröhre nach beiden Seiten hin fortschreitend entwickelt; dabei steht der Tumor in innigem Zusammenhange mit dieser, so dass die Harnröhre wie in den Tumor eingeschaltet erscheint. Allmälig wird die Consistenz teigiger und die Empfindlichkeit auf Druck eine grössere. Gewöhnlich dauert es 7—8 Tage, bis der Abscess an die Oberfläche gelangt.

Die spontane Entleerung des Abscesses kann nach dem Harnröhrenlumen oder nach aussen hin erfolgen; das letztere ist das bei weitem häufigere. Oeffnet sich der Abscess nach der Harnröhre, so entleert sich spontan, unabhängig von den Harnentleerungen, tropfenweise dicker, gelber Eiter aus dem Orificium externum, der besonders bei Druck auf den Tumor reichlicher ausfliesst, natürlich nur wenn die Perforationsstelle vor dem Sphincter liegt. Doch ist diese Perforation nach der Harnröhre eine recht seltene; am häufigsten kommt es zum Durchbruch nach aussen, und zwar, entsprechend dem Orte der Hauptanschwellung, am Damme oder am Scrotum; jedoch auch, aber seltener, an weiter nach vorn gelegenen Partien. Dieser Durchbruch nach aussen findet in der Regel nicht an einer einzigen. sondern an mehreren Stellen gleichzeitig, oder kurz nach einander statt. Verzögert er sich, so kann diffuse Eiterinfiltration des benachbarten Zellgewebes eintreten, und dann ebenso wie bei der Harninfiltration Gangrän der befallenen Partien sich entwickeln. Es kann sogar zu Harninfiltration und zu allgemeiner Sepsis mit letalem Ausgange kommen.

Bei den H. ist ein acuter und ein chronischer Verlauf zu unterscheiden, doch auch hier wieder mit der Massgabe, dass der acute Verlauf das gewöhnliche, der chronische das seltene ist. Die chronischen H. pflegen sich ganz allmälig und schleichend, für gewöhnlich vom Patienten ganz unbemerkt, zu entwickeln und können monate- und jahrelang bestehen, ohne irgendwelche Erscheinungen hervorzurufen. Sie befinden sich gewöhnlich am Scrotum und am freien Theile der Ruthe und bilden dort einen harten, mit der Harnröhre fest verwachsenen, unempfindlichen, rundlichen oder länglichen Tumor, der keinen zu grossen Umfang hat und von normaler Haut bedeckt ist. In den allerseltensten Fällen können sie spontan zur Ruptur kommen, der gewöhnlichste Ausgang ist jedoch der, dass sie unter irgend einem Gelegenheitsanlass, einem Trauma, einer zu schnellen Erweiterung einer Strictur u. s. w. sich entzünden, in den acuten Zustand übergehen und im weiteren den Verlauf der acuten H. zeigen. Auch der acute H. kann, wenn er sich in die Urethra entleert, nach seiner Entleerung als indurirter Knoten weiter bestehen und schliesslich sogar resorbirt werden. Doch ist dieser Ausgang ebenso selten wie eine spontane Resorption des ganzen Abscesses ohne Perforation nach der Harnröhre oder nach aussen. Der gewöhnlichste Ausgang ist die Entleerung nach aussen, die spontane oder die künstliche, unter Bildung von einfachen oder mehrfachen Harnfisteln (s. d.).

Die Differentialdiagnose der Harnröhrenabscesse kann bei der fast immer direct möglichen Constatirbarkeit derselben sich nur darauf beziehen, ob der vorhandene Abscess im Zusammenhange mit der Harnröhre steht oder nicht. Besonders bei der erwähnten Form der Harnröhrenabscesse, welche sich hinter der mittleren Dammfascie entwickeln, kann leicht die Annahme entstehen, dass es sich um einen periproktitischen Abscess handle. Auch umgekehrt entpuppten sich nicht selten Abscesse am Damme, welche für einfache Abscedirungen gehalten wurden, nach ihrer Eröffnung als H. Sichere Merkmale für die Unterscheidung lassen sich kaum angeben; geht der fragliche Abscess vom Rectum aus, so lässt sich zwischen ihm und der Harnröhre soweit in die Tiefe hin, als dies normalerweise möglich ist, weiches, unverändertes Gewebe fühlen. Die Diagnose muss in erster Linie auf die dem Auftreten der Affection vorhergehenden Momente Rücksicht nehmen, besonders auf das Bestehen einer Strictur, oder auf den zeitlichen Zusammenhang im Er-

scheinen des H. und der Einführung von Instrumenten in die Harnröhre, oder der Anwendung von Verweilkathetern in derselben. Wenn man will, kann man eine Probepunction des Abscesses vornehmen, um durch den Geruch des Abscessinhaltes, sowie durch die Untersuchung desselben festzustellen, ob es sich um einen H. handelt oder nicht; doch ist eine derartige Untersuchung nicht beweisend, da ein H., der einem Austritt von Harn seine Entstehung verdankt, keineswegs im gegebenen Momente Harnbestandtheile zu enthalten braucht, und auch für die in allen Fällen gleiche Therapie völlig belanglos. Wohl aber lässt sich die ohnehin zu therapeutischen Zwecken stets vorzunehmende Incision des Abscesses auch diagnostisch verwerthen, indem nunmehr sich der Zusammenhang der Abscesshöhle mit der Harnröhre constatiren lässt, der allerdings zu einem Uebertritt von Eiter in die Harnröhre zuvor nicht ausreichend genug war.

Nicht zum H. gehören die als „Poches urineuses“ bezeichneten, sackartigen Ausbuchtungen und Taschen der Harnröhre und auch der Blase, welche Sitz von Eiter. sammlungen sind. Diese Taschen können angeboren oder durch pathologische Vorgänge gebildet sein; immer jedoch stammt der eventuell in ihnen enthaltene Eiter nicht aus ihnen selbst her, sondern aus dem Harn, und wird nur darin zurückgehalten. Der Inhalt dieser Taschen steht demnach in enger Beziehung zu der Beschaffenheit des Harnes und kann nur dann aus pathologischen Bestandtheilen zusammengesetzt sein, wenn auch der Harn in Folge anderweitiger Erkrankungen solche führt.

Eher schon gehören zu den H. diejenigen abgeschlossenen Eiterungen innerhalb von Drüsen in der Umgebung der Harnröhre, welche sich in den COWPER'schen Drüsen, in den Follikeln der LITTRÉ'schen Drüsen und in der Prostata entwickeln, ohne dass ursprünglich eine Communication des Eiterherdes mit der Harnröhre vorhanden ist. Hier lässt sich keine scharfe Grenze zwischen eigentlichen H. und diesen Eiterungen ziehen, zumal da die Ausführungsgänge der Drüsen schon eine natürliche Communication darstellen. Mendelsohn.

Harnblase, s. Blase.

Harncylinder repräsentiren einen der wichtigsten Befunde im pathologischen Harn. Es sind dieselben längliche Gebilde, die grösstentheils in den Harncanälchen ihren Ursprung haben. Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen ist eine verschiedene. Die Bildung aller Arten Cylinder aber, wie verschieden auch der Hergang dabei sein mag, ist der allgemeinen Regel nach an die Ausscheidung albuminösen Harnes gebunden.

Doch kommen auch Fälle vor, wo besonders hyaline Cylinder ausgeschieden werden, ohne dass Albuminurie vorhanden ist.

Das Nämliche ist der Fall bei den sogenannten falschen oder Pseudocylindern, welche gebildet sind durch verschiedene Substanzen, z. B. Pigmentschollen, Harnsalze, Cholesterintafeln, Bacterienhaufen etc., welche sich zufällig in den Harncanälchen zu einem zusammenhängenden Conglomerat zusammengeballt und in der Form desjenigen Canälchens, wo dieser Act vor sich gegangen, ausgestossen werden.

Eine Form von Cylindern, die sogenannten „Hodencylinder“, hat mit den Nieren gar nichts gemein.

Chemische Eigenschaften. Durch die bis heute noch mustergiltigen Arbeiten von ROVIDA ist bekannt, dass die hyalinen Cylinder und die Cylindroide dieselben chemischen Eigenschaften besitzen, und zwar ist ihre Haupteigenschaft die Löslichkeit in verdünnten mineralischen Säuren. Das Verhalten der wachsartigen Cylinder gegen chemische Agentien mahnt an Albuminate, von welchen sie sich jedoch wieder durch gewisse Reactionen unterscheiden.

Es geht weiter aus diesen Beobachtungen hervor, dass die Substanz der H. nicht den Eiweisskörpern zuzurechnen ist, sondern wohl ein Derivat derselben darstellt. Hervorzuheben ist noch, dass auch KNOLL fand, dass die Substanz der H. mit keinem der uns jetzt bekannten Eiweisskörper identisch ist.

Nachweis der Cylinder. Man lässt den Harn mehrere Stunden stehen, hebt das Sediment mit einer Pipette heraus und unterwirft es der mikroskopischen Untersuchung. Raschere Resultate liefert die Centrifugirung des Harns (s. „Centrifuge").

Zum Sichtbarmachen der hyalinen Cylinder eignet sich ein Tropfen einer verdünnten Jodjodkaliumlösung.

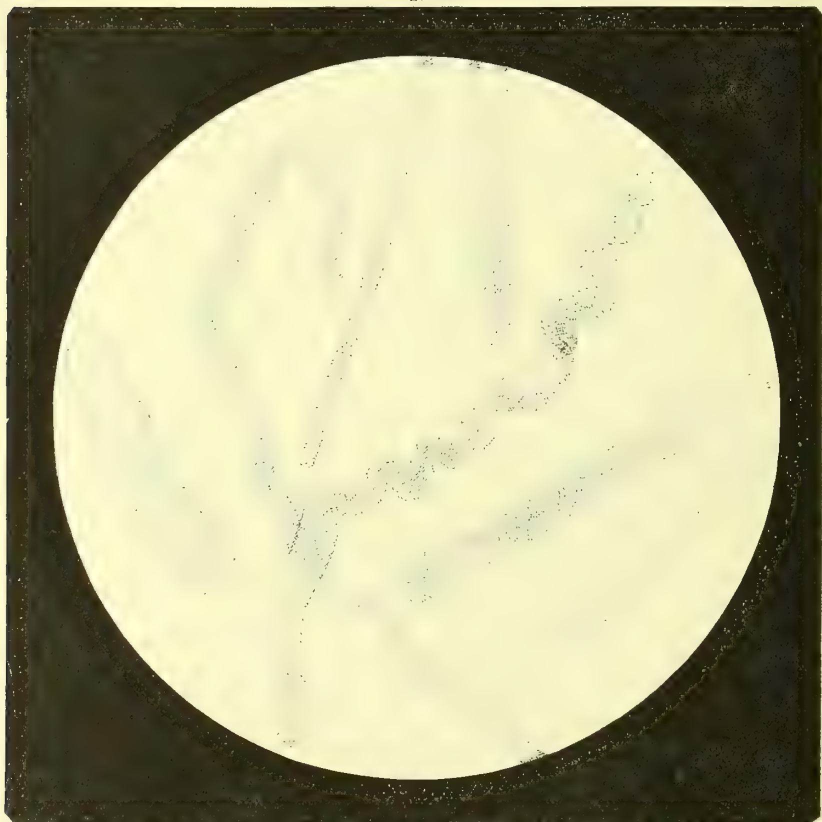
Die ***Eintheilung der Cylinder*** fällt nach der äusseren Form, ihrer Zusammensetzung und ferner nach der muthmasslichen Entstehungsweise derselben sehr mannigfach aus bei verschiedenen Autoren.

Der Uebersicht halber kann man diese Gebilde in zwei grosse Gruppen theilen:

a) In organisirte, welche aus morphotischen Elementen und deren Umwandlungsproducten und

b) in nicht organisirte, welche aus Krystallen bestehen.

Fig. 96.



Hyaline Cylinder.

Die erste Gruppe enthält folgende wohlcharakterisirte Formen: 1. hyaline Cylinder, 2. Cylindroide und Schleimcylinder, 3. Epithelialcylinder, 4. körnige oder granulirte Formen, 5. Blutcylinder, 6. Eitercylinder, 7. Faserstoff- oder Fibrincylinder, 8. Wachscylinder, 9. Fettcylinder, 10. metamorphosirte und gemischte Cylinder.

Nicht organisirte Cylinder: Cylinder aus harnsaurem Natron, Oxalsäurecylinder, Cylinder aus harnsaurem Ammoniak, Cholesterincylinder, Pigmentcylinder.

Die hyalinen Cylinder (Fig. 96) sind meist durchsichtige, glashelle Gebilde und lassen sich oft nur schwer von den umgebenden Medien unterscheiden. Es bedarf deshalb auch einer ziemlichen Uebung, um sie ohne Färbung sofort

unter dem Mikroskope zu erkennen, und die schon besprochene Tinction mit Jod ist oft nützlich. Zuweilen sind sie von dichten Urat- oder Phosphatniederschlägen bedeckt. Ein Tropfen Essig- oder Chromsäure dem Objecte zugefügt, löst die Salze auf und letztere färbt die Cylinder dazu noch schwach gelblich.

Weniger oft sind die Cylinder durch eine Schleim- und Eiterschicht dem Auge entzogen. Behandelt man das in Frage stehende Präparat mit einer Chlornatriumlösung, so löst sich die zähe Masse auf und die Cylinder werden sichtbar.

Die Länge der hyalinen Cylinder ist zuweilen sehr bedeutend, und dabei sind sie oft so geknickt oder gewunden, dass sie lebhaft an den Verlauf der gewundenen Harncanälchen erinnern.

Meist sind diese Cylinder schmal, doch sehen wir auch breite, gerade Formen. Eine leichte Körnung oder Trübung der Grundsubstanz erinnert uns

Fig. 97.



Cylindroide (Schleimcylinder).

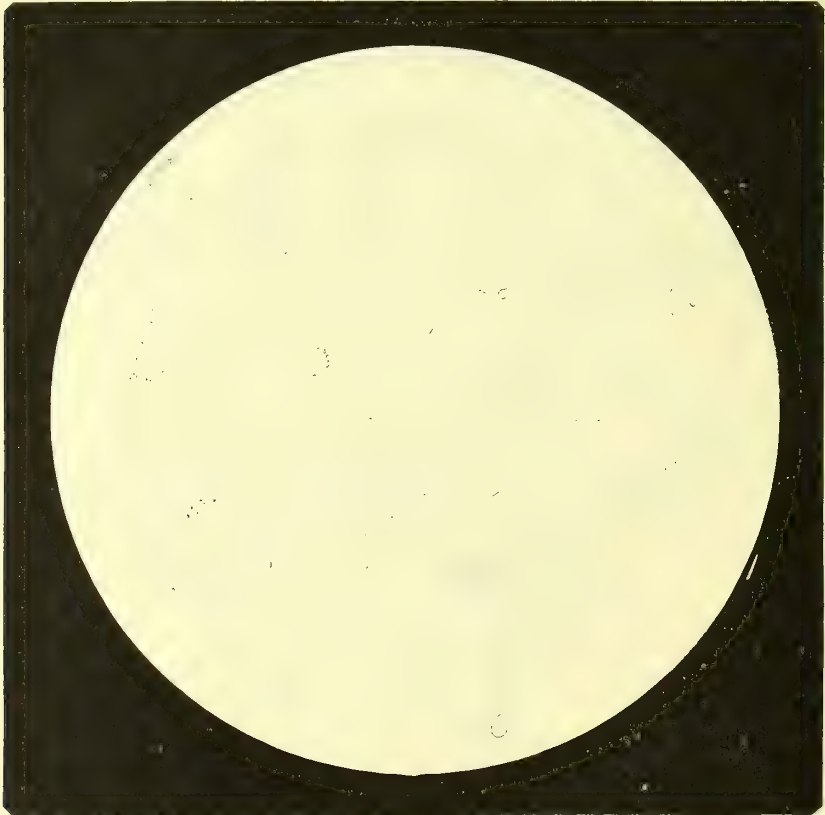
zuweilen an feingranulirte Cylinder, und in der That begegnen wir Formen, bei welchen wir uns kaum entscheiden können, ob wir dieselben den hyalinen oder gekörnten Cylindern zurechnen wollen.

Bei der Bildung der hyalinen Cylinder spielt die Eiweissgerinnung in den Harncanälchen eine Hauptrolle.

In neuester Zeit ist es sogar gelungen, künstlich hyaline Cylinder zu erzeugen, welche keinen Zusammenhang mit den Epithelien der Harncanälchen erkennen liessen; es geschah dies sowohl durch Einengung der Nierenvene, als durch zeitweise Abklemmung der Nierenarterie. Die Harncanälchen waren anfangs mit deutlich feinkörnig geronnenem Eiweiss ausgefüllt, das sich dann allmälig in unzweifelhafte hyaline Cylinder umwandelte.

Nicht immer ist übrigens mit dem Auftreten der hyalinen Cylinder eine Nierenkrankheit verbunden; und spärliche, zarte hyaline Cylinder sind oft eine harmlose Erscheinung, ein Symptom der sogenannten physiologischen und mannigfachen Albuminurien in Folge einfacher Circulationsstörungen. Auch in dem Harn schwer Fieberkranker findet man Eiweiss und blasse hyaline Cylinder, während die Nieren ganz gesund sind. Ebenso lassen sich hyaline Cylinder gewöhnlich im eiweissfreien Harne bei Icterus nachweisen, bisweilen auch im eiweissfreien Harne von Individuen, die an heftigem Magen- und Darmcatarrh gelitten, und bei Albuminurien, welche auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind. Henle hat dieselben bei ganz gesunden Nieren gefunden. Bedeutung erhalten diese Gebilde, wenn ihnen Epithelien, Leukocyten und rothe Blutkörperchen auflagern.

Fig. 98.



Hodencylinder.

Cylindroide und sogenannte Schleimcylinder (Fig. 97). Die Cylindroide sind zweierlei Ursprungs; ein Theil stammt aus den Nieren, ein anderer aber bildet sich extrarenal aus dem Secrete der Prostata, der Cowper'schen und Littré'schen Drüsen, der Schleimdrüsen der Harnblase, des Uterus und der Scheide und unterscheidet sich von den renalen Cylindroiden, welchen sie morphologisch zuweilen vollkommen gleichen, nur durch die Unlöslichkeit in Essigsäure. Es gab dies hauptsächlich Anlass, an ihrem renalen Ursprung zu zweifeln. Fürbringer jedoch beobachtete die unzweifelhaftesten Uebergänge der Cylindroide zu den gewöhnlichen hyalinen Cylindern.

Auch mit den hyalinen Formen können die Cylindroide oft leicht verwechselt werden. Meist jedoch erkennt der geübtere Beobachter die hyalinen Cylinder an ihren schärferen, regelmässigeren Contouren; auch sind letztere nie so breit wie

die Schleimfäden und theilen sich nie in verschiedene Arme, wie diese es zuweilen thun. Mit harnsaurem Natron oder Erdphosphaten mehr oder weniger dicht bedeckt, können die Schleimcylinder zu Verwechslung mit granulirten Formen Veranlassung geben. Der Zusatz von einem Tropfen Essigsäure zum Präparat und Erwärmen desselben wird uns hier schnell aufklären.

Hyaline Cylinder bei Spermatorrhoe, sog. Hodencylinder (Fig. 98). In neuerer Zeit ist auch das Vorkommen von hyalinen Cylindern bei Spermatorrhoe constatirt worden, und wurden dieselben „Hodencylinder" genannt. Ueber das Zustandekommen derselben existiren noch keine bestimmten Vorstellungen. In der Regel sind die Hodencylinder etwas breiter als die hyalinen Nierencylinder, doch treffen wir auch solche, welche sich in Nichts von den letzteren unterscheiden.

Fig. 99.



Epithelialcylinder.

Wir diagnosticiren „Hodencylinder", wenn wir die hyalinen Cylinder in einem Harne treffen, der zugleich Sperma enthält und wenn wir zugleich jede andere Ursache der Cylinderbildung ausschliessen können.

Die Epithelialcylinder (Fig. 99) kommen in zwei Hauptformen vor; entweder sind sie hohle Schläuche, welche dadurch entstehen, dass bei acut entzündlichen Vorgängen die Epithelien in ihrem natürlichen Zusammenhang abgestossen und entleert werden; oder aber es sind solide hyaline oder körnige Gebilde, deren Oberfläche mit Nierenepithelien mehr oder minder dicht besetzt ist.

Gewöhnlich kommen diese beiden Formen nebeneinander vor. Meist sieht man dabei die Epithelien, die sich durch ihre rundlichen und ovalen Formen mit grossem Zellkerne charakterisiren, noch in ganz normalem Zustande. In einzelnen

Fällen dagegen treffen wir die Epithelien im Zustande mehr oder minder hochgradiger Verfettung.

Im Anfangsstadium manifestirt sich dieselbe durch das Auftreten einzelner kaum mit dem Mikroskope sichtbarer Fettmoleküle in den Epithelien; letztere behalten ihre natürliche Form und auch der Kern ist noch zu erkennen.

Beim Weiterschreiten des Processes verlieren die Epithelien ihre Form, sie quellen auf; unter dem Mikroskope sehen wir sie ganz von kleinen Fetttropfen angefüllt; die Kerne sind verschwunden. Allmälig werden die Fetttröpfchen grösser, und in den höchsten Graden der Verfettung sind die Epithelien geplatzt; wir haben keine Contouren derselben mehr, oder nur noch sehr unbestimmte, aus welchen wir erkennen, dass das Häufchen mehr oder minder grosser Fettmoleküle vollständig ein degenerirtes Epithel darstellt.

Fig. 100.



Granulirte Cylinder.

Die diagnostische Bedeutung dieser Gebilde ist sehr gross; sie weisen immer auf ein renales Leiden hin und es lässt sich schon aus ihrer Anwesenheit allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine acute Nierennephritis oder auf einen acuten Nachschub einer bereits bestehenden Nephritis schliessen.

Die granulirten oder körnigen Cylinder (Fig. 100) haben meist scharfe Contouren und sind an einem Ende oft fingerartig abgerundet.

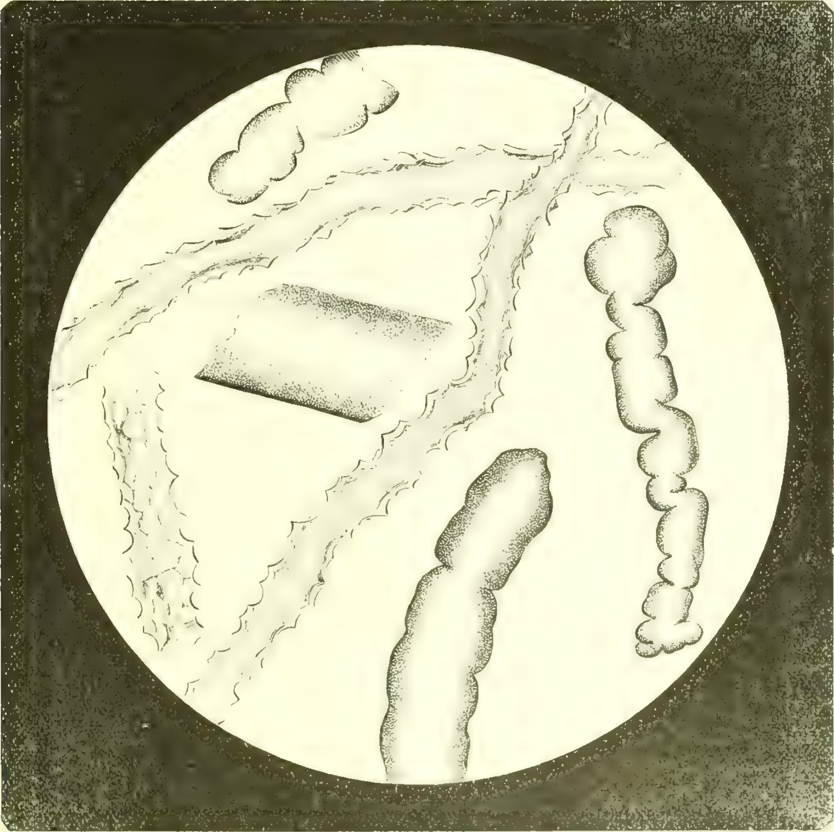
Die Grundsubstanz dieser Gebilde ist nicht homogen, sondern mehr oder minder fein- oder grobkörnig. Die Körnung kann so fein sein, dass sich diese Cylinder den hyalinen nähern; in anderen Fällen ist sie von so grobem Kaliber, dass dieselben ziemlich dunkel erscheinen.

Nicht selten lassen diese Cylinder feine Fettmoleküle erkennen.

Zwischen grob- und feinkörnigen Cylindern existirt kein principieller Unterschied und ebenso wenig zwischen körnigen Cylindern und hyalinen: wir haben schon bei Besprechung der letzteren bemerkt, dass wir oft im Zweifel sind, ob wir ein solches Gebilde den hyalinen oder körnigen Cylindern zuweisen sollen.

Ueber die Entstehung dieser H. ist die Meinung verschieden: die Einen betrachten sie als Zerfallsproducte der Blut- und Epithelialcylinder, die Anderen lassen sie in den Harncanälchen entstehen. Die absterbenden Drüsenelemente treten hier mit gerinnungsfähiger Lymphe in Beziehung, welche aus den Glomerulis oder aus den ihrer Epithelien entblössten Stellen der Harncanälchen tritt, und zerfallen in eine körnige Masse, welche sich späterhin hyalin, beziehungsweise wachsartig gestaltet.

Fig. 101.



Wachscylinder.

Die Wachscylinder (Fig. 101) zeigen einen eigenthümlichen wachsartigen Glanz und sind stets homogen; von den hyalinen Cylindern unterscheiden sie sich auch noch durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen, wodurch ihre Contouren ebenso scharf hervortreten, wie z. B. diejenigen von Sargdeckelkrystallen. Meist sind sie glashell; doch treffen wir auch solche mit leichtem gelblichen Ton.

Ihre Form ist zuweilen gerade, häufiger aber wellenförmig gewunden, so dass sie ganz als der Abguss der gewundenen Nierencanälchen erscheinen.

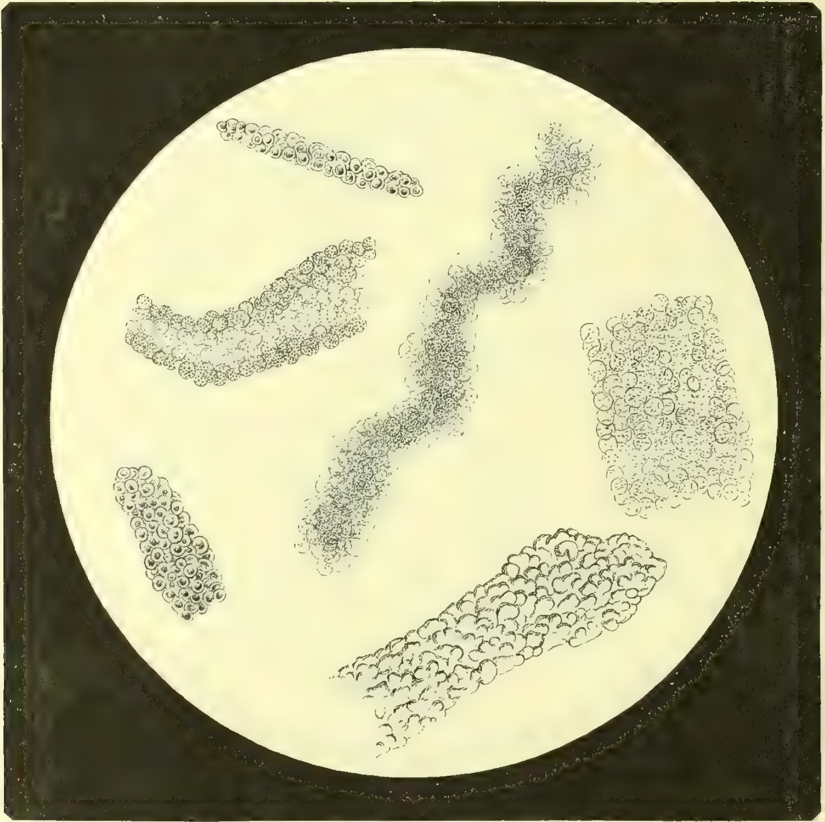
Gewöhnlich zeichnen sich die Waxycasts auch durch ihre Breite aus, welche so erheblich sein kann, dass sie den normalen Querdurchmesser der offenen Harncanälchen in den Pyramiden übertrifft; zuweilen sind sie auch ungemein kurz, so dass sie dann breiter als lang erscheinen. Es geben diese Cylinder meist die Amyloidreaction und wir finden sie am häufigsten bei der amyloiden

Entartung der Nieren; doch beweisen sie letztere nicht immer mit absoluter Sicherheit, denn wir sehen sie auch bei chronischer Nephritis ohne amyloide Degeneration auftreten.

Diagnostisch bedeuten sie ein schweres Nierenleiden. In den Fällen, wo wir Amyloidcylinder haben und doch keine amyloide Degeneration der Nieren, müssen wir annehmen, dass die Amyloidcylinder durch Umwandlung aus anderen Formen in Folge längeren Verweilens in den Harncanälchen entstanden sind und somit eine Altersveränderung verschiedener Cylinder repräsentiren. Uebrigens hat man auch schon gefunden, dass in einzelnen Fällen Wachscylinder die amyloide Reaction nicht geben, während hyaline Cylinder dieser Entartung verfallen sind.

Einer besonderen Form von Wachscylindern müssen wir hier noch Erwähnung thun, welche wir noch nirgends erwähnt gefunden haben. Wir sehen nämlich

Fig. 102.



Blutcylinder.

einen schönen geraden Cylinder, welcher allmälig — z. B. vom ersten Drittheile an — an seinen Rändern leichte Einkerbungen zeigt, die immer deutlicher und schärfer werden; es entstehen dann durch dieselben wieder mehr oder minder deutliche Hervorragungen, welche in ihrer vollkommensten Ausbildung ganz „Dornen" gleichen. Allmälig geht diese sonderbare Bildung wieder in die schöne gerade Form über.

Bei verschiedenen dieser Formen sehen wir aber nicht nur die seitlichen Ränder mit diesen Einkerbungen, sondern der ganze Körper des Cylinders ist mit Eindrücken versehen, so dass ein „bienenwabenartiges" Gebilde entsteht. Es werden diese Eindrücke durch gequollene Epithelien hervorgebracht, wie man an einzelnen Präparaten nachweisen konnte.

Ueber die Entstehung der Wachscylinder ist nichts Bestimmtes bekannt; wahrscheinlich sind die Ursachen ihrer Bildung verschiedene.

Die Blutcylinder (Fig. 102) entstehen bei stärkeren Blutergüssen in die Harncanälchen der Nieren. Daselbst werden dann die Blutkörperchen durch dünnere oder dickere Faserstofflagen zu cylindrischen Gebilden verklebt.

War die Blutung eine relativ starke und verweilen die dabei entstandenen Cylinder längere Zeit in den Harncanälchen, so lassen dieselben bei ihrem Austritt zuweilen kaum noch ihren Charakter erkennen. Die Blutkörperchen verlieren durch die Aufeinanderhäufung und das starke Zusammenpressen vollständig ihre Form; ferner wird durch längeres Verweilen derselben in den Harnwegen der Blutfarbstoff ausgelaugt, so dass sie fast farblos erscheinen.

Fig. 103.



Eitercylinder.

In einem Falle von Lipurie fanden wir eigenthümliche Blutcylinder; die Blutkörperchen derselben sind gut erhalten, aber ganz blass und etwas gequollen: sie zeigen einen eigenthümlichen perlmutterartigen Glanz und machen den Eindruck, als ob sie gerade in Umwandlung in Wachscylinder begriffen wären.

Bei den metamorphosirten Cylindern (Fig. 106, pag. 388) sehen wir zwei Gebilde (4 und 5), bei welchen wir die Umwandlung der Blutcylinder in Wachscylinder deutlich verfolgen können.

Ebenso ist daselbst ein Blutcylinder, der gleichsam durch ein Stroma von Fettnadeln gebildet wird; ob wir es hier mit einer Fettmetamorphose des Blutcylinders zu thun haben, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

Eitercylinder (Fig. 103) sind — obwohl man a priori glauben sollte, dass sie recht häufig vorkommen — in der That sehr selten.

In Nr. 1 erblicken wir einen eigentlichen Cylinder aus Leukocyten; die letzteren sind in ausgezeichneter Weise erhalten.

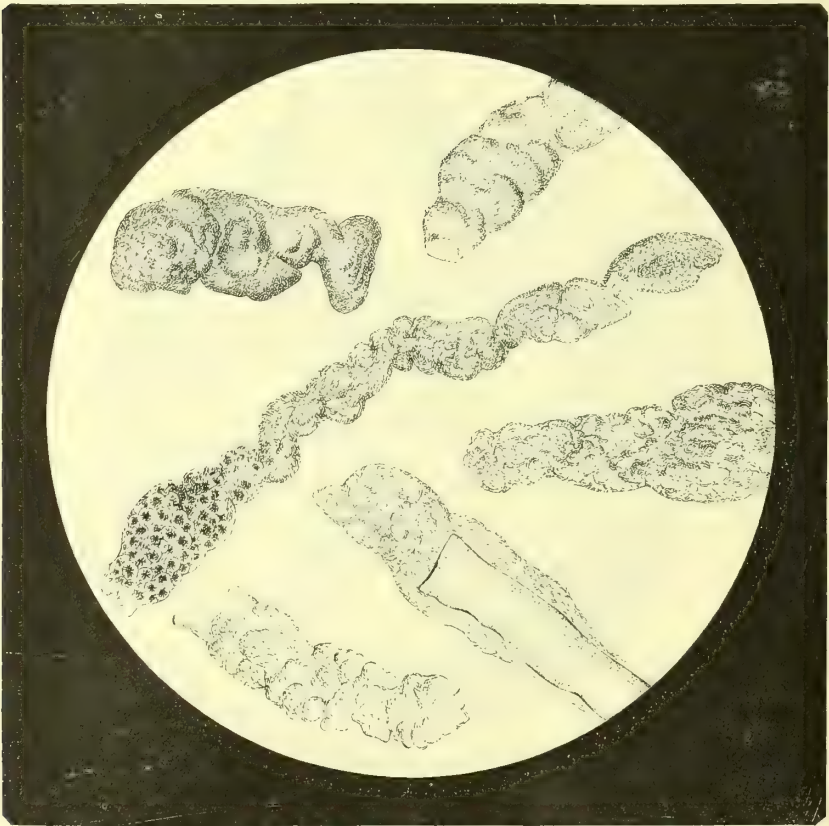
Nr. 2 repräsentirt Eitercylinder, entstanden durch sehr dichte Auflagerung von Zellen auf Cylinder anderer Grundsubstanz. Wir sehen an einzelnen Stellen diese letzteren noch deutlich.

Nr. 3 ist ein weniger massiver, gerader Cylinder.

In Nr. 4 sehen wir einen ausserordentlich schönen Cylinder, von dessen dickerem Stamme sich zwei dünnere Cylinder schief abzweigen, entsprechend zwei Harncanälchen höherer Ordnung.

In Nr. 5 sind die Eiterkörperchen in Zerfall begriffen; die Kerne derselben sind deutlich sichtbar.

Fig. 104.



Fibrincylinder.

Die Fibrincylinder (Fig. 104) sind in der Regel ziemlich grosse, zuweilen schon makroskopisch sichtbare massige Gebilde mit scharfen Contouren; sie sind oft leicht gelblich oder gelbröthlich gefärbt und kommen gewöhnlich bei Nierenblutungen vor, wo sich dann auch mehr oder minder zahlreiche Blutcylinder bilden. Nicht selten ist die Combination von Faserstoff- mit Blutcylindern, so dass wir z. B. an der einen Hälfte des Cylinders das Fibringerinnsel deutlich erkennen, während der andere Theil mit Blutkörperchen bedeckt ist. Zuweilen auch lagert sich ein mächtiger Fibrincylinder bei seinem Entstehen um einen zufällig vorhandenen feinen hyalinen, und wir sehen dann diesen letzteren mitten aus dem Fibrincylinder hervorragen. Auch die Einbettung von Waxycasts in Fibrincylindern haben wir schon beobachtet.

Nach ROVIDA sollen manche der als „Fibrincylinder" geltenden Formen nicht aus Faserstoff, sondern aus einer albuminoiden Substanz bestehen, und es ist daher von einigen Autoren die Bezeichnung „Fibrincylinder" ganz fallen gelassen.

Sind die Fibrincylinder noch ziemlich frischen Datums, so enthalten sie noch eine grössere oder kleinere Anzahl von rothen Blutkörperchen, und wir können sie dann je nachdem den Blut- oder Fibrincylindern zuzählen.

Haben sie längere Zeit in den Harncanälchen verweilt, so nehmen sie gewöhnlich eine grauliche Färbung an und imprägniren sich mit Epithelien oder Leukocyten, wenn letztere daselbst sich finden; wir können dadurch in Zweifel kommen, ob wir sie den Eitercylindern zuzählen sollen.

Fig. 105.



Fettcylinder.

F e t t c y l i n d e r (Fig. 105). Fetttröpfchen als Auflagerungen granulirter Cylinder sehen wir gar nicht selten; zuweilen bilden dieselben auch Conglomerate, die nach allen Seiten Fettnadeln ausstrahlen. Eigentlichen Fettcylindern aber begegnen wir recht selten.

Mit „Fettcylinder" bezeichnen wir nicht einen hyalinen oder Epithelcylinder z. B., mit zahlreichen eingelagerten Fettmolekülen, wobei man aber die Grundsubstanz noch deutlich erkennen kann, sondern wir verstehen darunter ein Conglomerat von mehr und minder grossen Fetttröpfchen in Form eines Nierencylinders. Es ist keine andere Grundsubstanz mehr vorhanden als das Fett und löst sich ein solches Gebilde deshalb auch ganz bei Behandlung mit Aether.

Die Entstehung dieser Fettcylinder mag eine sehr verschiedene sein.

Bei den eigentlichen, vollkommenen Exemplaren lässt sich dieselbe nicht mehr entscheiden; bei manchen anderen aber können wir die Entstehung klar verfolgen; so sehen wir z. B. deutlich die Umwandlung eines Epithel- in einen Fettcylinder. Auch ist ihre Entstehung aus Blut- und Eiterkörperchencylindern sehr wahrscheinlich.

Die Fettcylinder finden sich nur bei länger bestehenden subacuten und chronisch entzündlichen Processen der Niere, die zu fettiger Degeneration des Nierengewebes führen, und deshalb ist ihr Auftreten von ominöser Bedeutung.

Mischformen und metamorphosirte Cylinder (Fig. 106). In einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen erscheinen die Nierencylinder nicht in den reinen Formen, welche wir bisher beschrieben, und es fällt uns dann manchmal schwer, die betreffenden Gebilde zu classificiren.

Fig. 106.



Mischformen und metamorphosirte Cylinder.

Die Entstehung dieser Mischformen, von denen wir einige hier besprechen, ist eine sehr verschiedene.

In Cylinder Nr. 2 haben wir eine Mischform aus Blut- und Fettcylinder vor uns. Mangarinsäurenadeln durchziehen den ganzen Cylinder und bilden gleichsam dessen Gerüste. Es lässt sich nicht bestimmen, welcher typischen Form dieser Cylinder ursprünglich angehörte, ob er ein Blutcylinder war, der in fettiger Metamorphose begriffen ist, oder ob er einen Fettcylinder darstellte mit zufälliger Auflagerung von Blutkörperchen.

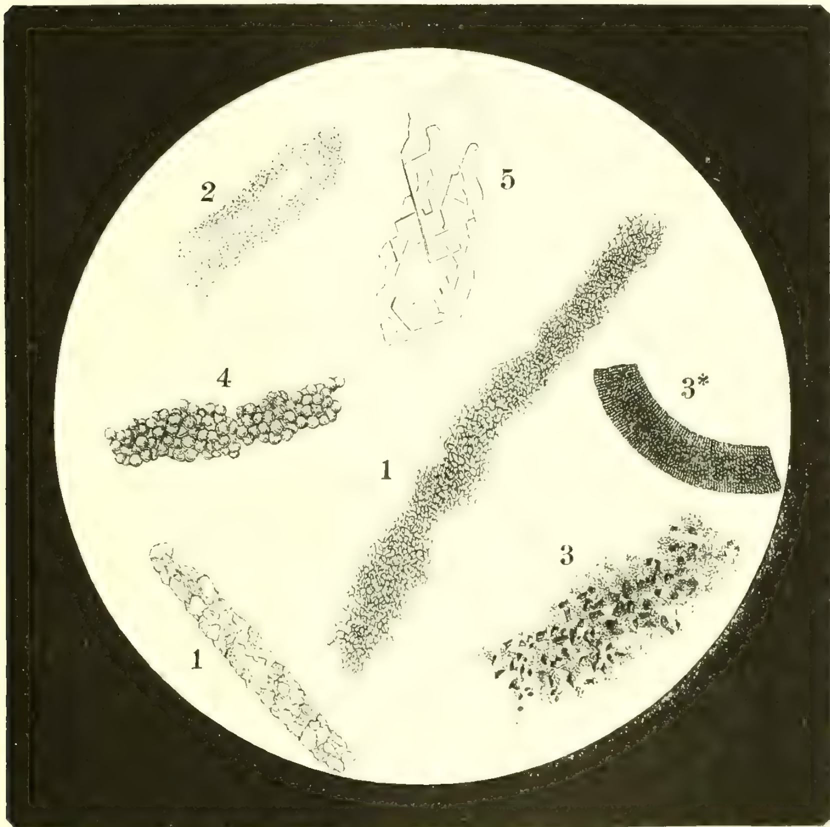
Cylinder 4 ist zur einen Hälfte Wachs- und zur anderen Blutcylinder; wahrscheinlich haben wir es hier mit der Wachsdegeneration eines Blutcylinders zu thun; denn auch in der Mitte des fingerförmig abgerundeten, noch blutkörper-

haltigen Theiles sehen wir die Blutkörperchen abblassen, die Contouren derselben ineinander fliessen und einen wachsartigen Glanz annehmen.

Cylinder 5 zeigt ebenfalls den Uebergang eines Blutcylinders in die wachsige Entartung. Letztere ist in der Mitte des Cylinders bereits vor sich gegangen, doch lassen sich bei genauer Betrachtung noch eine ganze Anzahl schwacher Contouren der Blutkörperchen erkennen.

Nichtorganisirte Cylinder (Fig. 107). Neben den eigentlichen oder wahren Cylindern, die wir bis jetzt beschrieben, treffen wir noch eine Anzahl sogenannter falscher oder Pseudocylinder, die theilweise in gar keiner Beziehung zu den Erkrankungen der Niere stehen, welche wir aber doch kennen müssen, um sie nicht mit den eigentlichen zu verwechseln.

Fig. 107.



Nichtorganisirte Cylinder.

Es sind diese Formen entstanden theils durch vollständige Ueberlagerung und Bedeckung von verschiedenen Formen wahrer Cylinder mit harnsaurem Natron — z. B. Bacterien etc. — theils durch Verklebung von zufällig in den Nierencanälchen sich befindlichen Stoffen, z. B. harnsaurem Ammoniak: es können diese dann durch Aneinanderlagerung ebenfalls Cylinderformen annehmen und so im Urin erscheinen.

Wir wollen die hier in Frage kommenden Formen einzeln durchnehmen.

1. Cylinder aus harnsaurem Natron sind Gebilde von verschiedener Grundsubstanz — eigentliche Cylinder, Schleimfäden —, welche so stark mit harnsaurem Natron bedeckt sind, dass sie uns als förmliche Cylinder aus solchem erscheinen. — Ist die Ueberlagerung nicht so sehr dicht, so er-

kennen wir bisweilen noch die Grundsubstanz; im anderen Fall ist dies nur möglich nach Zusatz von Essigsäure und Erwärmen.

2. Bacteriencylinder.

3. Pigmentcylinder können entstehen durch Auflagerung des Pigments auf Cylinder verschiedener Art, z. B. wie hier auf einen Wachscylinder (3), oder aber dadurch, dass die massenhaft vorhandenen Pigmentschollen in einem Nierencanälchen sich zu einem soliden Cylinder zusammenballen und als solcher zuletzt mit dem Urin ausgestossen werden (3*).

4. Harnsäurecylinder, sogenannte. Im Harne von Säuglingen, die an Harnsäureinfarct der Niere leiden, beobachtet man theils in der Wäsche, theils im Harne kleine röthliche Gebilde, die aus Kugeln von harnsaurem Ammon, in Form von Cylindern zusammengebacken, bestehen. Mit Aetzkali behandelt, entweicht das Ammon, und die Cylinder verschwinden.

5. Cholesterincylinder beobachteten wir nur einmal in dem öfters erwähnten Fetturin. Sie sind dadurch entstanden, dass sich eine Anzahl Cholesterintafeln in einem Harncanälchen aufeinanderhäuften; die Längsrichtung dieser Anhäufung wurde natürlich durch das betreffende Harncanälchen gegeben, und so entstand ein cylinderartiges Gebilde. — S. a. „Harnsedimente“. Peyer.

Harndrang. Der H. oder das vermehrte Bedürfniss, Harn zu lassen, ist ein Symptom, das bei den Krankheiten der Harnorgane ausserordentlich häufig vorkommt und eine ganz verschiedene Bedeutung hat, je nach der Ursache, durch die es veranlasst wird, und je nach der Art, in welcher es auftritt.

Die 24stündige durchschnittliche Harnmenge eines gesunden, normal essenden und trinkenden Menschen beträgt 1500 Ccm., die Zahl der Harnentleerungen in der gleichen Zeit unter normalen Verhältnissen etwa 5, demnach ist die mittlere Capacität der gesunden Blase 300 Ccm.

Wir werden also zunächst ein gesteigertes Harnbedürfniss haben in allen Fällen, in welchen die 24stündige producirte Harnmenge das Mittel beträchtlich übersteigt. Das findet statt bei vielen Fällen von Diabetes insipidus, Diabetes mellitus, Schrumpfniere und Pyelitis. Nehmen wir an, die abgesonderte Harnmenge beträgt 3 Liter, so würden sich statt 5 10 Harnentleerungen in 24 Stunden ergeben, in Fällen von 6 Litern würde der Kranke 20mal, also fast jede Stunde, harnen müssen, vorausgesetzt, dass sich die Capacität der Blase wenig oder gar nicht verändert hat.

Die zweite Reihe von Fällen bilden diejenigen, in denen die Blase ihren Inhalt nicht völlig hinauszutreiben vermag, also die Fälle von Retentio urinae incompleta. Wenn in der nicht dilatirten Blase stets ein gewisses Quantum von Residualharn zurückbleibt, so ist es klar, dass der Füllungsgrad der Blase, der das Harnbedürfniss vermittelt, schneller erreicht wird, als wenn sich diese ganz entleert. Dieser Zustand findet sich bei Paresen der Blase (Tabes), bei Hypertrophia prostatae, bei grossen Divertikeln der Blasenwand, bei die Harnmündung verlegenden Vesicaltumoren, bei hochgradigen Stricturen und Phimosen, bei Arteriosklerose der Vesicalgefässe und vorübergehend bei Prostataabscessen, Krampf des Blasenhalses und ödematöser Verschwellung der gonorrhoisch erkrankten Urethra.

Drittens finden wir das Symptom des H. ausgeprägt bei fast allen entzündlichen Krankheiten des Harntractus, deren Sitz auf dem ganzen Wege von der Pars membranacea urethrae angefangen bis aufwärts zum Nierenbecken liegen kann, und bei denjenigen Zuständen, in welchen die Blase einer Reizung ausgesetzt ist. Und zwar tritt der H. unter diesen Umständen vielfach häufiger, plötzlicher und unbezwinglicher auf als bei den vorher geschilderten beiden Gruppen. Gehen wir von unten nach oben, so steht in erster Linie die Gonorrhoea posterior oder Cystitis colli gonorrhoica, in deren

acutem Stadium der H. oft alle 5 Minuten in quälendster Form sich einstellt; dann kommt die acute Cystitis, Prostatitis und Pyelitis. Bei der letzteren kann der H. noch fehlen, bei den ersteren beiden gehört er mit zum charakteristischen Bilde der Krankheit. Auch die chronischen Stadien bei Blasen-, Prostata- und Nierenbeckenentzündung gehen mit einer Steigerung der Zahl der Harnentleerungen einher, doch tritt das Symptom hier nicht so in den Vordergrund wie bei den acuten Formen.

Sodann reihen sich hier die Fälle an, in denen die Blase eine Reizung erfährt, sei es durch Stein, Gries, Fremdkörper, Parasiten oder Geschwüre. Auch ein Nierenstein kann auf reflectorischem Wege H. auslösen.

Kommt es in Folge einer Cystitis zur Schrumpfung der Blasenwand, zur Schrumpfblase (concentrische Hypertrophie), so verringert sich das Lumen der Vesica und damit auch ihre Capacität, Flüssigkeitsmengen aufzunehmen. Es sind mehrere Fälle von Schrumpfblase beobachtet worden, in denen dieselbe nicht mehr als 50 Ccm. fasste. Hier stellte sich naturgemäss alle halbe bis dreiviertel Stunden ein imperiöser, durch nichts zu besiegender H. ein. Wird demselben nicht nachgegeben, wie beispielsweise im tiefen Schlaf, so geht der Harn unwillkürlich ab.

Endlich ist der H. typisch für gewisse Arten von Neurosen. Es ist allbekannt, dass die Harnentleerung unter dem Einfluss des Nervensystems steht. Es ist zum Belege dafür nur daran zu erinnern, dass Schreck, Aufregung (Candidaten vor dem Examen, Soldaten vor der Schlacht) häufig ein zwingendes Harnbedürfniss vermitteln oder zum unwillkürlichen Abgang von Urin führen, wenn ihm nicht sofort Folge gegeben wird. Es besteht aber ein principieller Unterschied zwischen diesem nervösen H. und den vorher geschilderten Arten desselben. Der nervöse H. ist zunächst nicht beständig und nicht immer in gleicher Heftigkeit vorhanden. Er ist an einem Tage stärker als an dem anderen und fehlt zeitweise ganz. Er beschränkt sich meist auf die Tageszeit, ausgenommen bei Personen, die Nachts schlecht schlafen. Bei diesen ist auch häufige Harnentleerung während der Nachtzeit vorhanden. Zum Unterschiede von dem entzündlichen ist bei dem rein nervösen H. der Urin frei von Eiter. Häufig begegnet man einer Trübung desselben, welche aber auf Anwesenheit von Phosphaten beruht.

Casper.

Harnfarbe, s. Harnuntersuchung.

Harnfieber. Unter H. verstehen wir einen fieberhaften Process, der als Reaction gegen eine von den Harnorganen oder ihrer Nachbarschaft aus stattgehabte Infection (Mikroorganismeninvasion) aufzufassen ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in vielen Fällen nicht die Mikroben selbst, sondern ihre Stoffwechselproducte, die Toxine, die Ursache der Erkrankung sind.

Die unmittelbare Veranlassung für die Infection ist gegeben, sobald den Organismen eine Eingangspforte geöffnet wird. Dies geschieht am häufigsten durch einen nicht ganz aseptisch oder gar brüsk ausgeführten Katheterismus. Doch auch ein nach allen Regeln der Kunst und unter strengsten aseptischen Cautelen geübter Katheterismus kann durch Abschürfung der Epitheldecke Ursache der Infection werden; sodann sehen wir bei Harninfiltration (s. d.) gelegentlich einer lange anhaltenden Retentio urinae, besonders bei Prostatikern, durch falsche Wege bei der Dilatation der Urethra, bei der Lithotripsie, der Urethrotomie, bei Traumen der Urethra, seltener bei periurethralen und Prostataabscessen H. auftreten.

Das H. tritt entweder acut oder chronisch auf; bei der *acuten* Form sind zwei Typen zu unterscheiden, der erste mit einem äusserst heftigen, meist nur einmal auftretenden Schüttelfrost und der zweite, bei dem die Fieberanfälle meist weniger heftig sind und sich einige Male wiederholen.

Der Anfall des ersten Typus ist charakteristisch durch drei schnell aufeinander folgende Stadien: das des Schüttelfrostes, der Hitze und des Schweisses. Der Schüttelfrost kommt plötzlich, ist äusserst heftig und dauert meist 20—25 Minuten; eine Ausdehnung bis zu mehreren Stunden ist selten. Während desselben verfallen die Kranken, das Gesicht ist blau, die Nase spitz, die Züge sind verzerrt. Es folgt nun brennende Hitze, rothes Gesicht, glänzende Augen und trockene Haut, bis das Schweissstadium beginnt, während dessen die Haut sich mehr und mehr feuchtet und das beängstigende Uebelbefinden einem Sichwohlerfühlen Platz macht. Während eines solchen Anfalles steigt das Thermometer bis zu 40 und 41°, sinkt dann aber bald wieder auf 37; der Puls, klein während des Schüttelfrostes, wird im Hitze- und Schweissstadium voll und steigt bis zu 130 Schlägen; ebenso ist die Athmungsfrequenz vermehrt. Die Urinsecretion ist äusserst vermindert oder sistirt ganz, stellt sich aber ein, sobald der Kranke zu transpiriren beginnt. Die Zunge ist wie geschwollen, feucht und mit dickem weissen Belag versehen, es besteht Uebelkeit und meist auch Erbrechen. Die gewöhnliche Dauer dieser Form des H. ist 24 Stunden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt es bei dieser einen Attaque und der Kranke kommt zur Genesung; allein es sind auch mehrere solcher heftiger Anfälle beobachtet worden. Die Gefahr des Exitus letalis liegt besonders dann vor, wenn schon vorher ausgedehnte renale Läsionen bestanden haben.

Der zweite Typus des acuten H. ist dadurch gekennzeichnet, dass die einzelnen Anfälle sich mehrmals wiederholen, länger dauern, aber meist nicht so heftig sind. Die einzelnen Stadien desselben zeigen nicht die Regelmässigkeit, wie beim acuten Typus. Der Schüttelfrost ist protrahirt bis zu mehreren Stunden, die Hitze folgt demselben nicht sogleich, der Schweiss fehlt oft ganz, die Temperatur geht selten über 40°, die Entfieberung ist keine vollständige, das Thermometer sinkt nicht unter 38°, lässt abendliche Exacerbationen erkennen, bis nach einem oder mehreren Tagen die Attaque wieder neu einsetzt. Respiration und Puls verhalten sich ähnlich wie bei Fällen des ersten Typus, die Harnmenge ist vermindert, die Zunge ist trocken, hochroth bis schwarz, es besteht Erbrechen oder wenigstens Brechreiz und Appetitlosigkeit. Die Dauer dieser Form erstreckt sich meist auf eine bis mehrere Wochen, die Entfieberung geht langsam vor sich und das schlechte Allgemeinbefinden hält auch nach Aufhören des Fiebers an. Geht diese Zeit vorüber, ohne dass die Temperatursteigerung weicht, dann ist die Prognose schlecht, die Krankheit nimmt einen letalen Verlauf. Es betrifft das fast nur Fälle, in denen bereits eine ausgedehnte Nephritis bestanden hat.

Das ***chronische*** H. bezeichnet man besser als Harninfection, denn es geht häufig in den letzten Stadien ohne Fieber, ja sogar mit subnormalen Temperaturen einher, dieselben sind der Ausdruck eines überhandnehmenden Verfalles des Organismus und geben eine Prognosis mala. Das charakteristische Anzeichen dieser Form, die sich über Monate erstrecken kann, sind Störungen des Digestionstractus, je nach deren Intensität man leichte und schwere Fälle unterscheiden kann (GUYON). In den ersteren besteht Appetitlosigkeit und Brechneigung, verbunden mit einer weisslich dick belegten Zunge, ferner Obstipation und ein gewisses Erschlaffen des gesammten Körpers; mit Nachlass des an und für sich nur mässigen Fiebers tritt Besserung ein. Die schweren Fälle zeigen von vorneherein ein anderes Gepräge: äusserste Appetitlosigkeit, ein absoluter Widerwillen gegen Speisen, so dass die Kranken Brechreiz haben, wenn ihnen nur Nahrung angeboten wird: eine an den Rändern und der Spitze scharlachrothe, in der Mitte mit dickem weissen Belag versehene ganz trockene, rissige Zunge (Langue urinaire) ist für diese Zustände pathognomonisch. Das Fieber geht in subnormale Temperaturen über, die Kranken husten mehr und mehr und erliegen schliesslich.

Die Diagnose kann solch typisch verlaufenden Processen gegenüber, wie es die verschiedenen Formen der Harninfection sind, niemals zweifelhaft sein, wenn man die Anamnese des Kranken genau würdigt und sich der im Eingang angeführten Gelegenheitsursachen, die dem Harnfieber unmittelbar vorherzugehen pflegen, erinnert. Casper.

Harnfisteln sind abnorme Hohlgänge, welche Urin führen und entleeren und deren eine Mündung in der Schleimhaut der Harnwege liegt, während die andere sich entweder an der äusseren Körperoberfläche oder der Innenfläche eines den Harnwegen benachbarten Organs, wie Mastdarm oder Scheide, befindet. Die erstere, innere Oeffnung heisst viscerale oder Eingangsöffnung.

Die äussere Mündung der Fisteln kann einfach oder mehrfach sein; letzteres ist meist am Damme, mitunter auch am Scrotum der Fall. Die Weite der Hohlgänge variirt sehr, so dass oft kaum die feinste Sonde in dieselben eingeführt werden kann, während andererseits die Fisteln manchmal selbst für dickere Sonden passirbar sind. Auch ihr Verlauf ist ein mannigfacher, und sind sie gewunden, länglich und an ihren einzelnen Absätzen verschieden weit; mitunter ist die Ausgangsöffnung zusammengezogen, während die innere Oeffnung erweitert ist. Die Umgebung dieser Fistelgänge ist gewöhnlich verdickt und hart.

Man unterscheidet angeborene und erworbene Harnfisteln, doch sind die ersteren ganz seltene Vorkommnisse. Angeborene Penisfisteln sind mit Sicherheit in kleiner Zahl beobachtet worden; die zahlreicheren Fälle von Epispadie und Hypospadie gehören jedoch nicht hierher, da diese Missbildungen der Harnröhre selber sind und nicht als Fisteln derselben angesehen werden dürfen. Wohl aber sind zu den angeborenen Harnfisteln die ebenfalls seltenen Fälle des Offenbleibens des Urachus zu zählen, welche sich durch continuirlichen Urinaustritt an der Nabelöffnung, durch das Fehlen entzündlicher Folgezustände und begleitender Bindegewebsinduration, wie sie bei erworbenen H. vorhanden sind, charakterisiren.

Die einzig wesentliche Eintheilung ist demnach die anatomische, durch Sitz und Verlauf der Harnfisteln bedingte. Von den oberen Harnwegen, dem Nierenbecken und den Harnleitern können Fistelgänge durch die verschiedenartigsten Zufälle, durch Verletzungen, Operationen, Substanzverluste in Folge bestehender krankhafter Affectionen ausgehen. Dieselben bieten aber in keiner Hinsicht ein selbstständiges Krankheitsbild dar und können, zumal bei der Seltenheit ihres Vorkommens, hier ausser Acht gelassen werden. Die H. zerfallen demnach in zwei grosse Classen: die von der Blase ausgehenden Fisteln, die eigentlichen H. und die von der Harnröhre ihren Ursprung nehmenden Harnröhrenfisteln.

Die H. der ***Blase*** können aus verschiedenen Ursachen entstehen. Alle Momente, welche eine Verletzung der Harnblase im Gefolge haben, führen auch, wenn eine vollständige Heilung nicht erzielt wird, zu H. Die meisten Blasenscheidenfisteln (s. d.) stehen in directem Zusammenhange mit Schwangerschafts-, Geburts- und Wochenbettvorgängen und heissen daher auch puerperale H.; über diese ist an anderer Stelle gesondert gesprochen worden. Zu den Verletzungen der Blase gehört ferner die Operation des Steinschnittes, welche je nach der Art der Ausführung und der dabei zur Anwendung kommenden Methode als Folgezustand statistisch ein grösseres oder geringeres Contingent von H. stellt. Ferner wirken als ätiologische Momente Schusswunden und andere directe Verletzungen der Blase, welche sich nicht wieder vollständig schliessen. Zu diesen H., welche derartig von aussen nach innen gebildet werden, kommen dann in zweiter Reihe solche, welche von innen nach aussen entstehen, also mit einer Perforation der Blase beginnen. Geschwürige Processe der Blasenwandungen selber, sowie alle die andern Momente, welche von der Blase aus zu Harnabscessen und zu Harninfiltrationen (s. d.) führen, veranlassen als Folgezustand, nach stattgehabter Perforation nach aussen, H. Fremdkörper, Steine, Blasengeschwüre u. s. w. rufen

zunächst einen pericystitischen Abscess hervor, welcher schliesslich spontan oder künstlich sich eröffnet. So sind Harnabscesse und Harninfiltrationen die unmittelbare Ursache der H. Doch kommen auch directe Perforationen vor, besonders bei den Blasendarmfisteln, indem der Scheitel der Blase zuvor mit dem Darm verklebt, und nun entweder ein perforirendes Blasengeschwür in den Darm hinein durchbricht oder, wie es auch schon beobachtet worden, ein gerade an der Verklebungsstelle sitzendes tuberculöses Darmgeschwür nach der Blase perforirt. Auch können ausserhalb der Blase, in ihrer Nachbarschaft gelegene Eiterungen, wie Ovarialcysten oder parametritische und perityphlitische Abscesse, sich unter Eröffnung der Blase ihren Weg nach aussen bahnen und so eine Fistelbildung herbeiführen.

Es ist demnach zu unterscheiden zwischen H., welche lediglich nicht wieder geschlossene Operationswunden oder Verletzungen der Blase darstellen und solchen, welche aus nicht geheilten, in Eitergänge umgewandelten Abscedirungen hervorgehen. Im grossen Ganzen gehören die H. der Blase, welche nach der äusseren Körperoberfläche hinführen, zur ersteren, die mit dem Darm oder anderen inneren Organen communicirenden dagegen zur zweiten Kategorie.

Zu den Symptomen der Harnblasenfisteln, welche nach der äusseren Körperoberfläche führen, gehört als ein charakteristisches, wo dasselbe vorhanden, das Harnträufeln aus der äusseren Fistelöffnung. Im Allgemeinen besteht die Meinung, dass dieses Harnträufeln die Fisteln der Harnblase von denen der Harnröhre unterscheidet, da letztere erst ausserhalb des die Blase verschliessenden Sphincter externus der Harnröhre ihren Ausgang nehmen. Doch ist diese Unterscheidung eine höchst unsichere; denn einmal können, wie an der betreffenden Stelle ausgeführt werden wird, die Fisteln der Harnröhre ebenfalls Urin führen, und zweitens ist selbst bei Harnblasenfisteln das Harnträufeln ein sehr inconstantes Symptom, das wesentlich von der Lage und Richtung der Fistel, ihrem mehr geradlinigen oder mehr winklig geknickten Verlaufe und ihrem mehr oder minder gleichmässigen Lumen abhängt. Wo das Harnträufeln fehlt, lässt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle bei den äusseren H. der Blase durch directe Sondirung die abnorme Communication feststellen; doch kann es auch hier häufig geschehen, dass trotz des thatsächlichen Bestehens einer Fistel zwischen Blase und äusserer Körperoberfläche die Sonde wegen des buchtigen und unregelmässigen Verlaufes des Fistelganges nicht bis in die Blase einzudringen vermag.

Von H. der Blase, welche eine Communication derselben mit Nachbarorganen darstellen, sind diejenigen nach dem Darm hin die häufigsten. Ist die Verbindung eine ausreichende, so kann ein wechselseitiger Austausch des Inhaltes der beiden Organe stattfinden; das Gewöhnlichste ist jedoch, dass der Darminhalt nach der Blase übergeht und nicht das Umgekehrte. Bei einer grösseren Communicationsöffnung nach dem Mastdarm fliesst aus der Harnblase andauernd Harn nach dem Mastdarme ab und wird aus diesem von Zeit zu Zeit entleert; umgekehrt dringt dann Koth in die Blase, welcher mit dem Urin entleert wird, und der, wenn er aus dem Mastdarm stammt, in compacteren braunen Brocken sich darstellt, welche unter dem Mikroskop die Speisereste in gut verdautem Zustande erkennen lassen. Diese Speisereste enthalten, wenn sie aus dem Mastdarme stammen, keine Gallenfarbstoffe mehr und erscheinen daher zum Unterschiede von Dünndarminhalt unter dem Mikroskop nicht mehr icterisch gefärbt. In einzelnen Fällen sind so weite Communicationsöffnungen beobachtet worden, dass sich in Folge der hochgradigen Kothansammlung in der Blase Harnverhaltung einstellte und die Harnröhre mit Koth angefüllt wurde, so dass nur mit der grössten Mühe durch Evacuationskatheter und Aspiration die Blase freigemacht werden konnte. Ist die Verbindungsöffnung zwischen Mastdarm und Blase dagegen eine sehr enge, so tritt gar kein Koth oder doch nur Speisereste in mikroskopischer Menge in den Harn über. Wohl aber gehen dann noch Darmgase in die Blase über und es wird gleichzeitig mit dem Harn Luft entleert. Wo eine solche Entleerung von

Luft beim Uriniren vorhanden ist, genügt dieses Symptom allein, um mit grosser Sicherheit eine Communication des Darmes mit der Blase festzustellen, vorausgesetzt, dass nicht unmittelbar zuvor der Patient katheterisirt worden ist und bei dieser Gelegenheit Luft in die Blase gebracht wurde; sonst kann sie nur aus dem Darm stammen, denn eine ammoniakalische Zersetzung des Harns in der Blase kann niemals Gas in dem Masse produciren, dass dasselbe hörbar mit dem Urin entweicht. Fehlen diese Symptome aber ganz, so kann man bei Verdacht auf eine Mastdarmblasenfistel den Mastdarm mit einer flüssigen Emulsion von gekochter Stärke und ganz fein pulverisirter Holzkohle anfüllen und dann nach einiger Zeit im Harn mit Jodlösung die Stärke und im Harnsediment mittelst des Mikroskops die Kohle nachweisen. Auch Klystiere mit reiner Rohrzuckerlösung, welche später im Harne wieder erscheint, können zu gleichem Zwecke verwandt werden. Wenn die H. sich von der Blase aus nach dem Dünndarm erstreckt, so erscheinen im Harnsedimente nur wenige und flüssige Kothmassen, in welchen die mikroskopisch nachweisbaren Speisereste sich stark icterisch gefärbt zeigen. Gewöhnlich ist der Gehalt an Gallenfarbstoff noch ein solcher, dass mikrochemisch auf Zusatz von verdünnter rauchender Salpetersäure eine grasgrüne Färbung eintritt. Auch sind die Speisereste noch gut erhalten, und zeigen die Muskelfasern besonders ihre Querstreifung noch deutlich. Zur Unterscheidung, ob eine Dickdarm- oder Dünndarmfistel besteht, dienen ausserdem die bereits erwähnten hohen Klystiere, welche selbstverständlich nur bei einer Dickdarmfistel in die Blase übergehen können. Natürlich darf auch in keinem Falle von Blasendarmfistel die Digitaluntersuchung der Blase und die Cystoskopie verabsäumt werden, doch werden nennenswerthe Resultate durch beide nur in seltenen Fällen zu erzielen sein. (S. a. „Blasendarmfisteln".)

Die ***Harnröhrenfisteln*** kommen ebenfalls wie die H. der Blase nur in seltenen Fällen angeboren vor, als ein theilweises Offenbleiben des Sinus urogenitalis; ihre äussere Oeffnung liegt dann in der Raphe des Scrotum oder Perineum und sie stellen einfache, enge, membranös überkleidete Hohlgänge dar.

Die überwiegende Mehrzahl, auch der Harnröhrenfisteln, sind erworbene Zustände, die entweder Traumen oder die Ausgänge anderer Processe sind.

Die veranlassenden Momente für die traumatische Eröffnung der Harnröhre und daraus resultirende Fistelbildung geben einmal circuläres Einschnüren des Gliedes durch Bindfaden, Rosshaar oder Frauenhaare ab, wie es nicht selten von unverständigen Kinderfrauen zur Verhütung des nächtlichen Urinirens der Kinder vorgenommen wird und wodurch circulärer Druck bis zur Gangrän mit perforirendem Querschnitt oder querliegendem Loch in der Harnröhre entsteht, und ferner die verschiedensten Arten von Verwundungen, Schusswunden in erster Linie, doch auch Schnitt- und Bisswunden, wobei das Trauma entweder direct zur Fistelbildung oder zur Harninfiltration führt, welche durch Gangrän die Fistel schafft. Auch die Einführung von Fremdkörpern in die Harnröhre, wie Nadeln und Bleistifte u. s. w., können die Harnröhrenwand durchbohren und zur Fistelbildung führen. Auffallen auf den Damm mit gespreizten Beinen ist eine der gewöhnlichsten Ursachen für Harninfiltration mit nachfolgender Fistelbildung, und ebenso kommt die gleiche Verletzung nicht selten bei Arbeitern, welche mit Sprengen in Steinbrüchen beschäftigt sind, vor. Nach der äusseren Urethrotomie bleiben H. nicht gerade häufig zurück; öfter schon entstehen die sogenannten Decubitusfisteln durch unzweckmässige und übertriebene Anwendung von starren Verweilkathetern; der allerhäufigste Anlass aber sind falsche Wege, welche weniger durch die directe Durchbohrung, als auch wieder durch die nachfolgende Harninfiltration die Fistel bilden.

Wie alle diese traumatischen Anlässe grösstentheils indirect durch Harninfiltrationen erst die Fistelbildung veranlassen, so sind ausser ihnen alle anderen Ursachen, welche Harnabscess und Harninfiltrationen schaffen, auch Ursachen für H. Die meisten H. gehen aus Harnabscess und Harninfiltration hervor. Und wie diese Zustände wiederum ihr hauptsächlichstes Moment in der Strictur der

Harnröhre, besonders in der alten und vernachlässigten Strictur, haben, so muss in letzter Linie diese selber als eigenthümlichste Ursache einer grossen Zahl von H. aufgefasst werden. Das Nähere dieses Vorganges ist unter „Harnabscess“ und „Harninfiltration“ nachzulesen.

Eine Eintheilung der Harnröhrenfisteln in durchgängige Fisteln und blinde, wie sie nicht selten vorgenommen wird, ist nicht angebracht, da eine blinde Fistel eben keine H. mehr sein kann, ebensowenig wie etwa die angeborenen Penisfisteln, welche auf der oberen Partie des Gliedes bis zur Schamfuge sich hinzuziehen und dort blind zu endigen pflegen, hieher gerechnet werden können. Will man eine Eintheilung vornehmen, so kann diese nur eine rein äusserliche, nach dem Sitze der Fistel, sein, und wären dann die Fisteln des Gliedes selber von den nach dem Damm und Scrotum hin gerichteten, sowie der dritten Kategorie, der Verbindungsgänge zwischen Harnröhre und anderen Punkten der äusseren Körperoberfläche, zu unterscheiden. Hiezu gesellen sich dann die Harnröhren-Mastdarmfisteln, als einzige Form einer Communication der Harnröhre mit einem inneren Organe. Ausserdem liegt natürlich noch ein Unterschied der einzelnen Fisteln in der Beschaffenheit des Fistelganges selber und seiner Wände, in dem Zustande der mehr weniger vorgeschrittenen Rückbildung, in welchem er sich befindet, so dass man Wundfisteln, eiternde Fisteln und Narbenfisteln zu unterscheiden hat.

Die W u n d f i s t e l n stellen die einfache frische Durchtrennung des Zusammenhanges der Harnröhre ohne weiteren Substanzverlust, oder auch mit einem solchen, dar. Beispiele solcher Fisteltypen sind die temporären Fisteln des Harnröhren- und Blasenschnittes; ihre Beschaffenheit hängt von den mannigfachsten traumatischen Ursachen ab, durch welche sie zu Stande kommen. Die e i t e r n d e n Fisteln finden sich gewöhnlich bei Stricturen und stellen daher die Mehrzahl aller Fisteln dar. Gewöhnlich finden sich in ihrer Umgebung mannigfache anderweitige Gewebsveränderungen, Abscesse, Follicularcatarrhe der Harnröhre, Blasencatarrhe und Pyelitis, Concremente in Blase und Harnröhre. Diese Fisteln sind oft mehrfach und haben besonders häufig mehrere Ausgangsöffnungen, oder es mündet eine Reihe von kurzen Gängen schliesslich in einen Fistelgang zusammen; doch liegen auch nicht selten mehrere vollständige Fistelgänge neben einander. Als multiple Fistelbildung kann man demnach nur diejenigen Fälle ansehen, in welchen eine grössere Zahl vollständiger Fisteln, in ziemlicher Nähe bei einander gelagert, nach der Harnröhre führt; die Ausmündung einer einzigen inneren Fistel in mehrere äussere Oeffnungen ist dagegen nicht als multiple Fistel anzusprechen, sondern ein auch bei einfachen Fisteln recht häufiges Vorkommniss. An den Oeffnungen sind diese Fisteln manchmal mit leicht blutenden Granulationen besetzt, beim Sondiren in der Tiefe kommt man jedoch auf callöses, hartes Gewebe; nicht selten stösst man innerhalb der Gänge auf Concremente, auch ist der aus ihnen kommende Eiter oft blutig gefärbt. Die N a r b e n f i s t e l n stellen einen noch späteren Zustand dar, in welchem die Innenwand mit einer bindegewebigen Narbenmembran bekleidet ist. Die Narbenfisteln, welche an jeder Stelle, vom Scrotum bis zur Glans, vorkommen können, liegen gewöhnlich an der unteren Seite des Gliedes und unterscheiden sich dadurch, dass entweder ihre Ausgangsöffnung von der Eingangsöffnung ein ganzes Stück entfernt ist, so dass die Fistel das Glied schräg durchsetzt, eine längere Ausdehnung besitzt und dann Gangfistel heisst, oder aber dass Eingangs- und Ausgangsöffnung nur durch die Dicke der Harnröhrenwand von einander getrennt sind, so dass also eigentlich die Fistel nur ein Loch bildet, innerhalb dessen die Harnröhrenschleimhaut mit der äusseren Haut in einem Narbenrand zusammenhängt, „Lochfisteln“. Unter Atrophie des Schwellkörpers der Harnröhre legt sich hier manchmal die äussere Haut sogar knopflochartig nach der Schleimhaut hin um, so dass dann die sogenannten „Fistules en boutonnière“ daraus resultiren. Wenn auch an den Gangfisteln die beiden Oeffnungen gleich weit sein können, so ist das Gewöhnliche,

dass sie verschiedene Weite haben, so dass ein trichterförmiger Gang entsteht. Die äussere Oeffnung ist fast immer die engere, und manchmal so eng, dass sie ganz übersehen wird. Diese Enge der äusseren Mündung kann eine so bedeutende sein, dass besondere Massnahmen zur Constatirbarkeit der Durchgängigkeit der Fisteln nothwendig werden, so dass man entweder bei verschlossener äusserer Harnmündung uriniren lassen oder bei Compression des Penis hinter der Fistel eine kräftige Injection machen muss, wobei dann an der Fistelmündung entweder ein Tropfen deutlich austritt oder doch die Umgebung nass wird.

Abgesehen von diesen besonderen Eigenthümlichkeiten im Zustande der Fistelwandungen selber, stellen die röhrenförmigen Fisteln — von denen man die zuletzt besprochene Art auch als lippenförmige Fisteln unterschieden hat — nur ganz selten gerade, einfache Gänge dar, sie haben vielmehr fast immer einen mehrfach gewundenen und geknickten, mit Ausbuchtungen und callösen Gängen versehenen Verlauf. In Folge dieser Beschaffenheit ist es durchaus nicht immer möglich, mit einer Sonde durch den ganzen Fistelgang bis in die Harnröhre hinein zu gelangen; auch kommt es nicht selten vor, dass secundäre Gänge, welche blind endigen, die Sonde aufnehmen.

Zu den Complicationen der eiternden Fisteln kann es gehören, dass dieselben im weiteren Verlaufe unter fortschreitender Eiterung zu neuer Fistelbildung, dann aber auch zu Harnabscessen und zu Harninfiltrationen führen. Zu den Begleiterscheinungen der H. gehört dann weiter die Bildung von callösem Bindegewebe in der Umgebung der Fistel, welche oft ausserordentlichen Umfang annehmen kann. Natürlich kann es bei der secundären Erscheinung der H. in Folge der durch das Grundleiden bedingten Harnretention und der Urinstauung zu all den schweren Erscheinungen kommen, welche durch das Hinaufsteigen entzündlicher und infectiöser Processe nach den Nieren hin hervorgerufen werden. Das Auftreten von Fieber oder gar von plötzlich sich einstellenden Schüttelfrösten ist daher bei bestehender H. von höchster Bedeutung. Eine weitere, schon angedeutete Complication ist die Möglichkeit von Steinbildung innerhalb der Fistel. Im Allgemeinen handelt es sich hier um Incrustationen und Phosphatniederschläge aus dem zersetzten oder innerhalb der Fistel sich zersetzenden Harn; doch kommt es auch vor, dass Steine, welche in höher gelegenen Abschnitten des Harnapparates entstanden sind, sich in der Fistel fangen und dann dort Erscheinungen hervorrufen, welche zu ihrer Constatirung führen, oder aber sich in der Fistel durch secundäre Steinbildung vergrössern.

Die ***Diagnose*** der H. ergibt sich gewöhnlich auf den ersten Blick. Wo Urin aus der Oeffnung heraustritt, ist damit die ganze Diagnose gegeben. Doch ist selbst da, wo dies der Fall ist, die Menge des austretenden Urins eine sehr verschiedene. Es können nur einzelne Tropfen durch die Fistel zu Tage treten, und in anderen Fällen wieder die gesammte Urinmenge, statt auf dem natürlichen Wege, durch die Fistelöffnung entleert werden. Auch kann es durch zufällige anatomische Beschaffenheit der Eingangsöffnung der Fistel, besonders dann, wenn der innere Theil der Fistel sehr schräg in die Harnröhre einmündet, zu einer Art von Klappenverschluss kommen, welcher nur bei gewissen Stellungen den Urin in die Fistel eintreten lässt, in anderen aber nicht. Auch unterstützen der urinöse Geruch um die Genitalien und in der Wäsche, sowie die Röthe und Excoriation an der Haut als allgemeine Symptome die Diagnose. Wo kein directer Urinaustritt constatirt werden kann, muss man sich damit behelfen, dass eine gefärbte Flüssigkeit, übermangansaures Kali oder Milch, in die Harnröhre injicirt und ihr Austritt durch die Fistelöffnung festgestellt wird. Grössere Schwierigkeiten jedoch als die Diagnose einer H. an sich macht manchmal die Unterscheidung, ob dieselbe eine Fistel der Harnblase oder der Harnröhre ist.

Die Differentialdiagnose hinsichtlich dieses Unterschiedes wird im Allgemeinen dadurch zu gewinnen gesucht, dass bei einer Blasenfistel der Urin andauernd aussickert, während bei einer Harnröhrenfistel dies nur während des

Urinirens der Fall ist. Im grossen Ganzen trifft das auch zu; doch kann sehr wohl ein Patient, der in Folge einer Erkrankung der Sphincteren bereits an Harnträufeln leidet, dazu eine H. bekommen, oder zu einer bestehenden H. kann sich in der Folge eine Paralyse der Sphincteren hinzugesellen. Dann hört dieser Unterschied auf. Ein sicheres Mittel hier wie überall, um die Eingangsöffnung der Fistel festzustellen, ist, einen dicken Metallkatheter in die Blase einzuführen und darnach den Fistelgang mit einer Metallsonde zu untersuchen. Dort, wo die Sonde zuerst an den Katheter anstösst, liegt die Eingangsöffnung. Allerdings können auch dieser Feststellung mannigfache Hindernisse im Wege stehen: impermeable Stricturen, welche eine Einführung des Katheters in die Blase hindern, oder vielfache Krümmungen der Fistelgänge, welche die zweite Sonde nicht bis an den Katheter ankommen lassen. Bei Blasenfisteln kann man auch gefärbte Flüssigkeit in die Blase injiciren und dieselbe dann durch die Fistel aussickern sehen, nur muss man hier die Probeflüssigkeit langsam und in ganz kleinen Mengen einführen, um nicht Contractionen der Blase auszulösen, welche die Flüssigkeit in die hintere Harnröhre, und bei einer Harnröhrenfistel dann durch diese nach aussen treiben.

Auch bei Fisteln der Harnröhre, und zwar der hinteren Harnröhre, kann die für Blasenfisteln charakteristische Entleerung von Luft beim Harnen vorkommen. Es handelt sich dann um Communicationen zwischen Mastdarm und Pars prostatica der Harnröhre. Im Verlaufe der Tripperprostatitis kommt es gar nicht so selten zu einem Durchbruch des Prostataabscesses nach dem Mastdarm und damit zu einer Communication zwischen Darm und Blase, welche, für Koth zwar nicht permeabel, dies doch für Luft ist, zumal wenn das Rectum von Gasen stark ausgedehnt ist. Mendelsohn.

Harngries. Die innerhalb der Harnwege aus dem Harne ausgefallenen sandartigen, feinkörnigen Gebilde nennt man H. Sie erreichen die Grösse der groben Schiesspulverkörner oder übertreffen sie um Geringes und sind mit streusandgrossen, feinen Körnchen in wechselnder Menge versetzt. Ihre Consistenz ist nicht bedeutend, daher kann man sie zwischen den Fingern zerreiben, wobei ein scharfes Gefühl ausgelöst wird. Ihre Farbe wechselt nach der Zusammensetzung und nach der Menge des Farbstoffes, den sie mit sich reissen. Am häufigsten sind die zimmtrothen, aus Harnsäure bestehenden Grieskörner, die aus dem sauren Harne niederfallen, anzutreffen. Sie können in jedem Alter zur Abscheidung kommen, wenn nur die chemisch-physikalischen Bedingungen zu ihrer Entstehung da sind; daher als Harnsäureinfarct bei Neugeborenen und eigentlicher Gries im Mannesalter. Seiner Menge nach wechselt der H. zwischen einzelnen Körnchen und einer reichen Abscheidung ab, so dass in letzterem Falle eine förmliche Versandung des einen oder anderen Abschnittes der harnführenden Wege zu Stande kommen kann. Der letzterwähnte Umstand tritt zwar nur selten ein, doch darf er nicht übersehen werden, da mit ihm die klinische Thatsache der Verlegung der Harnpassage und in weiterer Folge die Möglichkeit einer Nierenkolik gegeben ist. Wenn nämlich zum Gries noch ein kleines Steinchen sich beigesellt, so wird mit Hilfe eines Schleimklümpchens ein Conglomerat gebildet, welches den Verschluss des Ureters und der Harnröhre bewirken kann. Eine solche Kolik ist nach CANTANI in ihrer Intensität schwächer als eine Nierensteinkolik, und selbst in dem Falle, wenn dem Propfe noch ein Steinchen beigemengt sein sollte, verliert sich diese Kolik ziemlich rasch. Auch eine leichte, vorübergehende Blutung kann im Anschluss an eine Grieskolik in Erscheinung treten. Horovitz.

Harninfiltration. Unter H. versteht man den Vorgang, dass der Urin innerhalb des Körpers aus seinen natürlichen Wegen austritt, das benachbarte Zellgewebe durchsetzt und dabei die Tendenz hat, sich schnell in der Umgebung auszubreiten. Es sind daher zum Zustandekommen der Affection zwei Momente nöthig, einmal die Läsion der Wandungen des Harnapparates an irgend einer

Stelle, und zweitens eine Behinderung des natürlichen Abflusses des Harns, wodurch derselbe unter dem entstehenden höheren Drucke in die Umgebung ausgetrieben wird.

Demnach kann die H. unter dem Einflusse sehr zahlreicher Ursachen entstehen und an den verschiedensten Stellen ihren Sitz haben. Die zu ihrem Zustandekommen nothwendige Continuitätstrennung kann an jedem Punkte des Harntractus vor sich gehen: in der weitaus grössten Zahl der Fälle geschieht dies jedoch in der Harnröhre, an der unmittelbar hinter einer Strictur gelegenen Stelle derselben. Aus den Nieren tritt der Urin in Folge einer traumatischen Läsion derselben aus oder dadurch, dass ein grosser Stein nach aussen durchbricht und der Harn sich durch die Perforationsöffnung in das benachbarte Gewebe entleert. Auch sind Fälle von Berstung des Nierenbeckens beobachtet worden, welche durch eine Klappenbildung beim Beginne beider Ureteren veranlasst worden war; und ebenso ist die Perforation des Ureters in Folge eingekeilter Nierensteine kein ganz seltenes Vorkommniss. Die Blase kann spontan zur Ruptur kommen oder auf traumatischem Wege; niemals jedoch reisst die gesunde Blase ein, sondern immer, wenn es bei Stricturkranken mit Harnverhaltung zu einer Ruptur der Blase kommt, bestehen gleichzeitig geschwürige Processe in derselben. Auch eine künstlich zu stark gefüllte Blase wird durch die Füllung an sich nicht zum Bersten gebracht, wenn nicht gerade ganz colossale Mengen Flüssigkeit eingeführt worden sind; wohl aber kann eine stark gefüllte Blase schon durch ein verhältnissmässig geringfügiges gleichzeitiges Trauma von aussen her zum Bersten gebracht werden. Ebenso führt eine zu energische Anwendung der Pumpe bei der Lithotripsie, wenn Divertikel vorhanden sind, relativ leicht zur Perforation eines solchen Divertikels. Den gewöhnlichsten Anlass jedoch bildet hier die Continuitätstrennung lege artis: der Steinschnitt, zu dessen hauptsächlichsten Gefahren die H. von jeher gehört hat. Dagegen ist beim hohen Blasenstich, vor dessen Anwendung, beiläufig bemerkt, noch immer eine unerklärliche Scheu besteht, H. kaum zu fürchten, da die Canüle in dem erst von ihr gewaltsam fortgedrängten Gewebe die ersten Tage fest genug steckt, so dass kein Urin daneben in das die Blase umgebende Zellgewebe ausfliessen kann, vorausgesetzt, dass dauernd Sorge für das Offenbleiben der Canüle getragen wird und nicht etwa bald nach der Operation durch einen starken Drang der Blase die Canüle ausgetrieben wird und der Urin in die Stichwunde dringt.

Alle diese Möglichkeiten treten jedoch an Häufigkeit bei weitem zurück gegenüber dem Zustandekommen einer H. von der Harnröhre aus, unmittelbar hinter einer daselbst bestehenden Strictur derselben. Hiebei entsteht der sehr wichtige Unterschied hinsichtlich des Abschnittes der Harnröhre, in welchem die Continuitätstrennung stattgefunden hat: ob in der vorderen Urethra oder in der prostatischen, da hievon der Verlauf, welchen der Urin nimmt und dementsprechend der Sitz der zustandekommenden H. abhängt. In der prostatischen Harnröhre sind es gewöhnlich andere Ursachen, der entsprechende Steinschnitt oder falsche Wege, wie sie besonders bei alten Leuten, die sich selbst katheterisiren, entstehen, sowie periprostatische Abscesse und Abscesse der Prostata selber. Zwar kommen auch in der vorderen Harnröhre, besonders in der Gegend des Bulbus, Verletzungen nicht selten vor, am zahlreichsten in Folge eines Auffallens mit gespreizten Beinen (chute à califourchon); oder es kommt zu Zerreissungen der Harnröhre im Verein mit einem oder dem anderen Schwellkörper, verursacht durch gewaltsamen und unter erschwerten Verhältnissen ausgeführten Coitus. Am allerhäufigsten jedoch bildet trotz alledem die Strictur der Harnröhre den Anlass für eine H. Bei einer solchen wirken zwei Momente zur Entstehung der Ruptur unmittelbar hinter der stricturirten Partie mit: die Alteration der Harnröhre an dieser Stelle, welche stets vorhanden ist und durch den hinter der Strictur nach jeder Harnentleerung zurückbleibenden und daselbst stagnirenden Urin bedingt wird; und die übermässig kräftige Action der Blase in Folge der bei älteren

Stricturen immer bestehenden Hypertrophie ihrer Musculatur. So brauchen nicht einmal falsche Wege da zu sein, um den retrostricturalen Theil der Urethra einreissen zu lassen; auch muss die Verengerung nicht gerade excessiv sein. Vielmehr ist der Grad der Verdünnung der Harnröhre hinter der Strictur und eventuelle dabei bestehende periurethrale Abscedirung das Wesentliche, und andererseits die Grösse der Hypertrophie der Blasenmusculatur. Je stärker dann, zumal bei gleichzeitiger Harnretention, der durch die Blase ausgeübte Druck ist, desto leichter kommt es zur Zerreissung des membranösen Theiles der Harnröhre, besonders bei kräftigen Individuen nach Excessen und körperlichen Anstrengungen. Ohne eine solche traumatische oder pathologische Läsion der Urethra aber kann eine selbst hochgradige Hypertrophie der Blasenmusculatur nicht zur Zerreissung der Harnröhre, sondern nur zur Dilatation derselben führen. Durch die beständige Reizung kann es in jedem stricturirenden Callus zur Entzündung und Abscessbildung kommen, und wenn bei der Berstung der entzündlich erweichten Schleimhautdecke der Abscesshöhle noch keine periurethrale Abscesshöhle mit callösen Bindegewebswandungen sich ausgebildet hat, so kommt es zur H. Ferner kann solche, wenn auch in seltenen Fällen, durch Decubitus der Harnröhre in Folge unsinniger Anwendung von Metall- und Verweilkathetern entstehen, besonders an den beiden, dem Drucke am meisten ausgesetzten Partien der Harnröhre: der Curvatura subpubica unter dem Ligamentum suspensorium penis und dem unteren Halbring des Orificium internum. Häufiger noch geben falsche Wege den gleichen Anlass, natürlich nicht so oft als sie gemacht werden. Es liegt dieses günstige Verhältniss daran, dass die Richtung derselben sich von aussen nach innen, die des Urinstrahles von innen nach aussen erstreckt und so beim Uriniren die Oeffnung des falschen Weges zusammengedrückt wird. Durchbohrt ein solcher dagegen die Harnröhre senkrecht, wie es bei der Anwendung von geraden Kathetern oder von Darmsaiten vorkommen kann, oder ist er ein vollständig intraurethraler, d. h. dringt er vor der Strictur in das Urethralgewebe ein und kehrt hinter derselben wieder in das Lumen der Harnröhre zurück, so kann es leicht zur H. kommen. Natürlich kann auch die interne Urethrotomie dazu führen.

Die Continuitätstrennung innerhalb der Harnwege muss jedoch immer eine relativ grosse sein, da bei nur langsamem Einsickern des Urins in das Zellgewebe sich um die befallenen Partien herum eine adhäsive Entzündung bildet, welche die Infiltration bald abschliesst und es nur zu einem Harnabscesse kommen lässt. Auch muss die Läsion plötzlich auftreten und schnell sich entwickeln.

Das zweite zum Zustandekommen der H. nothwendige Moment ist sodann die mehr oder minder vollständige Behinderung des normalen Abflusses des Urins, welche entweder eine schon vor dem Eintreten der Continuitätstrennung bestehende Ursache hat, wie Stricturen oder eingeklemmte Steine, oder aber durch den Wundverlauf des die Läsion veranlassenden Traumas gleichzeitig bedingt wird, indem Verschwellungen oder Verstopfungen der Harnröhre durch Blutcoagula eintreten.

Der in die Gewebe eindringende Urin ruft, auch wenn er saure Beschaffenheit hat, was hier gar nicht so selten der Fall ist, locale Zerstörungen hervor. Wenn auch experimentell erwiesen ist, dass normaler Urin, in thierische Gewebe gebracht, an sich nicht schädlich wirkt — Simon und Menzel — und auch die tägliche Erfahrung bei der Sectio alta u. s. w. zeigt, dass die Benetzung von Wundflächen seitens des Urins ohne jede nachtheilige Folgen statthat, so kommt es hier in Folge des Druckes, unter welchem der oft schon von vornherein zersetzte Urin in die Gewebe eindringt, zu doppelter schädlicher Wirkung: direct veranlasst der Druck die locale Erscheinung der Gangrän, indirect dadurch, dass die eingedrungene Flüssigkeit unter ihm schneller resorbirt wird als dies normal der Fall sein würde, die Allgemeinerscheinungen der Sepsis. Schon die Resorption von normalem, nicht infectiösem Urin ruft an sich schwere Allgemeinerscheinungen hervor, wie dies bei Nierenverletzungen, nach welchen Harn in

den Bauchfellraum geflossen ist und von dort, ohne Peritonitis hervorzurufen, resorbirt wurde, beobachtet worden ist.

Die allgemeinen Erscheinungen der H., soweit sie nicht durch ein directes Trauma zu Stande kommt, sind die folgenden: Gewöhnlich ist die Ischurie unmittelbar zuvor beträchtlich gesteigert. Während eines Dranges zum Uriniren verspürt der Kranke dann plötzlich im Verlaufe der Harnröhre einen Stich oder ein Brennen, je nach der Localisation des Durchbruches im Mittelfleische oder weiter rückwärts; der danach entleerte Harn ist blutig. Die unmittelbare Folge des Durchbruches ist ein subjectives Gefühl der Erleichterung, das charakteristisch ist: der Tumor der prall gespannten Blase, welcher oberhalb der Symphyse bis dahin deutlich zu fühlen war, nimmt rasch ab und verschwindet auch gänzlich. Bald jedoch, manchmal auch erst nach zwei oder drei Tagen, stellt sich ein ziemlich intensiver Frost ein mit nachfolgender Temperatursteigerung, der Puls wird frequent und klein, und es kommt zu continuirlichem Fieber. Je nach dem sehr wesentlichen Unterschiede, ob die Perforation vor dem Diaphragma urogenitale oder dahinter geschehen, ist nun der Verlauf im grossen Ganzen ein anderer. Bei einer präfascialen Perforation, bei welcher die nach hinten durch das mittlere Blatt der tiefen Dammfascie abgeschlossene Infiltration leichter zum spontanen oder durch Kunsthilfe vermittelten Durchbruch kommen kann, pflegen die Allgemeinerscheinungen nicht ganz so schwere zu sein. Bei einer Perforation hinter dem Diaphragma urogenitale jedoch findet die Infiltration zunächst im Becken statt und wandert erst in gleich zu beschreibender Weise allmälig nach den äusseren Körperpartien. Dann sind die Allgemeinerscheinungen sehr ausgesprochene und schwere, der Kranke erleidet wiederholte Fröste, bald wird das Sensorium von Zeit zu Zeit getrübt und es kommt im Schlafe sogar zu Delirien; heftiger Durst bei völlig trockener Zunge, Aufstossen und Schluchzen, wässerige und stinkende Stühle und alle Anzeichen tiefen Collapses und schwerer Sepsis sind vorhanden.

Die Zeichen der zustandekommenden Infiltration sind, wie schon erwähnt, verschiedene, je nachdem der Durchbruch vor oder hinter der, für alle Verhältnisse des Harnapparates so wesentlichen Grenze des Diaphragma urogenitale stattgefunden hat. Bei einem Durchbruch von der vorderen Harnröhre aus tritt die H. nur, wenn die Perforationsstelle recht weit nach vorn liegt, zuerst am Penis und Scrotum auf, um sich dann nach dem Damme hin fortzusetzen; in dem bei weitem häufigsten Durchbruche vom Bulbus her jedoch bildet sie sich zunächst gegen das Mittelfleisch, Scrotum, Penis und Glans aus, indem sie dem Zellgewebe, welches die oberflächliche Dammfascie begleitet, folgt, und, zwischen dieser und dem mittleren Blatte eingeschlossenen, ihren Weg nur nach vorn nehmen kann. Sie tritt zuerst am Damme auf, dann am Penis, unter dessen Aponeurose sie bis zur Eichel geht, von dort in das Scrotum, und erstreckt sich nun von hier aus entweder nach dem Bauch, den Lenden, dem Rücken, oder nach der Innenseite der Schenkel und nach der Umgebung des Afters. Unter Umständen kann, wenn kein Eingriff erfolgt, die ödematöse Anschwellung sogar bis zu der Achselgegend aufsteigen. Im Beginne wölbt sich der Damm hervor, wird dann heiss und bei der Berührung schmerzhaft; die entzündliche Geschwulst nimmt andauernd zu, zeigt in der Tiefe Fluctuation und kann am Scrotum und am Gliede colossale Dimensionen erreichen. Zuerst ist die Haut erysipelatös geröthet und ausserordentlich stark gespannt; in Folge dieser Spannung und der daraus resultirenden Zerrung der Gefässe, sowie des gleichzeitig von innen her durch den nachdrängenden Urin ausgeübten Druckes kommt es bald zur Verstopfung der Venen und damit zur Erscheinung der diffusen Gangrän. An einzelnen Stellen treten dann missfarbene, bläuliche bis schwarze Flecken auf, danach Blasen, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Leichter Druck auf die Geschwulst ruft sehr häufig hier ein für diesen Zustand höchst charakteristisches Knistern hervor, welches durch die in den Geweben gebildeten Fäulnissgase veranlasst wird. Es bersten schliesslich einige Stellen, aus

denen Jauche aussickert, die urinösen Geruch zeigt, und auch nach der Tiefe hin, gegen den Mastdarm und die Hinterbacken, bilden sich Hohlgänge, die urinös stinkende Jauche enthalten.

Bei günstigem Verlaufe stösst sich das gangränöse Gewebe in grossen Massen ab, und es kann zu colossalen Substanzverlusten kommen, die unter Umständen das ganze Scrotum und die ganze allgemeine Decke des Penis fortnehmen, so dass die beiden Hoden und Samenstränge völlig unbedeckt frei liegen. Bei Fällen, die zur Heilung kommen, füllt sich der Substanzverlust mit Granulationen aus und es kommt entweder zum vollständigen Verschluss, oder es bleiben Harnfisteln (s. d.) zurück. Zu einer Regenerirung der Scrotalhaut kommt es jedoch nicht, sondern immer, wenn die Hoden wieder mit Haut bedeckt werden, geschieht dies durch Zuziehung derselben von den Schenkeln und dem Schamberg her (DITTEL).

Bei einer Perforation hinter dem Diaphragma urogenitale kann die Infiltration nur hinter dem mittleren Blatte der tiefen Dammfascie weiter gehen und wird ihr Verlauf dadurch noch verhängnissvoller. Hier findet sie zunächst im Becken statt und es können Tage vergehen, innerhalb welcher der Kranke schon schwere Allgemeinerscheinungen darbietet, ehe die Infiltration sich äusserlich documentirt, und, nachdem die Blase empfindlich geworden, sich oberhalb der Symphyse und des POUPART'schen Bandes eine erysipelatöse Röthe verbreitet, die allmälig nach aufwärts wandert. Hier ist der Urin zunächst in den prävesicalen Raum gedrungen und von dort nach der vorderen Bauchwand weiter gegangen. In anderen Fällen richtet sich der Weg der Infiltration gegen den Mastdarm und gelangt in dem lockeren Bindegewebe seitlich vom Mastdarm nach dem Cavum ischio-rectale, wobei er sich in der hinteren Gegend des Dammes neben dem Anus, zunächst als diffuse Anschwellung, dann als deutlicher Tumor, geltend macht, der schliesslich ebenfalls gangränös wird und dessen Abstossung tiefe Löcher zurücklässt.

Die sehr seltenen Harnabscesse, welche von der Niere oder dem oberen Harnleiter ausgehen, können, wenn auch ausserordentlich viel schneller als die entsprechenden Eitersenkungen, den gleichen Weg nach unten nehmen und schliesslich nach einer fluctuirenden Hervorwölbung neben der unteren Wirbelsäule über dem Ligamentum Poupartii zum Vorschein gelangen. Gewöhnlich jedoch kommt es nicht so weit, sondern der fast immer an Quantität geringe Harnaustritt wird bald durch reactive Entzündung abgekapselt und kann dann leicht einen Psoasabscess vortäuschen.

Bezüglich der ***Differentialdiagnose*** können im Anfangsstadium der Erkrankung Verwechslungen mit diffusen Phlegmonen oder Erysipel stattfinden. Doch gibt die genaue Ermittlung der Entstehung der Affection und der Nachweis einer bereits vorher bestehenden hier in Betracht kommenden Erkrankung des Harnapparates, in erster Linie einer alten und vernachlässigten Strictur, die sichere Handhabe für die Diagnose ab. Besonders charakteristisch für die H. ist die Schnelligkeit, mit welcher sich die Anschwellung der Gewebe entwickelt und ausbreitet, und kann eine nach einem Trauma oder bei vorhandener Harnverhaltung plötzlich auftretende und binnen wenigen Stunden sich entwickelnde Anschwellung der beschriebenen Art nur auf eine H. bezogen werden, da eine diffuse Phlegmone viel langsamer entsteht. Die Differentialdiagnose gegen ein Erysipel mit Oedem des Penis und des Scrotum wird daraus entnommen, dass bei einer H. von der vorderen Harnröhre aus, um welche allein es sich hier handeln könnte, zuerst die Anschwellung erscheint und danach erst Fieber auftritt, während ein Erysipel stets zuvor oder zum mindesten gleichzeitig Fiebererscheinungen zeigt.

Mendelsohn.

Harnleiteruntersuchung, s. Sondirung der Ureteren.

Harnmenge, s. Harnuntersuchung.

Harnröhrenabscess, s. Harnabscess.

Harnröhrenblutung, s. Hämatinurie.

Harnröhrenfistel, s. Harnfistel.

Harnröhrenkrampf, s. Harnröhrenneurosen.

Harnröhrenneurosen sind — wie diejenigen der Blase — in der Regel keine selbstständigen Affectionen, sondern nur Symptome, welchen die verschiedensten Erkrankungen zu Grunde liegen können. In der Regel gebrauchen wir nur dann die Bezeichnung „Neurosen", wenn die denselben zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen geringfügig und schwer oder gar nicht zu entdecken sind. Es muss betont werden, dass, je genauer und sorgfältiger wir untersuchen, desto mehr das Gebiet der eigentlichen Neurosen zusammenschrumpft.

Die Sensibilitätsneurosen der Urethra können sich äussern als Hyperästhesie der zahlreichen Nervenendigungen der Urethralschleimhaut, oder als eigentliche Neuralgie.

Die motorischen Neurosen sind mit mehr oder minder starken Störungen der Urinentleerungen verbunden und präsentiren sich als Krampf der Harnröhrenmuskeln, „Urethrospasmus", oder als Lähmung derselben, „Urethroparese".

Die Symptome der *Harnröhrenhyperästhesie* sind überaus wechselnde und werden bei Männern viel häufiger ein Gegenstand ärztlicher Behandlung als bei Frauen, bei denen vorzüglich jüngere Individuen, die noch nicht geboren haben, betroffen werden. Die Hyperästhesie macht hier oft den Eindruck einer ganz leichten Urethritis, so wie dies auch häufig beim männlichen Geschlechte der Fall ist, bei welchem Manche ihre Affection mit dem Gefühl vergleichen, den ein leichter Biertripper verursacht. Beim männlichen Geschlecht haben die Neurosen der Harnröhre eine viel grössere Bedeutung als beim weiblichen vermöge des viel complicirteren Baues der männlichen Urethra.

Die klinischen Symptome der Hyperästhesie können sich zeigen nur während des Urinirens, oder unmittelbar nach demselben; sie können anfallsweise auftreten auf eine bestimmte Ursache, oder ohne eine solche; sie sind aber auch zuweilen permanent vorhanden.

Auch ihre Localisation ist verschieden. Der eine Patient gibt die Eichel als Hauptsitz der Affection an, ein anderer die Fossa navicularis, ein dritter die Wurzel des Penis, ein vierter den Damm und ein fünfter klagt über die ganze Harnröhre.

Wir erwähnen hier die verschiedenartigen Aeusserungen der Harnröhrenhyperästhesie. In ganz leichten Fällen geben die Patienten ein kaum merkliches Unbehagen während des Pissens an, zuweilen auch ein Gefühl von leichter Hitze während und ausserhalb des Urinirens. Auch einer ständigen unangenehmen Kälteempfindung, so dass der Betreffende das Membrum extra einzuhüllen trachtet, begegnet man nicht sehr selten. Ständiges undefinirbares peinliches Gefühl in der Harnröhre und ferner das Gefühl von Ermüdung haben wir selten constatirt; ebenso selten einen leichten dumpfen Druck in der Eichel und im Damm, welch letzterer beim Gehen stärker wird, so dass Patient mit gespreizten Beinen geht. Ziemlich häufig ist das Gefühl von Kitzel, noch häufiger eine Empfindung, „wie wenn ständig etwas durch die Harnröhre flösse". Weitaus das häufigste Symptom aber bei der Hyperästhesie der Harnröhre ist ein Brennen, das sich von kaum merklichen Anfangsstadien bis zum starken Schmerz, einer eigentlichen Neuralgie, steigern kann. Manche Patienten spüren dasselbe der ganzen Harnröhre entlang; andere nur in der Eichel oder in der Fossa navicularis. In der Regel zeigt es sich fast jedesmal während des Urinirens; zuweilen aber nur dann, wenn

Patient seinen Urin längere Zeit zurückgehalten, das heisst, dem sich zu oft zeigenden Bedürfniss nicht nachgegeben hat. Seltener erscheint das Brennen erst einige Minuten nach dem Uriniren. Am seltensten ist es permanent und sistirt nur während des Urinirens. Ebenso kommt es nicht häufig vor, dass das Brennen anfallsweise ohne jeden Zusammenhang mit dem Uriniren auftritt, oder dass es sich nur zeigt nach einem harten Stuhl oder nach sexueller Aufregung, oder auf den Genuss eines Schluckes Wein etc. Wie schon erwähnt, ist die Intensität dieser Affection eine ungemein verschiedene. Sie kann sich zu einem solchen Grade steigern, „wie wenn Feuer durch die Harnröhre flösse". In seltenen Fällen entstehen durch die Hyperästhesie der Harnröhre Unbequemlichkeiten beim Gehen. Die Patienten fühlen einen beinahe undefinirbaren dumpfen Schmerz in der Eichel, der durch die Friction hervorgerufen wird. Sie sind deshalb gezwungen, das Membrum durch die Tasche mit der Hand zu fixiren, damit es nicht Reibungen ausgesetzt ist. Nach Oberländer kommt eine ähnliche Affection auch bei älteren Männern vor, welche an einer organischen Erkrankung der Harnwege sonst nicht leiden. Der Schmerz concentrirt sich in letzteren Fällen um die Wurzel des Gliedes und in der Eichel und ist so hochgradig, dass die Patienten den Penis ebenfalls immer in der Hand tragen, um ihn vor jeder Berührung zu schützen.

Es gibt aber auch noch eine andere Form der Harnröhrenhyperästhesie, welche wir nur zufällig entdecken, wenn wir genöthigt sind, aus irgend einem Grunde die Schleimhaut mit einem Instrumente zu berühren.

Bekanntlich ist wegen des grossen Nervenreichthums der Urethralschleimhaut obige Manipulation in der Regel etwas schmerzhaft. Bei öfterer Wiederholung derselben verliert sich jedoch der Schmerz gewöhnlich bald. Bei der Hyperästhesie der Harnröhre erreicht diese Schmerzhaftigkeit aber eine so excessive Höhe, dass der kräftigste Mann vor Schmerzen sich krümmt oder nicht selten in Ohnmacht fällt. Charakteristisch ist ferner, dass sich die Schmerzhaftigkeit nicht schnell abstumpft, sondern trotz wiederholter instrumenteller Application fortexistirt und vielleicht erst wiederholten cauterisirenden Injectionen weicht. In der Regel ist es die Pars prostat. urethr., welche die schmerzhafteste ist, aber auch die ganze Harnröhre kann Sitz dieser Affection werden.

Wenn die gesteigerte Hyperästhesie einen wirklich schmerzhaften Charakter annimmt, besonders aber wenn die Affection anfallsweise auftritt, so nennen wir sie „Neuralgie". Es ist dieselbe im Allgemeinen viel seltener als die Hyperästhesie und seltener beim weiblichen Geschlechte als beim männlichen. Die klinischen Aeusserungen der ***Harnröhrenneuralgie*** sind ebenfalls ziemlich verschieden. Am häufigsten ist ein starkes Brennen, das, wie schon bei der Hyperästhesie erwähnt, so stark werden kann, „wie wenn Feuer durch die Harnröhre flösse", und welches die Patienten veranlasst, kalte Compressen anzuwenden. Seltener ist es ein heftiger dumpfer Druck und noch seltener ein undefinirbarer Reiz, der diametral verschieden ist von einem sexuellen Gefühl; ja er schliesst letzteres geradezu aus und ist so intensiv, dass er den Patienten förmlich foltert.

Nach Winkel sind die Schmerzen in der weiblichen Harnröhre und die krampfhafte Zusammenziehung derselben in der Regel nur ein Symptom, namentlich bei Dislocationen, Catarrhen, Geschwüren und Neubildungen. Indessen unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die weibliche Harnröhrenschleimhaut auch bisweilen ohne nachweisbare Erkrankung hochgradig sensibel sein kann und dass sie sogar bei der vorsichtigsten Einführung des Katheters, oder post cohabitationem, oder auch spontan der Sitz der schmerzhaftesten Zusammenziehung ist.

Die Neuralgia urethralis ist bisweilen als Prodromalsymptom bei Tabes dorsualis beobachtet worden, und Raymond und Oulmont beschrieben neuerdings bei Ataktischen heftige Paroxysmen der Harnröhre von längerer Dauer, welche besonders zur Zeit der lancinirenden Schmerzen in den Beinen sich einstellten.

Während der Anfälle können die Schmerzen gegen das Schambein, die Weichen, das Sacrum und sogar bis zur Nierengegend sich ausbreiten.

Ueber die Häufigkeit, die Dauer und Reihenfolge der Anfälle lässt sich Nichts bestimmen. Manchmal erscheinen sie jedoch regelmässig und gewissermassen periodisch. In seltenen Fällen wechselt die Neuralgie ihren Sitz zwischen Eichel, Blase und Mastdarm, oder ist an mehreren Orten zugleich vorhanden. Im Allgemeinen, kann man sagen, sind die Anfälle um so häufiger und anhaltender, je älter die Krankheit ist (Civiale).

Eine weitere Form der Neurosen der Harnröhre zeigt sich in der nervösen Reizbarkeit ihrer musculären Elemente: ***Urethrospasmus***, welcher sich in der Regel als ein leichter, mehr oder weniger rasch vorübergehender Krampf kundgibt, der unter den verschiedensten Umständen eintreten und das Harnen unmöglich machen kann. Es ist eine Controverse, ob der Urethrospasmus sich nur auf die Pars membr. urethr. beschränkt, oder ob auch die Prostatamusculatur und der sogenannte Blasenhals sich betheiligen. Bei den innigen anatomischen Beziehungen beider zu einander hat diese Frage jedoch kaum die Bedeutung, welche verschiedene Autoren ihr beilegen. Mitunter genügt schon hochgradige körperliche Erschöpfung und Müdigkeit, um diesen Krampf hervorzurufen; aber auch starker Aerger und psychische Verstimmungen sind in seltenen Fällen im Stande, dies zu bewirken. Eine häufigere Ursache ist, dass der betreffende Patient dem sich bemerklich machenden Bedürfniss der Harnentleerung nicht sogleich nachgibt, sondern dasselbe aus irgend einem Grunde unterdrückt, z. B. in Gesellschaft, während des Eisenbahnfahrens, oder auch während der Nacht, wenn er sehr müde und schlaftrunken ist.

Am häufigsten aber wird der temporäre Krampf und die daraus resultirende Harnverhaltung wohl ausgelöst durch die Anwesenheit einer zweiten Person.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen braucht es aber gar keiner äusseren Veranlassung, um den Krampf des Sphincter hervorzurufen, sondern es gibt genug Neurastheniker, welche einfach nie sofort harnen können, wenn sie das Bedürfniss dazu empfinden, d. h. der Krampf des Sphincter ist ein chronischer Zustand bei ihnen. Diese Patienten müssen ihren Urin immer zuerst „flattiren", wie einige derselben die hieher gehörenden Manipulationen ganz treffend nennen; sie stehen ruhig hin, lenken ihre Aufmerksamkeit geflissentlich ab und vermeiden sorgfältig jedes Drängen. Zuerst fängt der Urin dann nur langsam zu tropfen an; allmälig entsteht ein zusammenhängender Abfluss, der aber noch ganz perpendiculär abfällt, und erst zuletzt wird der Strahl stärker und bogenförmig. Einigen Patienten wird die Geschichte dann langweilig und sie fangen an zu pressen, wenn der Urin einmal im Flusse ist, wobei sie laut stöhnen, wie wenn sie grosse Schmerzen hätten oder eine schwere Arbeit verrichten würden.

Ist die nervöse Reizbarkeit des Blasenschliessmuskels noch stärker, so kann es vorkommen, dass der Strahl, während das Uriniren im vollen Gange ist, ganz plötzlich, mit einem Schlage wieder unterbrochen wird, indem sich der Schliessmuskel ohne äussere Veranlassung urplötzlich wieder krampfhaft schliesst. Wir haben dann ein klinisches Bild, wie man es gewöhnlich nur bei Blasensteinkranken sehen zu müssen glaubt, bei denen es aber nach Thompson gerade sehr selten ist. Allmälig verliert sich dann der Krampf, und das Uriniren kommt, wie oben beschrieben, wieder in Gang. Wir haben solche Patienten gesehen, deren Urinentleerung drei- bis fünfmal auf diese Weise unterbrochen wurde und die eine gute Viertelstunde brauchten, um ein gewöhnliches Quantum Urin zu entleeren. Nach Gross ist mit dieser Art von Störung der Harnentleerung zuweilen ein lebhafter Schmerz in der Dammgegend und am After verbunden, welcher bisweilen zur Spitze der Eichel ausstrahlt und den Kranken zwingt, gewisse, die Thätigkeit der Bauchpresse unterstützende Stellungen beim Harnlassen aufzusuchen und auch melkende Bewegungen am Membrum auszuführen. In schlimmeren Fällen kann es durch das Drängen und Pressen des Kranken zu Urethralblutungen

kommen. Zuweilen wird der Krampf so heftig, dass er vollständige acute und sogar complete chronische Harnverhaltung bedingt, und gar nicht selten imponirt er sogar ganz tüchtigen Aerzten für Strictur oder Prostatahypertrophie.

Die Harnverhaltung kann aber in Folge des Harnröhrenkrampfes auch eine chronische, complete werden.

Die abnorme Function der Harnröhrennerven kann sich auch äussern in einer mangelhaften Innervation der Harnröhrenmuskeln, und zwar besonders des schlauchförmigen Muskels der hinteren Harnröhre, welcher auch bei dem Urethrospasmus besonders afficirt ist. Wir bezeichnen diese Affection als **Urethroparese.** Der ganze betreffende musculöse Schlauch büsst dabei die Fähigkeit ein, sich rasch und kräftig zu contrahiren und den Rest des Harnes über den Bulbus hinauszupressen. Die Folge davon ist ein peinliches Nachträufeln des Harnes nach dem Uriniren. Die Patienten klagen, dass ihnen nach möglichst vollständiger Urinentleerung und, nachdem sie das Membrum reponirt hätten, noch unwillkürlich Urin abgehe, und zwar in einzelnen Fällen während einer halben und sogar einer ganzen Stunde. In der Regel ist der Abgang am reichlichsten kurze Zeit nach der Reposition. In hochgradigen Fällen haben solche Patienten stets nasse und nach Urin riechende Wäsche. (S. „Harnträufeln“.)

Sehr häufig sind die Neurosen der Harnröhre noch vergesellschaftet mit Neurosen der Blase, besonders aber mit der sogenannten reizbaren Blase; aber auch Neurosen der Testikel, des Darmes und des Samenstranges sind nicht selten gleichzeitig vorhanden, ebenso die übrigen Symptome der sexuellen Neurasthenie.

Die Affection ist meist entweder vom centralen Nervensystem (Rückenmarkserkrankung und nervöse Allgemeinleiden) direct abhängig oder auf reflectorischem Wege erzeugt. In letzterem Falle bilden ihre Endursachen Affectionen des Harnapparates und der Beckenorgane, speciell der Geschlechtstheile und des Mastdarmes. Aber auch durch die Verletzung eines ferner gelegenen Theiles, z. B. Zermalmung oder Bruch einer Extremität, kann ein Harnröhrenkrampf ausgelöst werden. In der Regel aber sind es geringe locale Veränderungen in den Urogenitalorganen selbst, welche den Neurosen derselben zu Grunde liegen, und je genauer man untersucht, desto häufiger ergibt sich, dass die H. nur eine Erscheinung für bestimmte organische Veränderungen und keine Krankheit sui generis ist. Kleine Erosionen an dem Orif. ext. urethr., nur endoskopisch nachweisbare Reste von Nachtripper, unbedeutende Ausschwitzungen im Bereiche der Geschlechtsdrüsen, chronisch-hyperämische Zustände des Blasenhalses und der Pars prostatica urethrae in Folge Abusus sex. und Congress. interrupt. sind hier wohl zu beobachten. Nur dort, wo selbst bei exactester localer Untersuchung und Berücksichtigung aller ätiologischen Verhältnisse nichts herauszufinden ist, sieht man sich gezwungen, eine nervöse Affection „sine materia“ anzunehmen. Manchen früher angenommenen Ursachen, z. B. Lebensweise des Patienten, Beschäftigung, psychischen Einflüssen, kann nur eine prädisponirende Wirkung zugestanden werden. Ebenso Missbrauch von geistigen Getränken, Douchen auf das Perineum und Klystieren.

Die **Diagnose** der H. bietet mitunter nicht unwesentliche Schwierigkeiten, insofern als uns dieselben nicht selten mehr oder minder hochgradige organische Erkrankungen vortäuschen. — Bei der Hyperästhesie kommen in Betracht die verschiedenen chronischen Catarrhe der Harnröhrenschleimhaut, des Blasenhalses und der Blase. Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Urins wird uns hier schnell aufklären.

Bei der Neuralgie sind hauptsächlich Blasensteine, Harngries, Affectionen der Prostata und Rückenmarkskrankheiten auszuschliessen.

Der Urethrospasmus wird meist mit Stricturen verwechselt, oder aber, wenn er schwierige Harnentleerung oder gar Harnverhaltung zur Folge hat, mit Parese der Detrusoren. Eine ruhige Katheterisation wird uns hier rasch Aufschluss geben.

Die Urethroparese und das durch sie bedingte Nachträufeln des Urins gibt oft Anlass zu der Diagnose von Incontinenz in Folge Rückenmarkserkrankung.

Hier ist von Wichtigkeit die Anamnese (vorangegangener Abusus sexualis) und der Umstand, dass der unwillkürliche Harnabgang sich immer an eine willkürliche, normale Harnentleerung anschliesst. Peyer.

Harnröhrenschanker, s. Schanker.

Harnröhrenscheidenfistel. Gegenüber der so häufigen Blasenscheidenfistel ist die H. selten.

Ueberwiegend häufig ist sie ein Folgezustand einer schweren Geburt. Die Harnröhre wird gequetscht, darauf an einer umschriebenen Stelle gangränös, worauf schliesslich ein Substanzverlust zurückbleibt.

In der Regel trifft der lange andauernde Druck von Seite des Fruchtkopfes oder die zu starke Quetschung von Seite des die Geburt beendenden Instrumentes (Zange, Cranioklast, Kephalotrib u. d. m.) die Blase, so dass eine Blasenscheidenfistel folgt, selten nur die Urethra, und zwar dann, wenn die Blase gefüllt ist und hoch über die Symphyse hinaufsteigt, worauf dann der zu lange währende oder zu stark wirkende Druck nicht die Blase, sondern die Urethra trifft.

Nur in Ausnahmsfällen rührt die Urethrovaginalfistel davon her, dass die Urethra direct mittelst eines scharfen Instrumentes, welches zur Beendigung der Geburt zur Hand genommen wurde, eröffnet wurde.

Sehr selten nur steht die Urethrovaginalfistel ausser Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Geburt. Ein Fremdkörper, sei er von aussen in die Urethra eingeführt oder sei er (z. B. ein Blasenstein) vom Körperinnern her in sie hineingelangt, kann, wenn er stecken bleibt, eine umschriebene Entzündung, Vereiterung und des weiteren eine solche Fistel erzeugen.

Sie ist verschieden gross, haarfein, oder fehlt etwa nahezu die ganze Hinterwand der Urethra. In der Regel trifft der Substanzverlust die untere Hälfte des Harnrohres.

Die Diagnose ist in der Regel nicht schwierig zu stellen. Bei der Untersuchung der Vagina findet der Finger entweder direct den Substanzverlust oder, wenn die Fistelränder stark geschwellt sind, eine verschieden lange, leistenförmige, schmerzhafte Erhabenheit mit einem feinen Spalte in deren Mitte. Lässt man die Kranke harnen, so fliesst der Harn entweder nur per vaginam oder gleichzeitig per vaginam et urethram ab. Bei vorsichtiger Sondirung der Urethra gelangt man in die Vagina oder umgekehrt von der Vagina in die Urethra. Spritzt man eine indifferente, auffallend gefärbte Flüssigkeit in die Urethramündung, so fliesst sie per vaginam ab. Die Continenz ist nicht aufgehoben, doch klagen die Kranken, dass der Harn per vaginam oder per vaginam und urethram abgehe.

Da die Urethrovaginalfisteln nicht selten mit anderen pathologischen Veränderungen complicirt sind, so darf man sich nicht mit der Stellung der Diagnose „H.“ begnügen, man muss ausserdem noch die ganze Vagina und die Blase controliren. Nicht so selten besteht neben der Urethralfistel noch eine Blasenscheidenfistel. In dem Falle ist neben der erst gefundenen Fistel Incontinenz da. Die Incontinenz kann aber auch ohne Blasenscheidenfistel da sein, wenn nebenbei eine Paralyse des Sphincters da ist. In Ausnahmsfällen befindet sich oberhalb der H. eine Strictur der Urethra. Kleinwächter.

Harnröhrensecretionen. Wir rechnen hieher nicht nur die speciellen Secretionsproducte der Urethralschleimhaut, sondern auch die ihrer Adnexa, d. h. der Drüsen des Genitalapparates.

Es gehen dieselben theils gleichzeitig mit dem Urin, theils unmittelbar vor oder nach demselben ab, theils aber auch in der Zwischenzeit ohne Zusammenhang mit der Harnentleerung. — Die Diagnose der verschiedenen Flüsse ist vorzugsweise eine mikroskopische, ja wir möchten sagen, dass eine sichere Differentialdiagnose ohne Mikroskop überhaupt nicht zu stellen ist.

Der weitaus am häufigsten vorkommende Harnröhrenfluss wird verursacht durch die Urethritis in ihren verschiedenen Formen, von denen wiederum die acute infectiöse Form, die Gonorrhoe, den ersten Rang einnimmt.

Die Diagnose der acuten Gonorrhoe ist eine so einfache und selbstverständliche, dass man eine Verwechslung kaum für möglich halten sollte, und doch kommt dieselbe gar nicht selten vor, und zwar besonders mit Blasencatarrh und Pyelitis. Die bekannte Methode, die Anwesenheit einer Gonorrhoe zu constatiren, ist, die Harnröhre von hinten nach vorn zu streichen, wobei sich der in ihr enthaltene Eiter nach aussen entleert. — Mikroskopisch ist der Nachweis von Gonococcen (s. d.) entscheidend.

Viel schwieriger kann unter Umständen die Differentialdiagnose der chronischen Form der specif. Urethritis, der chronischen Gonorrhoe (Goutte militaire) werden (s. „Urethritis"). Von vorneherein werden wir von dem Patienten zu erfahren suchen, wann und bei welcher Gelegenheit der Abfluss hauptsächlich stattfindet und wie copiös derselbe ist.

Für chronische Gonorrhoe spricht der bekannte „Morgentropfen", während copiöse, an Stuhl- oder Harnentleerung sich anschliessende Abflüsse gegen eine (uncomplicirte) Gonorrhoe sprechen. — Die Anwesenheit der bekannten Urethralfäden (sogenannte Tripperfäden) im ersten Urinspritzer spricht ebenfalls für Gonorrhoe, während die Anwesenheit derselben in der zweiten Hauptportion mehr auf Prostatorrhoe deutet, da in diesem Fall die Urethralfäden gern während des Urinirens aus der Prostata nachrücken. Mikroskopisch ist für den Catarrh der Harnröhre das Fehlen der typischen Cylinderzellen charakteristisch, während beim Uebergreifen des Catarrhs auf die Prostataausführungsgänge und die Drüse selbst oft ein massenhafter Uebertritt der Cylinderepithelien zu constatiren ist. Das Vorkommen spärlicher Amyloidkörperchen spricht nicht gegen chronische Urethritis, da auch die Urethralschleimhaut solche Gebilde zu führen pflegt. Entscheidend wird in allen zweifelhaften Fällen der endoskopische Befund sein.

Unter Spermatorrhoe versteht man diejenigen krankhaften Samenverluste, welche, unabhängig von Pollutionen, bei gewissen Gelegenheiten stattfinden und zwar hauptsächlich bei Stuhlgang oder blossem Uriniren, Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe, oder sogar bei blossem Druck auf den Unterleib, beim Heben schwerer Gegenstände — sehr selten continuirlich.

Von der Mictionsspermatorrhoe merken die Patienten in der Regel absolut nichts, es sei denn, dass die Spermaflüssigkeit am Schlusse des Harnens in Tropfen abgeht, wie dies bei der Defäcationsspermatorrhoe der Fall ist. Bei letzterer, welche in der Regel beim Abschluss des Afters eintritt, zeigen sich zuweilen Halberectionen; noch häufiger aber spürt Patient auch ohne diese irgend ein Gefühl beim Abgehen des Samens: es kann dies ein schwaches sexuelles Gefühl sein, ein leichtes Brennen, oder beides zusammen; oder Patient merkt nur, dass etwas Anderes als Urin durch die Harnröhre geht. Oft aber spürt er local gar nichts; er merkt den pathologischen Abgang nur ganz zufällig, wenn er im Freien seinen Stuhlgang verrichtet, und beschreibt denselben als eine milchig getrübte Flüssigkeit, die zwischen den Fingern ein seifiges Gefühl verursache. Unter dem Mikroskop sehen wir das Bild (s. „Spermatorrhoe") einer reinen Pollution.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Azoospermatorrhoe. Der Hauptbestandtheil dieses Flusses besteht aus Samenblasensecret; es fehlen demselben aber die Spermatozoen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eben Azoospermie vorliegt. Das Samenblasensecret bildet den gelatinösen Bestandtheil des Ejaculates und besteht aus einer Globulinsubstanz, welche keine charakteristischen Formbestandtheile enthält. Die Azoospermatorrhoe wird überall da beobachtet, wo ein mit Azoospermie (s. d.) behaftetes Individuum an Ergüssen leidet, die der Spermatorrhoe in pathogenetischer Hinsicht entsprechen.

Bei einer Azoospermatorrhoe lassen sich sehr wenig oder keine Leukocyten nachweisen. Durch die Abwesenheit der letzteren wird dann auch sofort Prostatorrhoe und Goutte militaire ausgeschlossen.

Ist aber die Azoospermatorrhoe mit Entzündungszuständen der Pars prostatica und der Ductus ejaculatorii complicirt, so können mehr oder minder zahlreiche Leukocyten vorhanden sein. In solchem Falle fahnde man auf die Gegenwart des specifischen Samenblasensecretes. Findet man gallertige Bestandtheile in Form sagokornähnlicher Gebilde, so ist dieses an und für sich beweisend, finden wir sie nicht, so kann sich das Gelée gelöst haben und verräth sich — aber auch nicht immer — durch seine Fällbarkeit in concentrirten Alkalilaugen.

Zu diesem Zwecke lasse man das Secret sedimentiren und bringe einen klaren Tropfen auf ein Uhrschälchen. Bei Zusatz eines Tropfens concentrirter Kali- oder Natronlauge bilden sich dicke, weisse Wolken, sobald der Ausfluss das specifische Secret der Samenbläschen enthält.

Am häufigsten wird die Spermatorrhoe verwechselt mit der Urethrorrhoea ex libidine.

Mit diesem Ausdruck bezeichnet FÜRBRINGER den bekannten Abgang eines glashellen, fadenziehenden Secretes, welcher meist bei starken Erectionen und intensiven sexuellen Erregungen vorkommt. Das Secret selbst ist das Product der Glandulae urethrales (LITTRII) und der COWPER'schen Drüsen; es reagirt alkalisch und hat entweder gar keine Formbestandtheile oder aber dieselben bestehen aus kleinen Sargdeckelkrystallen oder spitzigen Krystallen von neutralem phosphorsaurem Kalk und einigen Rundzellen und Epithelien.

In einzelnen Fällen beträgt der Abgang dieses Secretes während einer Erection bis zu einem kleinen Theelöffel voll. Manchmal dauert derselbe stundenlang. — Ganz gewöhnlich treffen wir diese Hypersecretion nur bei chronischer Ueberreizung des Genitalsystems in Folge zu häufigen Coitus, z. B. bei jungen Ehemännern, oder in Folge von Masturbation oder sonstigem Abusus sexualis, weshalb dann auch eine Verwechslung mit Spermatorrhoe um so erklärlicher erscheint.

Aber nicht nur während einer Erection oder sonstiger sexueller Erregung geht dieses glashelle Secret ab, sondern in nicht seltenen Fällen auch ohne Wissen des Patienten mit dem Urin. Es sammelt sich dasselbe dann in ziemlicher Quantität am Boden des Uringefässes, mit blossem Auge wegen seiner Durchsichtigkeit nicht zu erkennen. Bei der Fahndung nach anderen Dingen heben wir es zufällig einmal mit der Pipette in langen Fäden auf.

Ausnahmsweise finden sich auch in diesem Secret Samenfäden in ziemlicher Menge, besonders wenn dasselbe früh Morgens vor dem ersten Uriniren aufgefangen worden ist. Es erklärt sich dies in der Regel jedoch dadurch, dass in derselben Nacht eine Pollution stattgefunden. Es ist nothwendig, dieses Vorkommniss zu kennen, um nicht die Diagnose Samenfluss zu stellen, wo es sich blos um eine Urethrorrhoe mit zufälliger Samenbeimischung handelt.

Häufig zusammengeworfen und verwechselt wird die besprochene Affection auch mit der Prostatorrhoe, welche vorwiegend aus Prostatasecret besteht, dem catarrhalische Producte (Schleim und Eiter) beigemengt sind.

Das normale Prostatasecret ist dünnflüssig, milchig getrübt und hat den charakteristischen Spermageruch, welcher der Basis des phosphorsauren Salzes eigen ist, aus dem die Spermakrystalle sich bilden. Auf Zusatz von Phosphorsäure scheidet der Prostatasaft die Krystalle in reicher Menge ab.

Die milchige Trübung des Prostatasaftes beruht auf einer Unzahl mässig lichtbrechender Lecithinkörner von durchschnittlich dem halben Durchmesser eines rothen Blutkörperchens.

Bei der Prostatorrhoe sind, wie schon erwähnt, diesem normalen Prostatasaft noch catarrhalische Producte beigemengt, und das Secret ist daher schleimig

und trüb und zeigt neben den Formelementen des Prostatasaftes zahlreiche Rundzellen.

Bei der Diagnose der Prostatorrhoe, welcher gewöhnlich eine Prostatitis zu Grunde liegt, werden wir zuerst eine sanfte Palpation der Prostata vornehmen. Finden wir dieselbe vergrössert und lebhaft schmerzhaft, können wir zugleich durch die vorher gereinigte Harnröhre einige Tropfen Flüssigkeit aus der Prostata ausdrücken, welche ganz der spontan abgehenden Flüssigkeit gleicht, so werden wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Prostatorrhoe stellen. Beweisend sind für dieselbe aber erst folgende mikroskopische Befunde:

1. Die grossen Spermakrystalle, welche wir durch Zusatz eines Tropfens einer 1procentigen Lösung von phosphorsaurem Ammoniak zu dem fraglichen Secret nachweisen.

2. Zahlreiche Amyloide, doch fehlt dieser Befund sehr oft, und spärliche Amyloide kommen auch, wie schon erwähnt, bei einfacher Gonorrhoe vor.

3. Spricht für die Prostatorrhoe die Anwesenheit zahlreicher typischer Cylinderzellen, besonders die für die Prostata charakteristische zweischichtige Anordnung der Drüsenepithelien, zumal innerhalb ganzer Fetzen von Drüsenschläuchen. Im Ganzen ist dies aber ein ziemlich seltenes Vorkommniss.

4. Abwesenheit von ziemlich zahlreichen Eiterkörperchen dagegen schliesst die Prostatorrhoe aus.

Zum Schlusse erwähnen wir hier noch die Phosphaturie, welche, obwohl nicht zu den Harnröhrenflüssen gehörig, doch nicht selten mit denselben verwechselt wird, indem die Patienten constatiren, dass zuweilen im Anfang oder am Ende des Urinirens trübe weissliche Tropfen abgehen, welche ihnen unter Umständen für Samenflüssigkeit imponiren.

Hier kann uns schon der Umstand vor Verwechslung schützen, dass der trübe Abgang meist ziemlich massenhaft ist — bis zu einem Esslöffel voll.

Absolut sicher lässt sich die Diagnose auf chemischem Wege stellen, indem auf Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure die Trübung vollkommen schwindet.

Peyer.

Harnröhrenstrictur. Stricturen der Harnröhre sind Zustände derselben, in welchen die Harnröhre, an einer oder an mehreren Stellen ihres Verlaufes ihre normale Entfaltbarkeit, wie sie bei jeder Harnentleerung stattfinden müsste, in grösserem oder geringerem Grade verloren hat. Diese Behinderung der Entfaltbarkeit muss jedoch in bleibenden Veränderungen der Wandungen der Harnröhre selber liegen, um als Strictur bezeichnet werden zu können; Behinderungen von aussen her, wie sie die Prostatahypertrophie macht, oder von innen, wie bei polypösen Excrescenzen, gehören demnach nicht hieher. Aus dieser Definition ergibt sich schon von selber, dass die Stricturen der Harnröhre immer erst die Folge eines anderen vorangegangenen Erkrankungsprocesses der Harnröhre sind und niemals spontan entstehen.

Nichtsdestoweniger hat man sich gewöhnt, auch einzelne temporäre Verengerungen der Harnröhre als Strictur zu bezeichnen, ohne dass jedoch eine solche Bezeichnung berechtigt wäre. So kann die Harnröhrenschleimhaut in Folge von acuten entzündlichen Vorgängen vorübergehend in dem Masse anschwellen, dass eine Verengerung des Harnröhrenlumens daraus resultirt, so besonders bei Gonorrhoen, aber auch bei anderen entzündlichen Vorgängen; Zustände, welche dementsprechend als „entzündliche Strictur“ bezeichnet wurden, ohne dass jedoch diese oder andere Exsudations- und Hyperämieschwellungen, bei ihrer vorübergehenden Natur, im eigentlichen Sinne des Wortes Stricturen wären. Noch geringere Berechtigung, als gesonderte Erkrankung zu figuriren, haben die sogenannten „spastischen Stricturen“. Wie schon bei gesunden Männern die Einführung des Katheters oft genügt, um reflectorisch einen energischen und für eine gewisse Zeit sogar unüberwindlichen Verschluss des Musculus compressor hervorzurufen, so tritt ein derartiger mehr oder weniger vollständiger Verschluss

der Harnröhre durch krampfhafte Zusammenziehung ihrer Muscularis aus den verschiedensten Ursachen, welche von dem vorderen Abschnitte der Harnröhre her den Reflex auslösen, auf; fast immer jedoch nur als Begleiterscheinung eben dieser dort bereits vorhandenen anderweitigen Krankheitszustände. So können solche spastische Stricturen auftreten als complicirende Symptome von Harnröhren- und Blasensteinen, als Folge von Reizungen der Mastdarmschleimhaut durch Excoriationen und Fissuren oder durch Würmer, als plötzlich erscheinendes Symptom im Verlaufe acuter Gonorrhoen, wenn starke Fehler der Lebensweise begangen worden sind, wie übermässige Harnverhaltung oder Genuss jungen Bieres u. a. m., oder aber dadurch, dass der Harn in Folge schon bestehender Krankheiten Eigenschaften erhält, welche ebenso wie Cystospasmus auch Urethrospasmus hervorrufen können, z. B. bei Pyelitis, Diabetes oder Arthritis. Auch eine recht weit vorn gelegene, weite, vielleicht unbemerkt gebliebene Strictur kann durch den Reiz, den sie ausübt, solchen Spasmus hervorrufen, und ebenso eine Verengerung des Orificium externum der Harnröhre zu diesem Zustande führen, den man treffend, nach Analogie des „Vaginismus", als „Urethrismus" bezeichnet hat. Ein localisirter selbstständiger Krampf der Harnröhre jedoch kommt in Wirklichkeit ganz ausserordentlich selten zur Beobachtung, und in der überwiegendsten Mehrzahl aller derjenigen Fälle, in welchen, ohne dass eine organische Behinderung da wäre, die Einführung eines Instrumentes in die Harnröhre nicht gelingen will und welche dann als „spastische Stricturen" bezeichnet zu werden pflegen, liegt die Ursache nicht in der Harnröhre, sondern in dem Instrument und in der mehr oder weniger geschickten Art seiner Einführung. Auch kann ebensowenig eine Compression der Harnröhre als „Compressionsstrictur" angesprochen werden, trotzdem dieser Name hie und da anzutreffen ist, denn die Geschwülste in der Nachbarschaft der Harnröhre und häufiger noch Abscesse in der Nähe derselben, periurethrale oder Prostataabscesse, lassen die Harnröhrenwandungen selber intact und nur bei den letzteren kann es unter Umständen auch zu Oedem der Harnröhrenschleimhaut kommen. Aber auch dann wären dies immer nur vorübergehende Processe, welche ganz analog der entzündlichen Schwellung der Harnröhrenschleimhaut sich darstellten und ebensowenig zu den Stricturen gerechnet werden könnten. Alle diese functionellen Störungen sind keine Stricturen im eigentlichen Sinne des Wortes.

Als ***Ursachen*** der eigentlichen Stricturen sind vielmehr nur die beiden Momente: das Trauma und die langandauernde Entzündung der Harnröhre, speciell die Gonorrhoe, wirksam. Je nachdem das eine oder das andere der Entwickelung der Strictur vorangegangen ist, resultirt daraus die eine oder die andere der beiden Arten von organischen Stricturen, welche also immer secundäre Affectionen sind und ihrer Natur nach zu der ursprünglichen Erkrankung der Harnröhre in engster Beziehung stehen. Es sind also zu unterscheiden: die gonorrhoischen und die traumatischen Stricturen.

Die traumatischen Stricturen entstehen fast ausschliesslich durch Harnröhrenzerreissungen und besonders dort, wo bei der Zerreissung ein grösserer oder geringerer Substanzverlust der Harnröhre stattgehabt hat. Der Ersatz dieses Substanzverlustes geschieht durch ein starres, unnachgiebiges Narbengewebe. Die gewöhnlichsten Ursachen für solche Zerreissungen sind Fall und Stoss auf das Perineum, besonders das Auffallen mit gespreizten Beinen, auch Fusstritte und Hufschläge und Verletzungen durch Ueberfahrenwerden: das Genauere ist unter „Harnröhrenzerreissung" einzusehen. Hat die Harnröhrenzerreissung nur in der Art stattgefunden, dass eine einfache Risswunde ohne Substanzverlust entstanden ist, so pflegen sich nur ausnahmsweise traumatische Stricturen einzustellen, da es dann eben nicht zur Bildung des den Substanzverlust ersetzenden Narbengewebes kommt. Ebensowenig entstehen traumatische Stricturen in Folge von künstlicher Eröffnung der Harnröhre, insbesondere durch den inneren Harnröhrenschnitt, da hiebei nicht nur ebenfalls kein Substanzverlust geschaffen wird, sondern auch die

Verletzung in der Längsrichtung der Harnröhre stattfindet und darum keine Verengerung bei der Heilung eintritt. Die traumatischen Stricturen haben, besonders nach ausgiebigeren Zerreissungen der Harnröhre, gegenüber den gonorrhoischen die Eigenthümlichkeit, dass sie sich in sehr kurzer Zeit entwickeln und manchmal schon nach wenigen Wochen auftreten und natürlich dementsprechend auch in einer, im Vergleich zu den anderen organischen Stricturen unverhältnissmässig kurzen Zeit, zu schwereren Erscheinungen führen.

Die entzündlich-narbigen Stricturen sind die bei Weitem häufigeren und bilden das Gros aller zur Beobachtung kommenden Stricturen. Sie sind nicht absolut von vorangegangenen Gonorrhoen abhängig, denn auch Entzündungszustände der Harnröhre, welche auf anderen Ursachen beruhen, auf Geschwürsbildungen z. B., und sogar auch auf Onanismus, können unter Umständen zu schliesslicher Stricturbildung führen; doch ist die Gonorrhoe die allerhäufigste Aetiologie. Wo eine Strictur vorliegt, muss immer die erste Ermittlung die sein, ob und wann zuvor eine Gonorrhoe bestanden hat.

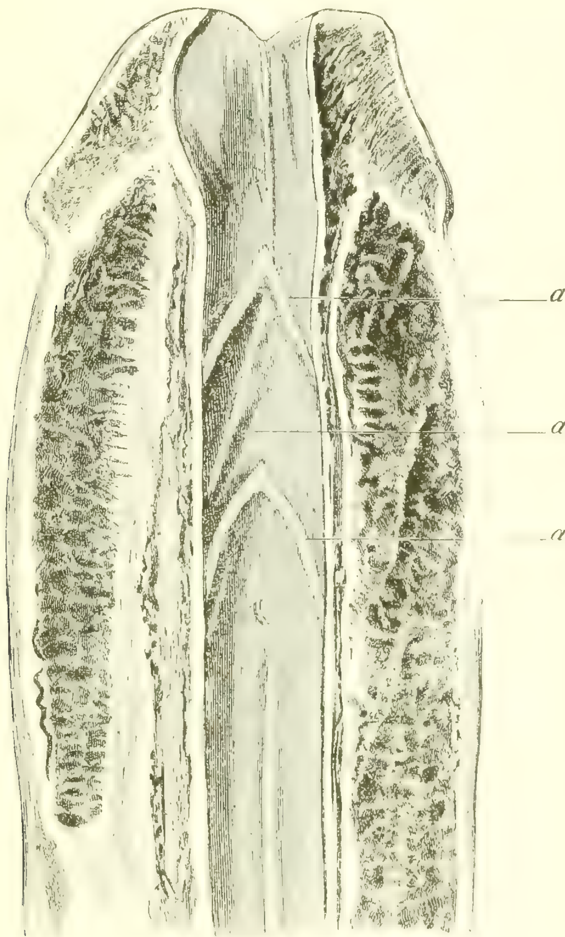
Es ist jedoch ganz besonders hervorzuheben, dass die Ursache für die Stricturbildung in dem Krankheitsprocesse der chronischen Gonorrhoe selber liegt und nicht etwa aus unzweckmässiger Behandlung, etwa aus dem Einspritzen mit sehr scharfen und ätzenden Flüssigkeiten herrührt, wie früher ziemlich allgemein angenommen worden ist.

Die Entwickelung der Strictur kommt vielmehr im Verlaufe chronischer, respective wiederholt stattfindender Gonorrhoe dadurch zu Stande, dass der Entzündungsprocess von der Schleimhaut, auf welche er sich zunächst beschränkt, auf das submucöse Gewebe und danach selbst auf das cavernöse übergreift.

Je nach dem Stadium, in welchem nun im gegebenen Falle die Weiterentwickelung des entzündlichen Processes sich befindet, hat man bei den entzündlichen, respective blennorrhagischen Stricturen ebenfalls verschiedene Stadien anzunehmen. In Folge des chronischen Entzündungszustandes kommt es zur Bindegewebsneubildung, welche alsdann fibrös entartet und so die Harnröhrenwandungen fest mit ihrer Umgebung verbindet. Diese Bindegewebsneubildung kann in Folge der gewöhnlich weiter bestehenden chronischen Gonorrhoe immer auf's Neue in immer neuer Ausdehnung angeregt und unterhalten werden, so dass es unter Umständen zu sehr umfangreicher Anhäufung dieses neugebildeten Gewebes kommt. Es kann dann auch, wenn diese Weiterentwickelung gerade nach dem Lumen der Harnröhre hin stattfindet, dort zu freier Bindegewebsneubildung, zu directen Hereinragungen in dieselben kommen, und je nach der Form, in welcher die vorstehende Partie dieses neugebildeten Gewebes in die Harnröhre hineinragt, können Carunkeln, Klappen oder Stränge entstehen. Aber das ist immer nur ein relativ sehr seltenes Vorkommniss (s. Fig. 108). Das fibröse Gewebe nun wird mit der Zeit immer fester und unnachgiebiger und kann schliesslich eine ganz ausserordentliche Härte erreichen, in welcher es die Consistenz des Knorpels hat und sogar noch härter werden kann. In diesem Stadium heisst die Strictur eine „callöse", im Gegensatz zu dem Stadium der frischen Bindegewebsneubildung, welches zuvor bestanden hat. Fast jede Strictur gelangt bis zu diesem callösen Stadium. Abgesehen von der Verhärtung des stricturirenden Callus, pflegt derselbe nun auch räumlich erheblich zugenommen zu haben, und zwar in Folge der immer wieder auf's Neue an der Peripherie des stricturirenden Gewebes auftretenden Bindegewebsneubildung, und kann in gar nicht zu seltenen Fällen sogar bis in die Corpora cavernosa penis sich erstrecken. Man hat unrichtiger Weise die höheren Grade dieses Stadiums der entzündlichen Strictur, welches der gewöhnlichste Zustand ist, in welchem Stricturkranke zur Beobachtung kommen, auch als Narbenstrictur bezeichnet und sie so mit der traumatischen Strictur zusammengeworfen, indem man nur zwischen primärer und secundärer Narbenstrictur unterschied und meinte, die erstere komme nach Trauma durch das den Substanzverlust ersetzende Narbengewebe zu Stande, die andere bilde sich secundär

aus dem callösen Stadium der entzündlichen Strictur. Eine solche Bezeichnung ist nicht berechtigt, denn im letzteren Falle handelt es sich um keinen vorangegangenen Substanzverlust, es kann demnach auch von keiner Narbenbildung die Rede sein. Auch dieses callöse Stadium ist noch einer, wenn auch regressiven Weiterentwickelung fähig und es kommt schliesslich, indem das neugebildete Bindegewebe wieder schrumpft und durch vermehrten Blutzufluss in Folge leichter Reizungen und Entzündungen theilweise wieder resorbirt wird, nach Ablauf des Stadiums der Wucherung des Bindegewebes zu dem des Schwundes desselben, zur Atrophie, welche einen so hohen Grad erreichen kann, dass man schliesslich

Fig. 108.



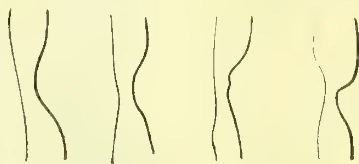
Strangförmige Stricturen im vorderen Theile der Harnröhre.

bei diesen „Schwundstricturen" die Harnröhre als dünnen, festen Strang, oft viel dünner als die normale Urethra, an der unteren Wand des Gliedes durchfühlt, so, als wenn sie unmittelbar unter der Haut läge, ohne dass jedoch ihre Wandungen in diesem Zustande etwa wieder ausdehnungsfähiger geworden wären.

Die ***Formen*** und die ***Gestalt*** der Strictur sind mannigfache (s. Fig. 109). Man trifft die verschiedenartigsten Abstufungen zwischen diffus verstreuten, unregelmässigen Wucherungen und solchen, die circumscript und regelmässig sind. Die Form der Strictur ist im Wesentlichen nicht von der Veränderung der Schleimhaut, sondern von der des darunter liegenden Gewebes abhängig, und so kommt

die eigentliche Gestalt der Strictur mehr durch ein Hineindrängen der Schleimhaut in das Urethrallumen zu Stande, so dass manchmal an einzelnen Stellen Höcker und Protuberanzen, auch strangförmige Falten der Schleimhaut oder Klappen derselben entstehen. Manchmal kommen diese jedoch auch durch eigene Veränderungen der Schleimhaut und nicht nur durch eine Verschiebung derselben zu Stande. Hat sich die stricturirende Bindegewebsneubildung rings um die volle Peripherie der Harnröhre herum erstreckt, so resultirt daraus die „circuläre" Strictur, welche je nach ihrer Längsausdehnung als schmale lineare oder als breitere bandförmige Strictur erscheint. Eine solche vollständige und regelmässige Stricturbildung ist nicht sehr häufig, wohl aber kommen unvollständige derartige Formen sehr oft zur Beobachtung, insbesondere an der unteren Seite der Harnröhre, wobei dann speciell an dieser Stelle die normal vorhandenen Längsfalten der Harnröhre mit einander verschmolzen sind, respective an dieser Stelle ein mehr oder minder halbmondförmiges Septum zeigen. Die allergewöhnlichsten Formen der Strictur sind die unregelmässig trichterförmig gestalteten, welche dadurch entstehen, dass der stricturirende Process innerhalb des Längsabschnittes der Harnröhre, an welchem er sich ausbildet, nicht überall in der gleichen Intensität vor sich geht. Hat eine solche Strictur der Längsrichtung nach eine grössere Ausdehnung, so kommt es in Folge dieser unregelmässigen Ausbildung zu spiraligem und winkeligem Verlaufe des übrigbleibenden Lumens, umsomehr, als die secundären Veränderungen innerhalb der Strictur an verschiedenen Stellen wiederum verschieden von Statten gehen können. Aber auch bei kurzen, trichterförmigen Stricturen gehört eine ganz regelmässige und symmetrische Bildung durchaus zu den Ausnahmen, so dass hieraus die für die Praxis sehr wesentliche Thatsache entsteht, dass die Stricturmündung nur in den seltensten Fällen eine centrale, für gewöhnlich vielmehr eine excentrische ist. Was die Länge der Strictur anbetrifft, so ist diese eine durchaus wechselnde und hängt natürlich von der Masse und von der Consistenz der Bindegewebsneubildung und ihrer Ausdehnung in die Länge und auch Tiefe hin ab, sowie von dem Grade der bereits stattgehabten Retraction; auch vorangegangene therapeutische Eingriffe sind natürlich nicht ohne Einfluss. Im Allgemeinen jedoch ist die Länge der einzelnen Stricturen eine nur unbedeutende und beträgt nur einen oder wenige Millimeter; es ist diese geringfügige Ausdehnung sogar überall da die Norm, wo der Process das Corpus cavernosum noch nicht mitergriffen hat. Erst wenn auch dieses indurirt ist, kommt es zu einer grösseren Länge der Strictur, die aber auch dann immer nur einen halben oder einen Centimeter lang wird und nur ganz ausnahmsweise noch weitere Ausdehnung erreicht. Nur bei den traumatischen Stricturen ist es die Regel, dass sie einen grösseren Abschnitt der Harnröhre umfassen. In sehr complicirten Fällen, in welchen ein grosser Theil der Pars spongiosa des Penis oder diese sogar in ihrer gesammten Ausdehnung von lange vernachlässigten Stricturen befallen ist, kann dieselbe vollständig veröden und bis in die Eichel hinein in einen schwieligen Strang verwandelt sein; jedoch selbst in diesen Fällen haben die eigentlich stricturirten Stellen die gleiche ganz geringe Längsausdehnung, wie sie eine einzelne organische Strictur zu haben pflegt, und befindet sich stets zwischen zwei stricturirten Partien ein längerer oder kürzerer frei gebliebener und durchgängiger Abschnitt der Harnröhre.

Fig. 109.

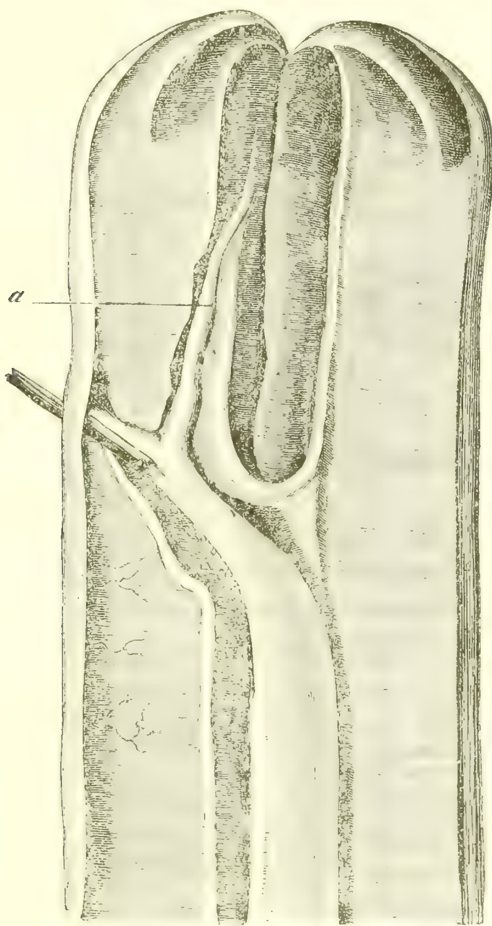


Schematische Darstellung einiger Formen von Stricturen.

Die *Zahl* der Stricturen ist aber nur ausnahmsweise eine mehrfache; die fast immer zutreffende Regel ist vielmehr, dass es sich bei einem Kranken auch immer nur um eine Strictur handelt. Zwar kommen in seltenen Fällen wohl mehrere deutlich unterscheidbare Verengerungen vor, aber auch dann ist ihre

Zahl immer eine sehr geringe, zwei, höchstens drei oder vier. Mehr als in dieser Anzahl werden deutlich unterscheidbare Verengerungen niemals beobachtet, und wenn einzelne Autoren in früherer Zeit ein Dutzend und mehr Stricturen in einer Harnröhre gesehen haben wollen, so haben sie eben einen unregelmässigen Contractionszustand der gesammten Harnröhre künstlich in eine grössere Reihe einzelner Stricturen zerlegt und so einen Unterschied gemacht, welcher um so weniger ein präciser sein kann, als in solchen Fällen von sehr grosser Zahl der Stricturen die einzelnen derselben derart nahe aneinander gerückt sein müssten, dass überhaupt von einer sicheren Trennung nicht mehr die Rede sein kann.

Fig. 110.

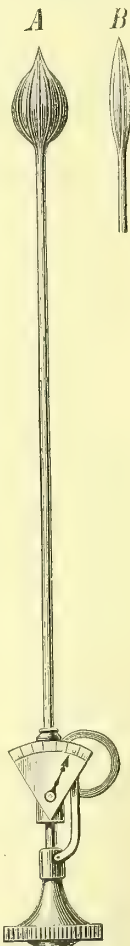


Vollständiger Verschluss der Harnröhre mit dahinterliegender Fistelöffnung für den Abfluss des Harns. *a* schmaler Durchlass zwischen Fistel und vorderem Harnröhrenabschnitt.

Der ***Grad der Verengerung*** ist natürlich auch in jedem einzelnen Falle ein anderer und variirt innerhalb der gesammten nur möglichen, durch das normale Kaliber der Harnröhre gegebenen Grenzen. Die absolute Verengerung, die vollständige Obliteration der Harnröhre ist immer ein seltenes Vorkommniss und tritt bei gonorrhoischen Stricturen überhaupt nicht ein; nur bei traumatischen Stricturen kann es zu einer vollständigen Verschliessung der Harnröhre kommen und muss dann natürlich der Harn durch eine hinter der Strictur gelegene Fistelöffnung nach aussen abfliessen können (s. Fig. 110). Die Grenze für die Strictur nach der anderen Seite hin ist selbstverständlich eine weniger scharfe, und es kann öfters zweifelhaft werden, ob bei einer gewissen Durchgängigkeit der Harn-

röhre schon eine Strictur vorliegt oder nicht. Jedenfalls aber muss man annehmen, dass im Princip OTIS' „weite Strictur" ihre thatsächliche Berechtigung habe, denn die Strictur besteht ja eben nicht in dem absoluten Grade der Verengerung der Harnröhre, sondern in der Veränderung des sie umgebenden Gewebes und erst secundär in der hiedurch bedingten Beschränkung der Entfaltbarkeit der Harn röhrenwände. Es können diese Veränderungen beim Lebenden schon relativ ausgesprochene sein und doch die Entfaltbarkeit der Harnröhre noch einen Grad besitzen, welcher ziemlich starke Instrumente durch dieselbe passiren lässt, so dass man eine zweifellose Strictur ohne deutliche Verengerung der Harnröhre vor sich hat. Diese Form der Strictur lässt sich nur durch ein besonderes Instrument, den Urethrometer (s. Fig. 111), nachweisen, und beruht die Feststellung einer solchen weiten Strictur auf der von OTIS aufgestellten, allerdings durchaus nicht von allen Autoren getheilten Annahme, dass der normale mittlere Durchmesser der männlichen Harnröhre 11 Mm. betrage, entsprechend einer Durchgängigkeit für eine Bougie Nummer 33 der CHARRIÈRE'schen Scala, und dass demnach eine, wenn auch nur mässige, circumscripte Herabsetzung dieses Kalibers an einer Stelle der Pars spongiosa der Harnröhre schon als Strictur zu betrachten sei. Im Allgemeinen ist noch zu bemerken, dass, wenn man von dem Grade der Verengerung einer H. spricht, natürlich nur die engste Stelle der fast immer unregelmässig gestalteten Strictur in Betracht kommt. Und ebenso muss man sich stets klar darüber sein, dass eine noch verhältnissmässig ausreichende Durchgängigkeit für den Harn durchaus nicht mit einer entsprechenden Durchgängigkeit für Instrumente Hand in Hand geht, und dass es in solchen Fällen unter Umständen den geschicktesten und wiederholten Bemühungen nicht gelingt, von aussen her mit dem dünnsten Instrumente die Strictur zu passiren.

Fig. 111.



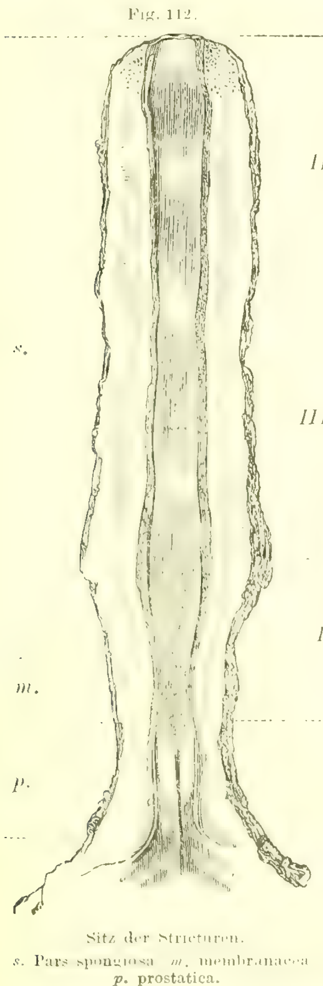
Urethrometer in geöffnetem und geschlossenem Zustande.

Der ***Sitz*** der Strictur ist bei den traumatischen Stricturen von dem Sitz des Traumas selber abhängig und in Folge dessen hier an derjenigen Stelle am häufigsten, an welcher auch am häufigsten Verletzungen stattzufinden pflegen: am Bulbus und den unmittelbar vor und hinter ihm gelegenen Abschnitten der Harnröhre. Wie bei der Entstehung der Harnröhrenzerreissungen (s. d.) ausgeführt ist, pflegt die überwiegende Anzahl derselben durch eine Gewalteinwirknng vom Damme her stattzufinden, und dementsprechend ist auch bei unvollständigen Traumen, welche die Harnröhre nicht ganz durchreissen, hier die untere Circumferenz des eben erwähnten Harnröhrenabschnittes der gewöhnliche Sitz der H. Und auch die gonorrhoischen Stricturen entwickeln sich mit Vorliebe in der Gegend des Bulbus, speciell im Uebergange der Pars bulbosa zur Pars membranacea und im vorderen Theile dieser letzteren. Zwei Drittel aller blennorrhagischen Stricturen haben an dieser Stelle ihren Sitz, eine interessante Thatsache, wenn man bedenkt, dass hier, am Bulbus, gerade die weiteste Stelle der ganzen Harnröhre ist. Aber andererseits hat hier die chronische Gonorrhoe ihren festesten Sitz. Die demnächst am häufigsten von Stricturen befallene Partie der Harnröhre ist die Fossa navicularis, und nach dieser erst der hinter der letzteren gelegene Abschnitt der Pars spongiosa. Fig. 112 zeigt eine normale Harnröhre, welche auf der einen Seite die Bezeichnungen der einzelnen natürlichen Abschnitte zeigt, in welche die Harnröhre üblicher Weise eingetheilt wird, auf der anderen eine Eintheilung in drei Regionen, nach der Häufigkeit der Entwickelung von Stricturen in denselben; die Region I ist die bei weitem

überwiegende. In der Pars prostatica kommen Stricturen so selten vor, dass selbst hervorragende Autoren, welche über ein ungeheueres Material verfügen, ihre Existenz gänzlich in Abrede stellen; doch sind einige wenige, ganz vereinzelte Fälle beschrieben worden.

Die Häufigkeit der Stricturen ist hinsichtlich der Geschlechter eine solche, dass sie fast ausnahmslos Männer befallen. Aus naheliegenden Gründen sind es unter den Männern wieder hauptsächlich Kranke im Jünglings- oder Mannesalter, welche das grösste Contingent zu diesen Erkrankungen stellen; doch kommen auch Fälle von durchaus langsamer Entwickelung vor, welche dann erst im höheren Alter Erscheinungen machen, und im Gegensatz hiezu liegen wieder vereinzelte, allerdings nicht ganz einwandsfreie Beobachtungen vor, nach denen im späteren Lebensalter eine Art von Spontanheilung der Strictur stattgefunden haben soll. Bei Frauen sind die sogenannten „spastischen Stricturen", die jedoch, wie bereits erwähnt, nicht als eigentliche Stricturen aufzufassen sind, dagegen etwas nicht allzu Seltenes. Kommt es bei einer Frau zu organischer Stricturbildung, so pflegt dieselbe in der Nähe des Orificium externum ihren Sitz zu haben. Vielleicht ist die Annahme RICCORD's eine berechtigte, dass auch bei Frauen sich eigentliche Stricturen gar nicht so selten, wie es den Anschein hat, einstellen, dass aber bei der Kürze und Weite der weiblichen Harnröhre die Verengerung nicht leicht eine so hochgradige wird, dass sie Erscheinungen hervorruft und so ärztliche Hilfe und Feststellung der Affection veranlasst.

Fig. 112.



Sitz der Stricturen.
s. Pars spongiosa *m.* membranacea *p.* prostatica.

Die ***Symptome*** der H. sind ziemlich durchsichtig und lassen die Diagnose mit grosser Sicherheit stellen. Sie setzen sich aus den rationellen Symptomen, welche die Störungen in der Harn- und Samenentleerung in sich begreifen, zusammen, und den objectiven, durch physikalische Untersuchung der Harnröhre festzustellenden Befunden. Bei der überwiegenden Zahl der gonorrhoischen Stricturen und der fast ausschliesslichen Bedeutung, welche sie für den Praktiker haben, sollen die Erscheinungen der gonorrhoischen Strictur hier hauptsächlich behandelt werden.

Zunächst ist zu bemerken, dass in fast allen Fällen die Gonorrhoe, welche zur Strictur geführt, noch fortbesteht. Sie macht zwar dem Kranken keine Erscheinungen mehr, denn das Secret ist für gewöhnlich nicht nur an sich nicht mehr reichlich genug, um noch zusammenhängende Tropfen zu bilden und dieselben zum Vorschein kommen zu lassen, sondern der normale Tonus der Harnröhrenwandung, welcher sonst genügt hat, um das Secret herauszubefördern, ist herabgesetzt und die Flüssigkeit kann nun nicht mehr über die stricturirte Stelle hinausbefördert werden, sondern staut sich hinter derselben und wird nur bei jeder Harnentleerung herausgespült. Es ist daher kein seltenes Vorkommniss, dass in solchen Fällen bei der Behandlung der Strictur, wenn die Erweiterung derselben genügend fortgeschritten ist, nun die Gonorrhoe zum grossen Erstaunen

des Patienten wieder zum Vorschein kommt. Wie bei der Herausbeförderung des gonorrhoischen Secretes erweist sich die Strictur bald auch als ein Hemmniss für die anderen, die Harnröhre normaler Weise passirenden Flüssigkeiten. Und zwar ist zunächst, noch ehe es zu bemerkbaren Störungen der Harnentleerung kommt, die Samenentleerung beeinträchtigt und der ganze Act des Coitus beeinflusst, so dass es nicht selten diese letzteren Erscheinungen sind, welche den Kranken zunächst zum Arzte führen. Es spielen hier zwei Momente mit: einmal die Störung der Samenentleerung, dann aber auch die durch die Einbusse an cavernösem Gewebe im Schaft des Penis herabgesetzte Erectionsfähigkeit desselben und die Zerrung, welche die Harnröhre durch die verdichteten und unnachgiebig gewordenen stricturirten Partien erleidet. Ausserdem kommt noch hinzu, dass bei dem langen Bestande der gonorrhoischen Affection auch der Schnepfenkopf, die Ductus ejaculatorii und die Samenbläschen von dem Entzündungsprocess mitergriffen sind. Daher ist im Anfange des Leidens wohl der Coitus noch möglich, jedoch wird in Folge der Strictur, der noch immer fortbestehenden Erkrankung der Pars prostatica und der mehr oder weniger vorgeschrittenen Verödung des cavernösen Gewebes nicht allein die Erection, sondern bald auch die Samenergiessung schmerzhaft. Die Musculatur der Samenbläschen ist eine sehr schwache und nur gerade für die Bewältigung des normalen Weges ausreichende; der Coitus wird dem Patienten in Folge dessen bald unangenehm, besonders das Herausschleudern des Spermas, und diese gemischte Empfindung der „schmerzhaften Wollust" (DITTEL) ist oft das erste dem intelligenten Patienten fühlbar werdende Zeichen der Strictur. Es kann relativ bald das Hinderniss für die Samenergiessung ein unüberwindliches werden, und nunmehr kommt es zu gar keiner Entleerung mehr, sondern es entsteht nur das Gefühl der prallen Anfüllung des Penis, welchem dann erst später ein allmäliges tropfenweises Ausfliessen des Samens folgt; dieser „Samenshock" wird bald, und zwar umsomehr, je enthaltsamer der Kranke lebt und je grösser daher das jedesmalige zur Austreibung gelangende Samenquantum ist, um so empfindlicher, so dass die Patienten nach kurzer Frist schon von jedem weiteren geschlechtlichen Umgange abstehen. Auch nächtliche Pollutionen pflegen dann in solchem Grade schmerzhaft zu sein, dass die Kranken dadurch aus dem Schlafe geweckt werden. Wenn die Strictur weit hinten liegt, so kann sogar der Samen gänzlich zurückgehalten werden und auch nach vollzogenem Acte nicht mehr tropfenweise zum Vorschein kommen, sondern das Sperma fliesst in die Blase zurück, um nachträglich mit dem Harn entleert zu werden. Auch kann natürlich, wenn die Strictur frisch und congestionirt ist, das Sperma durch das Passiren derselben blutig gefärbt erscheinen.

Die Störungen der Harnentleerung treten zweifach in die Erscheinung; einmal hinsichtlich der Veränderungen des Harnstrahles, sodann durch den Eintritt von Harnverhaltung. Was den Harnstrahl anbetrifft, so ist zunächst die weitverbreitete Meinung als falsch zu bezeichnen, wonach eine jede Strictur einen schwachen Harnstrahl bedingt, der keinen Bogen mehr bildet; ebenso wie das spiralige Gedrehtsein des Harnstrahles mit einer Strictur nichts zu thun hat, vielmehr auf der normalen Drehung des Längsdurchmessers des Harnröhrenschlitzes beruht, welcher vorn vertical, hinten horizontal steht. Die Kraft des Harnstrahles ist im Gegentheil im Anfange des Leidens eher eine vermehrte. Im Gegensatze zur Musculatur der Samenbläschen passt sich die Musculatur der Blase dem entgegenstehenden Hindernisse an und erleidet bald eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie, welche anfangs nicht nur ausreicht, den Harn durch die Verengerung kräftig herauszutreiben, sondern dies öfters sogar in noch über die Norm gesteigertem Masse thut. Ein mehr als gewöhnlich kräftiger Harnstrahl kann bei beginnenden Stricturen oft schon allein auf die Diagnose führen. Dagegen ist der Strahl dünner als dies bei gesunder Harnröhre der Fall ist, und zwar ist dieses charakteristische Verhalten des Harnstrahles bei noch nicht weit vorgeschrittenen Stricturen: sehr kräftig, aber dünn, ein umso ausgesprocheneres,

je weiter nach vorn die Strictur sitzt, da bei weit nach hinten belegener Strictur der Harnstrahl nach dem Durchtritte durch die Strictur noch die ganze Harnröhre zu passiren hat und dann innerhalb derselben abgeschwächt wird. In solchem Falle ist er gewöhnlich dünn, kurz und zerstreut. Andererseits jedoch darf niemals ausser Acht gelassen werden, dass auch ein relativ dicker Strahl eine stärkere Verengerung nicht ausschliesst; es kann sehr wohl bei einem solchen die Strictur eine enge sein, denn die Configuration des Harnstrahles hängt nicht allein von ihrer Weite ab, sondern auch von der Länge und Lage der Strictur.

Erst wenn die Strictur weiter geht, reicht die Musculatur der Blase zur Entleerung nicht mehr aus, und die Bauchpresse muss mithelfen. Jetzt ist die Entleerung nur noch mit Anstrengung möglich, der Schweiss steht dem Patienten auf der Stirne und die Entleerung dauert lange Zeit. Schliesslich kommt es überhaupt zu keinem zusammenhängenden Strahle mehr, sondern der Urin wird nur tropfenweise entleert, manchmal von einem kleinen spritzenden Strahle unterbrochen, auf welchen dann wieder Unfähigkeit zum Uriniren folgt, bis auf's Neue einzelne Tropfen ausfliessen. Es lässt sich demnach bei jeder Strictur schon aus der Beschaffenheit des Harnstrahles im grossen Ganzen erkennen, welchen Grad die Verengerung erreicht hat und ob sie in einer vorderen oder einer hinteren Partie der Harnröhre ihren Sitz hat. DITTEL hat für diese Beurtheilung die folgenden Regeln aufgestellt, deren Kenntniss insofern wichtig ist, als jede diagnostische Erkenntniss, welche unter Vermeidung, respective vor einer Einführung von Instrumenten in die Harnröhre gewonnen werden kann, von Werth ist: Ist der Strahl ziemlich dick, fällt er ohne Bogen matt zu Boden, dann ist die Strictur weit und hinten; kommt er in kleinen, von einander getrennten Tropfen langsam an, dann ist sie hinten und enge; findet ein Nachdrücken am Mittelfleische oder spontanes Nachtropfen statt (das Nachwasser der alten Chirurgen), dann beginnt eine beträchtliche Dilatation gleich hinter ihr, die ein fast stagnirendes Harnreservoir bildet. Ist der Strahl dünn, wird er mit kurzem Bogen und ziemlicher Geschwindigkeit herausgetrieben, dann ist die Strictur eng, vorne und mässig lang; wird er mit ziemlicher Geschwindigkeit zersplittert, dann ist sie vorne und kurz; ist er getheilt, dass ein kurzer Bogen hinaufgeht und gleichzeitig abwärts tropft, dann ist die Oeffnung nicht central. Natürlich spielen aber auch hier wie überall in der Medicin die individuellen Eigenthümlichkeiten des Patienten eine Hauptrolle, und es ist selbstverständlich ein Unterschied, ob die Strictur sich bei einem kräftigen jungen Manne ausbildet, dessen Blase, an sich schon in reichlichem Masse leistungsfähig, die grösstmögliche compensatorische Stärke erlangen kann, oder ob ein älterer Mann mit nicht mehr intacten, respective durch die Senescenz alterirten Harnorganen von der Affection befallen wird und keine genügende Compensation mehr eintreten kann. Constitutionelle Verhältnisse spielen hier ebenso eine Rolle, wie individuelle Gewohnheiten.

Die Zahl der einzelnen Urinentleerungen pflegt schon im Beginne der Affection eine zunehmende zu sein, und die Kranken müssen häufiger, insbesondere des Nachts, uriniren; und diese Frequenz steigert sich immer mehr und mehr, bis sie am Ende zur Enurese wird. Die anfangs nur mässige Häufigkeit des Urinirens geht Hand in Hand (und wird sogar direct dadurch hervorgerufen) mit einem Brennen und Schmerzen der Harnröhre an einer bestimmten Stelle, welches besonders beim Uriniren heftig wird. Dies bleibt längere Zeit das einzige unangenehme Gefühl, welches der Kranke bei seinem vermehrten Harnlassen empfindet, dann jedoch kommt ihm die Erschwerung des Urinirens auch selber zur Wahrnehmung; es währt dann stets eine Weile, bis er nach starkem Drängen zu uriniren vermag, und dieses Drängen erfordert mit der Zeit immer grössere Anstrengung und die Mithilfe der Bauchpresse, wobei dann mitunter unfreiwillige Entleerungen des Mastdarmes vor sich gehen; die Patienten nehmen die verschiedensten und oft sonderbare Körperstellungen ein, um zur Harnentleerung zu kommen und manipuliren an ihrem Gliede, indem sie melkartige Bewegungen

machen und es lang ziehen, um dadurch die verdickten Partien in den Harnröhrenwandungen zu verdünnen und nachgiebiger zu machen, oder auch durch Druck vom Mittelfleische her den Blaseninhalt herauszutreiben versuchen. So geht es unter steter Verschlimmerung immer weiter, bis es schliesslich zur Enurese kommt. Diese kann zwar dadurch zu Stande kommen, dass eine Strictur weit in die Pars membranacea hineinragt und den dort befindlichen Schliessapparat des Diaphragma urogenitale functionsunfähig macht, oder aber, dass sich an derselben Stelle eine sehr enge Strictur schnell ausbildet, so dass die Blase in ihrer Hypertrophie nicht mehr Schritt halten kann, und nun hinter der stricturirten Stelle in Folge der Harnstauung eine so starke Dilatation entsteht, dass auch der Sphincter mit in diese hineingezogen wird. Eine solche Incontinenz, in welcher der natürliche Verschluss der Blase durch die Affection aufgehoben wird, ist jedoch etwas Aussergewöhnliches. Die Regel vielmehr ist die, dass die entstehende Enurese nicht der Ausdruck einer wirklichen Incontinenz der Blase ist, sondern der einer Harnverhaltung. Die schon seit langer Zeit nur unvollständig entleerte Blase bleibt schliesslich gänzlich gefüllt, und der immer wieder auf's Neue aus den Nieren hinzukommende Harn fliesst dann über. Es kann nicht dringend genug hervorgehoben werden, dass in diesen, wie in anderen ähnlichen Fällen das spontane Abträufeln des Urins eine Erscheinung nicht der leeren, sondern der übervollen Blase ist. Da dem so ist, so pflegt dieses sehr lästige Symptom mit dem Beginne der Behandlung und schon nach mässiger Erweiterung der Strictur auch wieder aufzuhören.

Wenn nun auch eine grosse Zahl indolenter Patienten die Sachen bis hieher haben gehen lassen, so tritt im Verlaufe der Krankheit nun oft ein Symptom auf, das sie sofort zum Arzte treibt: die plötzlich sich einstellende vollständige Harnverhaltung. Eine unvollständige Harnretention bildet sich in fast allen vorgeschrittenen Fällen von H. allmälig aus, indem die Blase das wachsende Hinderniss trotz ihrer eigenen Hypertrophie schliesslich nicht mehr gänzlich zu überwinden im Stande ist. Zunächst jedoch wird diese unvollständige Retention vom Patienten gar nicht bemerkt. Ganz plötzlich aber kann, und um so eher, wenn es erst einmal so weit gekommen ist, aber auch schon in jedem anderen früheren Stadium der Krankheit, eine acute totale Harnverhaltung den Kranken befallen. Dieselbe kommt nicht dadurch zu Stande, dass die unvollständige Harnretention sich mehr und mehr steigert und am Ende zu einer vollständigen Harnverhaltung wird, sondern ist von äusseren Einwirkungen, von hinzutretenden Schädlichkeiten abhängig. Excesse in Baccho und Venere, Erkältungen, wie überhaupt schon ein relativ geringer Einfluss von Nässe und Kälte, absichtliches, forcirtes Zurückhalten des Harns in der Blase bei eintretendem Urinbedürfniss, überhaupt Alles, was zu Congestionszuständen im Bereiche der Strictur und der gesammten Beckenorgane führen kann, vermag den Eintritt einer acuten, vollständigen Harnverhaltung auszulösen, wahrscheinlich durch ein entzündliches Oedem, welches die bis dahin noch ausreichende Passage nun plötzlich gänzlich verschliesst. Aber auch ein Fremdkörper, der von oben her mit dem Urin in die Strictur getrieben wird, ein Schleimpfropf, ein Concrement, eine abgelöste Membran, kann, so selten dies auch vorkommen mag, den Weg vollständig verlegen. Häufiger wirken dann noch traumatische Einflüsse verhängnissvoll, und ist besonders aus diesem Grunde vor einer zu schnellen und brüsken Dilatation der Strictur zu warnen, auf welche, auch bei relativ weiten Stricturen, gar nicht so selten totale Harnverhaltung zu folgen pflegt. Noch gefährlicher natürlich sind falsche Wege. Nach diesen tritt fast regelmässig der auch sonst nicht seltene und bei jeder acuten Harnverhaltung in Folge von Strictur drohende Ausgang auf: die acute Harninfiltration. Wie dieselbe zu Stande kommt, ist in dem gesonderten Artikel über diese Affection einzusehen. Sonst hängt der Ausgang der totalen Harnverhaltung, welche von kräftigen Individuen mehrfach ohne dauernden Schaden überwunden werden kann, im grossen Ganzen von der Gesammtconstitution und dem Zustande der Harn-

organe, besonders der Blase, ab. Doch lässt ein erster Anfall von acuter totaler Harnverhaltung oft eine bis dahin noch nicht vorhanden gewesene chronische, unvollständige Harnretention als Residuum zurück.

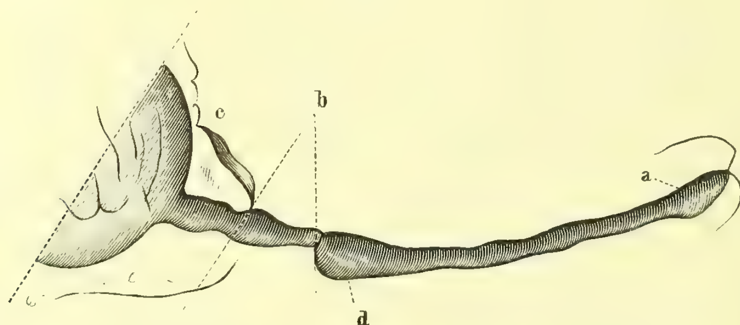
Die Beschaffenheit des Urins ist nur in den seltensten Fällen eine normale; fast immer enthält derselbe die catarrhalischen Producte aus den hinter der Strictur gelegenen Abschnitten des Harntractus, und je nachdem der ganze Harnapparat oder nur einzelne Abschnitte desselben in Mitleidenschaft gezogen sind, finden sich im Urin eben nur die Zeichen der chronischen Gonorrhoe oder, und das ist die Regel in vorgeschrittenen Fällen, die Symptome eines mehr oder minder ausgeprägten, meist chronischen Blasencatarrhes; schliesslich auch noch der catarrhalischen oder eiterigen Pyelitis oder Pyelonephritis. Die Details der diese Affectionen betreffenden Harnsemiologie müssen aus den betreffenden Artikeln ersehen werden. Die genaue und andauernde Untersuchung des Harnes ist daher von grosser Wichtigkeit, besonders müssen bei diesen Zuständen die Affectionen des Nierenbeckens und der Nieren vornehmlich aus dem Urin erkannt werden. Um hierin zu genauen Schlüssen zu kommen, sei noch bemerkt, dass es sich unter Umständen empfiehlt, nicht nur den Urin in gesonderten Partien aufzufangen und zu untersuchen, sondern auch durch Entleeren und Auswaschen der Blase den daselbst stagnirenden Urin zu entfernen und so das reine Absonderungsproduct der Nieren zu erhalten.

Die objectiven Erscheinungen der H. bestehen aus denjenigen Befunden, welche sich von aussen her, an der äusseren Körperoberfläche, durch Palpiren feststellen lassen, und den Ergebnissen der inneren Untersuchung der Harnröhre. Man kann sagen, die physikalische Untersuchung besteht in einer manuellen und instrumentellen Inspection der Harnröhre, wobei jedoch die beiden einfachen Methoden nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Für die Feststellung des Vorhandenseins und der Beschaffenheit einer H. sind gerade diese objectiven Symptome von besonderer Wichtigkeit, da die subjectiven Symptome, so wenig sie auch bei der Beurtheilung vernachlässigt werden dürfen, doch auch noch anderen Affectionen zukommen, welche mit Behinderung der Harnentleerung einhergehen und so aus ihrer Combination die Existenz einer H. nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit vermuthet werden, nicht jedoch mit absoluter Sicherheit bewiesen werden kann. Erst die objectiven Merkmale vermögen, ausser dem Vorhandensein einer Strictur, auch ihren Sitz, ihre Ausdehnung und ihre Beschaffenheit darzuthun.

Durch die äussere Palpation lässt sich natürlich nichts weiter feststellen, als besten Falles die Consistenz der Harnröhre an der betreffenden Stelle, ob dieselbe dicker oder dünner, weich oder unnachgiebig ist. Doch zeichnet sich oft die Strictur schon äusserlich durch eine vom Damme oder vom Scrotum her deutlich nachweisbare Härte aus. Man wird aber wohl immer durch die Palpation ermitteln können, ob man eine callöse oder eine Schwundstrictur vor sich hat. Auch die äussere Inspection führt natürlich zu keinen Resultaten, und nur dort, wo die Strictur ganz unmittelbar hinter dem Orificium externum sitzt, kann es möglich werden, dieselbe ohne weiters zur Anschauung zu bekommen. Bleibt somit nur die instrumentelle Untersuchung übrig; und auch von der Endoskopie darf man sich, so werthvolle Ergebnisse diese Methode sonst bei Erkrankungen der Harnröhre liefert, bei der in Rede stehenden Affection nicht allzuviel versprechen. Der Hauptgrund für das Versagen derselben liegt eben in der Natur der Erkrankung selbst; denn das Endoskop muss, um zur Wirkung kommen zu können, die Harnröhre passiren können, während es hier nur bis vor den Locus affectionis herangebracht werden kann, und so besten Falles nur eine Ansicht der Strictur von ihrer Vorderseite, nicht aber von ihrem Verlaufe gewonnen werden kann. Ebenso entgehen natürlich dort, wo sie vorliegen, mehrfache Stricturen der endoskopischen Feststellung gänzlich; auch Blutungen der Harnröhrenschleimhaut, welche hier sehr häufig beim Einführen von Instrumenten

stattzufinden pflegen, erschweren das Sehen und machen es selbst unmöglich. Eine gewisse Bedeutung hat die endoskopische Untersuchung bei beginnenden Stricturen, in welchen noch kein Narbengewebe vorhanden ist und wo man eine mehr oder minder intensiv geröthete, dunkelviolette Schleimhaut sieht, die in einen mächtigen Ringwulst sich einwölbt. In einzelnen Fällen sind es kleinere Wülste, welche im endoskopischen Sehfelde zu unterscheiden sind; recht charakteristisch und zur Unterscheidung von Urethritis granulosa dienlich ist das Klaffen der Centralfigur, eine Erscheinung, welche den Narbenstricturen in hervorragendem Masse zukommt, bei den weichen Stricturen aber auch schon vorhanden ist. In der viel grösseren Anzahl von H. findet sich dagegen deutliche Narbenbildung, welche, wenn partiell, als weisse, sehnig glänzende Narbe, bogenförmig die eine Hälfte der Harnröhrenwandung occupirt und den Widerstand wahrnehmen lässt, welcher dem vordringenden Endoskop entgegengesetzt wird, während die andere Hälfte des Sehfeldes eine geröthete und gewulstete Schleimhaut zeigt. Bei hochgradigen Stricturen schliesst die narbig veränderte Schleimhaut das Tubusende als verticale Wand ab, und fehlt somit der übliche Trichter des Sehfeldes. Bei genauerer Besichtigung kann man unter günstigen Umständen eine grübchenförmige Vertiefung an Stelle der centralen Figur erkennen, welche die Eintrittsöffnung der Strictur bildet und für gewöhnlich excentrisch liegt. Diese letztere Möglichkeit, die Eintrittsöffnung der Strictur sichtbar zu machen, hat natürlich,

Fig. 113.



Entfaltbarkeit der männlichen Harnröhre in ihren einzelnen Abschnitten.

wo sie vorhanden ist, für diejenigen Fälle hochgradiger Verengerung, welche keinem eingeführten Instrumente den Durchtritt gestatten und daher als „impermeable“ Stricturen bezeichnet werden, die grosse Bedeutung, unter Leitung des Endoskops das Einführen einer fadenförmigen Fischbeinbougie zu ermöglichen. Im grossen Ganzen beschränkt sich für die H. der Werth der Endoskopie eben auf diese letztere Möglichkeit, dass man manchmal auch dort, wo dies sonst nicht ohne Weiteres angeht, mit ihrer Hilfe zu einer Sondenuntersuchung der Strictur gelangen kann (s. „Urethroskopie“).

Diese Sondenuntersuchung ist die Methode par excellence zur Feststellung der H. Es sei gleich vorweg erwähnt, dass im Allgemeinen weder das anstandslose Passiren einer dickeren Sonde, welche den Meatus externus eben ausfüllt, den Beweis erbringt, dass keine Strictur vorhanden ist, noch auch dass umgekehrt das Aufgehaltenwerden einer eingeführten Sonde identisch ist mit dem Vorhandensein einer Strictur. Die Diagnose einer Strictur kann immer erst dann mit Sicherheit gestellt werden, wenn man durch sie hindurchgekommen ist, wenn das stärkste Instrument, welches die verengerte Stelle eben noch passiren kann, hindurch gelangt ist und nun beim Zurückziehen in ihr deutlich festgehalten wird. Und was den anderen Fall betrifft, so stellt das Orificium externum unter den verschieden weiten Abschnitten (s. Fig. 113) den engsten Theil der normalen Harnröhre dar, und es kann daher vorkommen, dass eine nicht sehr hochgradige

Verengerung sich in einem weiteren Abschnitt der Harnröhre vorfindet, dabei jedoch immer noch die gleiche Durchgängigkeit hat wie das Orificium externum. Das würden aber immerhin seltenere Vorkommnisse sein, und man kann für die erste Orientirung sich damit begnügen, eine elastische Bougie von mittlerer Stärke einzuführen; wenn eine solche bis zu 15 Cm. und tiefer passirt, so kann man im Allgemeinen von der Annahme einer irgendwie bedeutenderen Harnröhrenverengerung Abstand nehmen, und ist der etwaige Widerstand, welcher sich einem weiteren Eindringen des Instrumentes bis in die Blase noch darbietet, gewöhnlich auf Rechnung physiologischer Hindernisse zu setzen. Mit dieser einfachen Untersuchung kann man bei einiger Uebung, zumal da sie sehr bequem des Oefteren wiederholt werden kann, recht gut auskommen; jedoch lässt sich damit immer nur das etwaige Vorhandensein einer Strictur oder das Fehlen einer solchen ungefähr ermitteln, und auch das nur in allgemein orientirender und keineswegs absolut sicherstellender Weise. Hat man jedoch aus anderen Gründen bereits Verdacht, dass eine Strictur bestehe, so muss eine systematische, sorgfältige Sondenuntersuchung stattfinden.

Als Hauptregel muss hiebei zumal für den minder geübten Untersucher gelten, dass, so lange man mit dickeren Instrumenten arbeitet, metallische Sonden anzuwenden sind, von einer gewissen Stärke der Instrumente nach unten hin jedoch nur elastische Bougies eingeführt werden dürfen. Wo diese Grenze liegt, lässt sich natürlich nicht mit mathematischer Sicherheit aussprechen, doch wird man immer gut thun, nicht viel unter Nr. 12 der CHARRIÈRE'schen Scala mit metallischen Sonden hinunterzugehen. Die einzigen metallischen Instrumente, die zweckmässig zur Verwendung kommen, sind cylindrische Sonden ohne Knopf, da geknöpfte Metallbougies ebensowohl als konische Sonden den Nachtheil haben, dass sie der Harnröhrenwand nicht in allen ihren Punkten gleichmässig anliegen und hiedurch die Feinheit des Gefühles, auf welche bei diesen Untersuchungen ja Alles ankommt, beeinträchtigt wird. Man verfährt demnach zweckmässig so, dass man mit der dicksten cylindrischen Metallsonde, welche sich oben noch bequem durch das Orificium externum einführen lässt, beginnt, sich dabei jedoch hütet, etwa eine allzu starke Nummer zu wählen, da eine solche sonst leicht durch die zu enge äussere Oeffnung festgehalten werden und so dem Gefühle eine Strictur vortäuschen kann. Vermag man mit diesem Instrumente nicht bis in die Blase einzudringen, so wählt man eine immer dünnere Nummer, so lange bis ein Hindurchführen des Instrumentes gelingt. Sehr wichtig ist ein sorgfältiges Schlüpfrigmachen des Instrumentes, wozu sich ein nicht zu dünnflüssiges Glycerin am besten eignet; auch kann, zumal wenn Urethrospasmus vorhanden ist, eine vorhergehende mässige Injection mit gelinde erwärmtem Oel zweckmässig sein. Im grossen Ganzen gelten hier natürlich die allgemeinen Regeln für den Katheterismus, und kann hinsichtlich dieser auf den Artikel „Sondirung der Harnröhre" verwiesen werden.

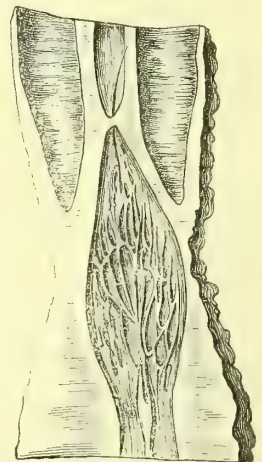
Ueber den ***Verlauf*** der Harnröhrenstrictur ist das Wesentlichste bereits in der Symptomatologie enthalten; da die Affection eine progressive ist, so treten in stetiger Folge diejenigen Erscheinungen, welche den vorschreitenden Graden der Verengerung entsprechen, auf. Manche Stricturen, zumal solche, welche eine Klappe oder einen Strang bilden, können gänzlich symptomlos verlaufen und dem Kranken keine Beschwerden verursachen; besonders ist dies der Fall bei den partiellen Stricturen, welche nur einen Theil des Harnröhrenumfanges einnehmen. Aber umgekehrt können auch, besonders bei älteren Leuten, relativ hochgradige Verengerungen bestehen, ohne dass stärkere Störungen daraus resultiren; das sind aber eines wie das andere nur seltene Vorkommnisse. Fast immer entwickeln sich vielmehr nach kürzerer oder längerer Frist, stets jedoch allmälig und schleichend und fast niemals früher als ungefähr vier Jahre nach der stattgehabten Tripperinfection, die Erscheinungen der gestörten Samen- und Harnentleerung, und ist es überhaupt erst einmal zu derartigen Störungen gekommen,

so gehen dieselben nie wieder spontan zurück, sondern nehmen einen stetigen Fortgang. In praktischer Hinsicht ist dabei zu bemerken, dass die meisten Kranken immer erst dann zum Arzt kommen, wenn bereits Complicationen aufgetreten sind, wenn die Störungen der Harnentleerung den höchsten Grad angenommen haben und der unaufhörliche Harndrang die Patienten nicht zur Ruhe kommen lässt oder der begleitende Blasencatarrh mit seinem zersetzten, stinkenden Urin ihnen unerträglich wird. So sind in den meisten Fällen die augenfälligsten Symptome an dem Kranken mehr diejenigen der Complicationen, der functionellen Störungen, welche als secundäre Affection sich einstellen, denn diejenigen der Strictur selber.

Die nächsten Folgen einer zu einem gewissen Grade der Entwickelung gekommenen Strictur ist das Miterkranken der hinter ihr gelegenen Abschnitte des Harntractus. Auch die vor der Strictur gelegenen Partien können in Mitleidenschaft gezogen werden, doch kommen sie gegenüber der Ausdehnung der Affection in dem dahinter gelegenen Theile der Harnwege, sowie der Bedeutung dieser Erkrankung für den Gesammtorganismus kaum in Betracht. Nur dadurch, dass die hinter der Strictur und innerhalb derselben bestehenden Entzündungszustände sich auch nach vorn fortpflanzen, oder dass falsche Wege vor der Strictur ihren Ausgang nehmen und Entzündung hervorrufen, gewinnt der prästricturale Theil der Harnröhre eine Bedeutung. Oder eine chronische Gonorrhoe, welche die Strictur veranlasst hat, hat noch immer vor derselben ihren Sitz und muss beseitigt werden.

Hinter der Strictur kommen zuerst die mechanischen Folgen des gestörten Harnabflusses zur Geltung. Zunächst bildet sich, wie schon erwähnt, eine concentrische und excentrische Hypertrophie der Blasenmusculatur in demselben Verhältnisse aus, in welchem eine grössere Kraft von dem Organe beansprucht wird, um die regelmässige Harnaustreibung noch zu leisten. In der ersten Zeit der Stricturbildung vermag diese compensatorische Hypertrophie die Störung auszugleichen und die Function noch auf dem gewohnten Stande zu erhalten. Wenn nun aber die Verengerung mehr zunimmt, so kommt es bald zu einer Erweiterung und Ausdehnung zunächst des retrostricturalen Abschnittes der Harnröhre; denn je enger und länger die Strictur ist, desto mehr staut sich der Harn, desto häufiger werden bei vorhandenem Harndrang die Versuche, ihn zu entleeren, desto kräftiger presst die hypertrophische Blase die Flüssigkeit in den hinter der Strictur gelegenen Theil der Harnröhre. Diese Dilatation geht nun, wenn die Strictur nicht erweitert wird, nach oben immer weiter, die Blase wird ausgedehnt, und es kann leicht dazu kommen, dass der Harn sich sogar in den Ureteren und selbst in den Nierenbecken staut und somit auch zu einer Erweiterung dieser Organe führt. Die dauernde Stagnation des Harnes in dem retrostricturalen Theile der Harnröhre führt mit der Zeit ausser der allgemeinen Erweiterung derselben auch eine Dilatation der MORGAGNI'schen Lacunen, der Ductus ejaculatorii und der Ausführungsgänge der Prostata herbei, wodurch die Harnröhre ein reticulirtes Aussehen erhält und Sinus entstehen, in welchen sich häufig Katheter und Sonden fangen (s. Fig. 114). Die Dilatationsmöglichkeit gerade dieser unmittelbar hinter dem Hinderniss gelegenen Abschnitte des Harnapparates ist eine in gewissem Sinne unbegrenzte, und es kann hier zu ausgesprochener Divertikelbildung, den sogenannten Poches urineuses der Harnröhre, unter stärkster Verdünnung ihrer Wände kommen, während bei der Blase in Folge der voran-

Fig. 114.



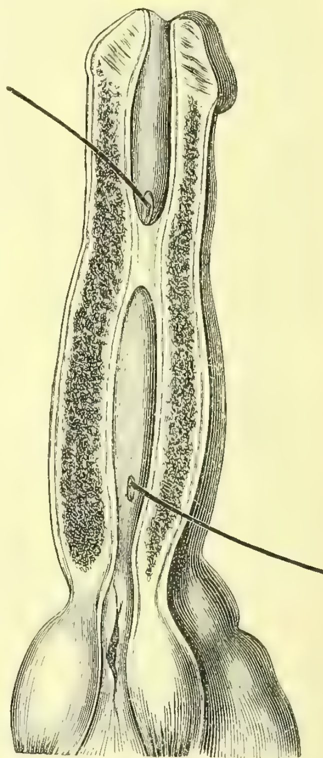
Dilatation des retrostricturalen Abschnittes der Harnröhre.

gegangenen Hypertrophie derselben die Dilatation immerhin in gewissen Grenzen bleibt. Der Grad dieser Dilatationen hängt natürlich von den individuellen Verhältnissen der Patienten ab und ist in den einzelnen Fällen aus nicht immer zu erkennenden Gründen ein verschiedener, manchmal kaum ausgesprochen, dann wieder derart, dass die Ausweitung der Harnröhre hinter der Strictur die Grösse eines Hühnereies erreicht, in der grossen Mehrzahl der Fälle so, dass der retrostricturale Abschnitt die Dicke eines Fingers erhält. Auch bestehende Complicationen sind von Einfluss auf den Umfang, welchen die Dilatation dann annimmt, und kann in den höher gelegenen Abschnitten der Harnwege die Erweiterung in ungleichmässiger Weise weitergehen, so dass z. B. die Blase kaum dilatirt ist, während Ureteren und Nierenbecken dies in hohem Grade sind, oder nur ein Ureter erweitert ist, der andere kaum. Diese allgemeine Erweiterung der Harnwege hinter der Strictur ist, da sie allein eine mechanische Folgeerscheinung des behinderten Harnabflusses ist, nichts der H. besonders Eigenthümliches, sondern tritt überall da auf, wo aus anderen Gründen eine solche länger dauernde Behinderung des Harnabflusses besteht, z. B. bei Prostatahypertrophie oder eingeklemmten Steinen u. s. w.; nirgends aber pflegt die Dilatation der Harnröhre einen ebenso hohen Grad anzunehmen wie bei der H., da es sich bei dieser hauptsächlich um kräftige Individuen in der Blüthe der Jahre mit intacten Harnorganen handelt, bei welchen die compensatorische Hypertrophie der Blase eine besonders hohe werden kann. So pflegen auch wieder unter den Stricturen die traumatischen Erweiterungen, welche absolut gesunde Personen befallen, einen besonders hohen Grad von Dilatation herbeizuführen. Dagegen erreicht aus den gleichen Gründen die Dilatation der Blase bei Strictur niemals einen so grossen Umfang, wie dies bei Prostatahypertrophie der Fall ist. Dieselbe hypertrophirt zunächst längere Zeit durchaus gleichmässig, und erst später treten dann einzelne Muskelbalken in ihr stärker hervor, zwischen welchen es allmälig zur Divertikelbildung, geradeso wie früher in der Urethra, kommt; diese Divertikel können allerdings sehr verdünnte Wandungen erhalten und schliesslich sogar perforiren. Mit der Zeit erleidet die hypertrophische Blasenmusculatur dann eine regressive Metamorphose: während zuvor der Harn, selbst in Fällen, wo er spontan oder unvollständig abfliesst, durch einen Katheter von der Blase noch in relativ kräftigem Strahle ausgetrieben wird, kommt es später zu einer Insufficienz des Organes, die, wenn sie sich erst einmal ausgebildet hat, nachher auch durch die Beseitigung der Strictur nicht mehr zu beheben ist. Die Folgen der Dilatation der Harnröhre hinter der Strictur äussern sich zunächst in dem sogenannten „Nachwasser“, dem unwillkürlichen Auströpfeln von noch einigem Harn am Schlusse der Urinentleerung: in dem dilatirten Abschnitte bleibt nach Schluss des Harnlassens noch eine Quantität Urin zurück, welche danach allmälig und tropfenweise durch die Strictur hindurch aussickert. Im Laufe der weiteren Entwickelung der Strictur steigern sich dann die Störungen der Harnentleerung in bereits oben besprochener Weise bis zur vollen Enurese.

Soweit handelt es sich nur um rein mechanische Verhältnisse, um den Kampf zwischen dem Functioniren der betreffenden Organe, der Harnexcretion einerseits, und andererseits dem Hinderniss, welches sich dieser Thätigkeit entgegensetzt. Nun sind aber die allermeisten Stricturen gonorrhoischen Ursprunges und die chronische Urethritis besteht gewöhnlich noch fort. Wie diese die Ursache für die Strictur ist, so unterhält umgekehrt die Strictur die chronische Urethritis, und ein vollständiges Fehlen jedes eiterigen Ausflusses beweist gar nicht, dass etwa die chronische Gonorrhoe geschwunden ist. In Folge dessen kommt es schon an sich sehr leicht zu Entzündungszuständen innerhalb der Strictur, sowie vor und hinter derselben, und solche Entzündungen treten umso leichter auf, als die verschiedenartigen, zweckmässigen und unzweckmässigen, diagnostischen und therapeutischen Massnahmen sehr leicht aus Mangel an der nothwendigen Vorsicht entzündungserregend wirken. Entzündliche Zustände inner-

halb der Strictur selber entwickeln sich jedoch nur dann, wenn eine ausgedehnte Bindegewebsneubildung die Grundlage der Strictur war. In solchen Fällen recidiviren die Entzündungen leicht, und es kann schliesslich zu Entstehung eines monströsen Callus kommen, welcher Mittelfleisch, Scrotum und Glied in eine harte, höckerige, mit der Symphyse verwachsene Geschwulst verwandelt. Das Hauptmoment für das Auftreten entzündlicher Zustände hinter der Strictur aber bildet auch wieder die Harnstauung hinter dem Hinderniss. Der daselbst stagnirende Urin zersetzt sich umso leichter, als sich ihm die Absonderungsproducte der im hinteren Abschnitte der Harnröhre mündenden Drüsen beimengen. Es kann so nacheinander zu den Erscheinungen der chronischen Urethritis, der chronischen Cystitis, der Entzündung der Ureteren und der Nierenbecken kommen, so dass diese Symptome mit den Symptomen der Dilatation verschmelzen oder sich gegenseitig beeinflussen. Die am meisten in den Vordergrund tretende Affection ist hier die chronische Cystitis. Wo es überhaupt zur Entzündung des retrostricturalen Abschnittes der Harnröhre gekommen ist, stellt sich auch gleich die Cystitis ein, und es ist ganz ungewöhnlich und kommt wohl nie vor, dass eine chronische Entzündung hinter der Strictur sich nur auf die Harnröhre beschränkt. Ueberhaupt gehört die Cystitis durchaus zum Krankheitsbilde der H., wenn sie auch in manchen Fällen so milde verlaufen kann, dass sie dem Patienten keine Erscheinungen macht und ihm kaum zum Bewusstsein kommt. Es ist ein solch localer und ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens vor sich gehender Ablauf der Affection gerade das Charakteristische bei der chronischen Entzündung der Harnorgane in Folge einer H., eben weil sie hier bei jugendlichen und kräftigen Leuten die zuvor völlig intacten Organe befällt und in Folge dessen, im Gegensatze zu ähnlichen Vorgängen bei Prostatahypertrophie oder Steinkrankheit, erst spät und wenn sie einen hohen Grad erreicht hat, eine Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ausübt. Im späteren Verlaufe und bei Vernachlässigung wird die Cystitis dann, wenn die Behinderung der Harnentleerung einen höheren Grad erreicht hat, eine schwere und der Urin wird ammoniakalisch und jauchig. Auch bilden sich dann Ulcerationen im Blasenhalse aus, welche des weiteren zu Harnabscessen und zu Harninfiltrationen, sowie zu Harnfisteln führen können, schweren Folgezuständen, welche hier auch ganz besonders oft durch die Erzeugung von falschen Wegen (s. Fig. 115) bei diagnostischen oder therapeutischen Versuchen hervorgerufen werden. Es muss hier auf diese Artikel selber verwiesen werden. Ebenso können sich von dem hinteren Abschnitte der Harnröhre die Entzündungszustände auch auf die Prostata und auf die Hoden fortpflanzen und zu intra- und periprostatischen Abscessen führen. Die Entzündung der Hoden ist insofern in diesen Fällen eine schwerwiegende, als im Gegensatze zur gonorrhoischen Epididymitis und Orchitis hier der Ausgang in Eiterung unter schnellem Verlaufe und lebhaftem Fieber ein gewöhnlicher ist. Doch kommen auch Schwellungen vor, welche allmälig entstehen und langsam wieder in Resolution übergehen. Schreitet die Entzündung von der Blase nach oben weiter, so werden Ureteren und Nieren mitergriffen, in der Regel jedoch immer erst dann, wenn

Fig. 115.



Falscher Weg.

die Cystitis schon seit langer Zeit bestanden hat. Auch hier wieder verläuft die Pyelitis und Nephritis insofern günstiger, als es sich um die Erkrankung vorher gesunder Organe handelt; sonst bieten sie in ihrem Verlaufe keine Abweichung von der gleichen Affection dar, wie sie aus anderen Stauungsursachen entstehen. Gewöhnlich ist der Grad der Erkrankung beiderseits ein verschiedener, mit den mannigfachsten Ausgängen, von denen hier nur perinephritische Abscesse besonders hervorgehoben sein mögen.

Bei diesen Verhältnissen, welche innerhalb des ganzen Harntractus von der Strictur bis zu den Nieren obwalten, kommt es naturgemäss sehr leicht zu Incrustationen und Steinbildungen. Die Niere sowohl als das Nierenbecken, die Blase und ganz besonders die ausgeweitete und mit Ausbuchtungen versehene Harnröhre hinter der Strictur werden Sitz dieser Steinbildung.

Unter den allgemeineren Erscheinungen, welche im Verlaufe der Affection plötzlich auftreten können, ist noch das Urethralfieber hervorzuheben. Hat das Weitergehen des Processes nach oben bereits einen hohen Grad erreicht und sind besonders die Nieren schon in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es häufig vor, dass eine Reizung der Strictur auf die Beschleunigung im Verlaufe der Nierenaffection einen ungünstigen Einfluss ausübt. Eine solche Verschlimmerung findet wahrscheinlich in dem sogenannten Urethralfieber, welches nach Katheterisiren und dem Einführen von Instrumenten in die Harnröhre oft sich einzustellen pflegt, seinen Ausdruck.

Eine ***Differentialdiagnose*** kann eigentlich nur der Prostatahypertrophie gegenüber in Frage kommen, und hier auch nur in Fällen acuter Harnverhaltung. Die Sondenuntersuchung beseitigt jeden Irrthum. Bei der Prostatahypertrophie sitzt das Hinderniss im Blasenhalse, während Stricturen der Harnröhre im prostatischen Theile derselben gar nicht vorkommen; auch muss die Untersuchung vom Rectum aus über die Prostata Klarheit verschaffen. Ausserdem ist für die H., wie schon oben bemerkt wurde, charakteristisch, dass sie eine progressive Affection ist, und zwar eine stetig progressive, so dass die Erscheinungen der Krankheit in regelmässiger Folge ansteigen, ohne dass Remissionen oder längere Pausen in der Steigerung der Symptome eintreten. Bezüglich der Fremdkörper und Steinbildungen in der Harnröhre sei hier noch einmal an den Grundsatz erinnert, dass man eine Strictur niemals früher diagnosticiren darf, als bis es gelungen ist, mit der untersuchenden Sonde durch sie hindurch zu kommen.

Mendelsohn.

Harnröhrenuntersuchung, s. Urethroskopie und Sondirung der Harnröhre.

Harnröhrenzerreissung. Unter H. versteht man im weiteren Sinne jede Verletzung der Harnröhre an irgend einem Punkte ihrer Ausdehnung; im engeren Sinne Continuitätstrennungen derselben, welche sie eröffnen, ohne dass die umgebenden Weichtheile nach aussen durchtrennt würden.

Eine Verletzung der Harnröhre kann von aussen nach innen oder von innen nach aussen geschehen. Im letzteren Falle geschieht dieselbe durch Instrumente, Katheter und Sonden (Fausses routes), manchmal auch durch Fremdkörper, wie eingeklemmte Steine, im anderen durch Gewalteinwirkungen mannigfachster Art, gewöhnlich auf den Damm, und zwar hauptsächlich stumpfe Gewalteinwirkungen.

Der Sitz der falschen Wege ist ein sehr verschiedener, und können sie in allen Partien der Harnröhre, von der Fossa navicularis bis zum Blasenhalse, vorkommen; doch ist ihr gewöhnlicher Sitz in der Tiefe der Harnröhre. Sie endigen im Allgemeinen blind im Gewebe, kehren jedoch manchmal wieder in das Lumen der Harnröhre zurück, oder gehen bis in die Blase: unvollständige und vollständige falsche Wege.

In der normalen Harnröhre, welche dem Katheterismus keine Schwierigkeiten entgegensetzt, entstehen sie selten; kommt es dennoch hier zu solchen,

so liegt die Ursache gewöhnlich darin, dass ausser Acht gelassen wurde, beim Eintritt der Katheterspitze in den Bulbus das äussere Ende des Instrumentes zu senken, und so die untere Harnröhrenwand durchbohrt wird; der Sondenschnabel dringt dann unterhalb der Pars membranacea zwischen Prostata und Rectum ein, wobei es nicht unmöglich ist, dass schliesslich das Instrument noch von ihrem Fundus oder von einer der Seiten her in die Blase gelangt. In anderen Fällen wiederum wird der Katheter allzu früh gesenkt und es kommt zu einer Durchbohrung der vorderen Harnröhrenwand und einem Eindringen des Instrumentes hinter die Symphyse. Doch sind diese directen Kunstfehler einer Durchbohrung der normalen Harnröhre relativ seltene Vorkommnisse und immer unentschuldbar. Allerdings können auch in der gesunden Harnröhre anatomische Verhältnisse obwalten, welche die Entstehung eines falschen Weges sehr begünstigen; so können MORGAGNI'sche Lacunen so weit und derart placirt sein, dass eine feine spitze Fischbeinbougie sich in ihnen fängt und unter der Schleimhaut weitergleitet, um später wieder, unter abermaliger Durchbohrung derselben, in die Harnröhre zurückzukehren. Oder die Schleimhaut bildet in dem prostatischen Theile der Harnröhre nach vorne offene, kleine Taschen, in denen sich die Sonde fängt und die sie durchbohrt. Auch in die erweiterten Mündungen der COWPER'schen Drüsen vermag der Katheter einzudringen. In anderen Fällen, besonders bei sehr alten Leuten, besitzt die Schleimhaut der Harnröhre eine derartige Schlaffheit, dass die Sonde sie vor sich herschiebt, bis sie unmittelbar vor dem Bulbus eine starke Falte bildet, welche sie durchbohrt.

Bei weitem die allerhäufigsten Anlässe für falsche Wege sind jedoch die beiden pathologischen Zustände der Harnröhre: die Strictur und die Prostatahypertrophie. Besonders wenn eine Strictur tief gelegen und von grosser Härte ist, kann bei mangelnder Aufmerksamkeit leicht das Instrument die viel weniger widerstandsfähigen, daneben gelegenen gesunden Seitenwände der Harnröhre durchbohren (s. Fig. 115, pag. 426). Die Folgezustände solcher Durchbohrungen sind je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Verletzung verschiedene, und können leicht zu Harnabscessen und Harninfiltrationen Anlass geben. Das Genauere über diese Verhältnisse ist unter diesen letzteren Schlagworten, sowie unter „Harnröhrenstrictur" und „Prostatahypertrophie" einzusehen.

H. im eigentlichen Sinne sind diejenigen, bei welchen die zerstörende Gewalt von aussen nach innen einwirkt. Hier sind Wunden, welche von aussen her sich bis auf die Harnröhre erstrecken und diese in Mitleidenschaft ziehen und eröffnen, zu unterscheiden von den H. im eigentlichen Sinne, bei welchen eine mehr stumpfe Gewalteinwirkung, gewöhnlich auf den Damm, bei mehr oder minder unverletzten äusseren Weichtheilen, vollständige oder unvollständige Zerreissung der Harnröhre herbeiführt. In solchen Fällen ist zunächst zu unterscheiden, ob die Harnröhre in ihrer ganzen Circumferenz zerrissen und so in zwei völlig getrennte Theile zerlegt ist, oder ob die Zerreissung nur einen mehr oder weniger grossen Theil der Peripherie der Harnröhre betroffen hat, dieselbe jedoch an der gegenüberliegenden Seite noch durch unzerstörte Wandung zusammenhängt. Und zweitens ergeben sich, je nachdem an der betreffenden Stelle die Wandung in ihrer ganzen Dicke oder nur in einer oder der anderen ihrer Schichten zerstört ist, drei verschiedene Grade, in denen erstens nur das submucöse Gewebe, zweitens Mucosa und Submucosa und drittens alle Schichten bis in das Corpus cavernosum gerissen sind.

Die Ursachen zum Zustandekommen der Affection sind mannigfache. Directe Hieb- und Stich- oder Schusswunden, welche die Harnröhre treffen, sind bei ihrer anatomischen Lage sehr selten; wo sie vorkommen, sind sie leicht zu diagnosticiren, da in Folge der Communication nach aussen beim Uriniren Blut und Urin aus der Wunde austreten. Der fast ausschliessliche Anlass zu H. ist vielmehr Stoss und Fall auf die Dammgegend, respective in complicirteren Fällen indirect entstehende Zerreissung der Harnröhre durch die dislocirten Fragmente

bei Beckenfracturen. Hufschlag gegen die Dammgegend, Rittlingsfall auf Aeste, Schiffstaue, Wagendeichseln, Leitern, Fasskanten oder Kisten u. s. w., das Auffallen oder Aufstossen auf Treppengeländer, unter Umständen auch Fusstritte und Stockschläge gegen das Perineum, in noch selteneren Fällen Ueberfahren, Verschüttetwerden, Aufschlagen gegen den Sattelknopf beim Stürzen des Pferdes gehören unter Anderem zu den wirksamen Ursachen. Die Pars pendula wird wegen ihrer Beweglichkeit, durch welche sie einer eindringenden Gewalt leicht auszuweichen vermag, nur in verschwindenden Ausnahmen so getroffen, dass es zu einer H. kommt; doch sind Fälle bekannt, wo der Penis nach oben geschlagen wurde und die Gewalt von seiner unteren Fläche her die Harnröhre in ihrem peripheren Theile gegen die vordere Fläche der Symphyse andrängte und lädirte. Ein anderer classischer Fall ist der, dass beim Schliessen einer Commodenschublade der Penis in dieselbe hineingerieth und gequetscht wurde, wobei es ebenfalls zu H. kam. Auch kann der Penis im Ganzen brechen gelegentlich eines stürmischen oder erschwerten Coitus beim Druck gegen das Schambein oder den Damm des Weibes, oder bei dem immer noch stattfindenden „Brechen der Chorda" bei Gonorrhoekranken zum Zwecke der Beseitigung ihrer schmerzhaften Erectionen.

Die typischen Stellen der Harnröhre, an welchen Zerreissungen derselben stattfinden, sind der Bulbus und die Pars membranacea. Wirkt eine äussere Gewalt auf das Perineum ein, so wird die Harnröhre gegen den unteren Rand des Schambogens gedrängt und entweder total zermalmt, oder es entsteht eine circumscripte Quetschwunde, wobei gewöhnlich die äussere Haut im grossen Ganzen intact bleibt. Dabei entfällt die grössere Zahl der Quetschungen auf den Bulbus, die geringere auf die Pars membranacea. Die verschiedenen Schichten des Bulbus, respective der Pars membranacea, leisten der Gewalteinwirkung in verschiedenem Masse Widerstand. Solche „Quetschungen", welche die Franzosen als „Ruptures interstitielles" bezeichnen, haben klinisch keine besondere Bedeutung, weil sie bei der Intactheit der Harnröhrenschleimhaut wie der äusseren Haut keine schwereren Störungen der Urinentleerung hervorrufen. Diese leichteren Quetschungen, bei welchen der Bulbus nur peripher lädirt wird, kommen nicht nur in Folge geringerer Gewalteinwirkungen zu Stande, sondern auch dann, wenn der Bulbus unter dem Stosse seitlich ausweicht und dieser hauptsächlich den Schambogen und die ihm anliegenden Weichtheile trifft. Bei stärkeren Gewalteinwirkungen kommt es dagegen zur totalen Durchtrennung der Harnröhre. In Folge der Elasticität derselben ziehen sich bei ihrer completen Durchtrennung die beiden Hälften oft mehrere Centimeter weit von einander zurück, doch kommt es vor, dass auch hier bei vollkommen durchquetschter Urethra deren beide Enden noch durch schmale Streifen submucösen Gewebes, als des der Gewalt am meisten widerstehenden Wandbestandtheiles, miteinander zusammenhängen.

Von den ***Symptomen*** der H. ist der Schmerz im Vergleich zu der Ausdehnung der Verletzung im Anfang gewöhnlich gering, da derselbe durch den Shock verdeckt wird; später jedoch stellen sich starke Schmerzen ein, insbesondere bei gleichzeitig bestehenden Knochenläsionen. Besonders regelmässig findet sich starker Druckschmerz in der ganzen Ausdehnung des gequetschten Theiles, und ebenso sind bei Bewegungen und beim Transport Schmerzen am Damme und ausstrahlende Schmerzen nach Blasenhals und Eichel vorhanden. Steigern sich dieselben noch im Verlaufe der Erkrankung, so deutet dies auf eingetretene Complication, phlegmonöse Entzündung des Quetschungsherdes oder Harninfiltration, hin. Das Wichtigste sind die Verhältnisse der Harnentleerung; in der Mehrzahl der Fälle besteht von vornherein Harnverhaltung. Bei totaler Durchtrennung der Harnröhre sind die beiden Urethralstümpfe relativ weit von einander entfernt und gewöhnlich ist der centrale Theil noch dislocirt. Die bei Totaldurchtrennungen nicht unbeträchtliche Blutung setzt ausserdem durch ihre Coagulation dem Urin weitere Hindernisse entgegen, auch bei kleineren Quetschwunden kann das Urethral-

lumen durch Coagula direct verlegt werden. Aber selbst bei uneröffneter Harnröhre kann durch reichliche Blutung in ihrer Umgebung und dadurch erfolgenden starken Druck auf die Harnröhre die Passage durch diese abgeschnitten werden, doch kommt es in leichteren Fällen, wo nur Quetschung der Harnröhre bei erhaltener Harnröhrenschleimhaut besteht, nicht zum Eintritt der Harnverhaltung, sondern die Kranken können spontan uriniren. Auch kann es noch einige Tage nach geschehenem Unfall zur Harnverhaltung kommen, während in der ersten Zeit das Uriniren spontan möglich war; dann sind gewöhnlich durch äussere Infection hervorgerufene entzündliche Schwellungen der verletzten Theile die Ursache oder aber recidivirende Blutungen.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Blutung aus der Harnröhre. Gewöhnlich findet in den ersten Stunden nach dem Trauma ein spontaner Blutabgang aus der Harnröhre statt, tropfenweise, im Ganzen nur einige Esslöffel: stärkere, bedrohliche Blutungen sind sehr selten. Andererseits kann eine eigentliche Blutung durch das Orificium externum ganz fehlen und in diesem nur ein Blutstropfen oder ein Coagulum vorhanden sein. Die Intensität der Blutung erlaubt jedoch nie einen Rückschluss auf die Schwere der Verletzung. Dagegen beweist die Blutung an sich, dass eine thatsächliche Läsion der Harnröhrenwand vorhanden ist, und gleichviel, ob das Blut direct aus der Harnröhre ausfliesst oder mit dem Urin entleert wird, bedeutet das Blut in der Harnröhre oder Blase bestimmt eine Continuitätstrennung der Harnröhre. Ein weiteres Symptom ist die Schwellung, welche sich anfangs auf den Damm beschränkt und zwischen Scrotum und Anus eine rundliche Hervorragung darstellt, gewöhnlich von unveränderter Haut bedeckt, und weich-elastisch. Da diese Schwellung durch den Bluterguss hervorgerufen ist, so ändert sie sich dem entsprechend, kann, der Verbreitung der oberflächlichen Fascie folgend, weiter zunehmen und bietet bald die charakteristische blaurothe bis stahlblaue Hautverfärbung dar, welche sich dann auf den Damm und das ganze Scrotum erstreckt, mit Ausläufern auf die untere Seite des Penis und symmetrischen Fortsätzen jederseits zwischen Anus und Tuber ischii.

Der ***Verlauf*** hängt natürlich von der Schwere der Verletzung ab. Bei blosser Quetschung der Harnröhre lässt sich eine eventuelle Harnverhaltung, welche nur durch Compression der Harnröhre seitens des Blutergusses bedingt wird, durch den Katheterismus beheben, und mit der Rückbildung des Blutergusses verschwinden die Störungen der Harnentleerung. Eine solche Quetschung geht spontan in Heilung über. Bei Verletzung der Harnröhrenwandung jedoch wird die Harnverhaltung oft verhängnissvoll und es entstehen ausserdem Complicationen in Folge von Infection der Urethralwände. Bei totaler Durchtrennung der Harnröhre besteht keine Möglichkeit, dass der Urin durch den peripheren Theil der Urethra ausfliessen kann. Bei Versuchen zu uriniren gelangt der Harn in den Quetschungsherd und verbreitet sich dort, zumal unter dem forcirten Drucke der Blase in dem umgebenden lockeren Gewebe, und es kommt leicht zur Harninfiltration (s. d.). Wenn die Harnröhrenverletzung mit einer äusseren Wunde complicirt ist, kommt es dagegen nicht zur Harninfiltration, da der Urin hier seinen natürlichen Abfluss finden kann. Gequetschte und gezerrte Fascienblätter und Bindegewebsmassen befördern das Zustandekommen der Harninfiltration in hohem Grade, während glatte Schnittwunden durch dieselben diese Gefahr auf ein Minimum herabsetzen (THOMPSON), Verhältnisse, welche bei den verschiedenen Methoden des Steinschnittes eine besondere Wichtigkeit haben.

Auch wo keine äussere Verletzung vorhanden ist, kann es trotz des subcutanen Charakters der Wunde sehr leicht zur Infection und daraus resultirenden verschiedenartigen Complicationen kommen.

Der Ausgang ganz leichter Harnröhrenwandverletzungen, wo nur ein einfacher Schleimhautriss besteht, kann, wenn auch selten, durch Verklebung dieses Risses ohne weitere entzündliche Erscheinungen eine vollständige Ausheilung sein. In anderen Fällen kommt es nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des

Quetschungsherdes und Entleerung der Entzündungsproducte nach allmäliger Abstossung der gequetschten Gewebe unter reichlicher Eiterung zur Granulationsbildung und zur Vernarbung. Diese letztere ist bei der Harnröhre, in Folge der daselbst bestehenden topographischen Verhältnisse, ein sehr wichtiger Vorgang. Da es sich hier um Quetschwunden handelt, so werden während des Reinigungsprocesses die Ränder derselben abgestossen und der Defect der Harnröhre dadurch noch grösser, als ihn die eigentliche Verletzung gesetzt hat. Bei der Granulationsbildung und Vernarbung werden bei unvollständiger H. die erhaltenen Schleimhautränder jedoch bis fast zur Berührung einander wieder genähert, und an der Verletzungsstelle entsteht eine quer oder schief verlaufende Narbenleiste von relativ geringer Ausdehnung, welche eine Verengerung des Lumens, eine sogenannte traumatische Strictur, bildet. Bei totaler Durchquetschung der Harnröhre, wo ein Harnröhrenstück in seiner ganzen Circumferenz zerstört ist, wird dies Stück schliesslich durch eine circuläre Narbe, mit grosser Tendenz sich zu retrahiren, ersetzt, und es kommt, wenn nicht bei Zeiten vorgebeugt wird, zu sehr hartnäckigen und engen traumatischen Stricturen. Wird der Urinabfluss während der Vernarbung durch eine Dammincision oder durch einen Verweilkatheter gesichert, so tritt schliesslich die Heilung glatt ein; wird jedoch nach stattgehabter Dammincision längere Zeit kein Katheter eingeführt, so kann der Canal im Narbengewebe so sehr sich verengen, dass schliesslich gar kein Urin mehr hindurchpassirt und dieser dann einen Ausweg am Damme sucht und eine Harnfistel (s. d.) bildet.

Was die ***Diagnose*** der H. betrifft, so ist nach jedem auf das Perineum gerichteten Trauma an die Möglichkeit einer Harnröhrenverletzung zu denken. Zunächst ist die äussere Harnröhrenöffnung auf das Vorhandensein einer Blutung zu untersuchen; ein derartiger Befund sichert allein schon die Diagnose. Fehlt derselbe, so muss ermittelt werden, ob durch Druck auf den Damm sich Blut aus der äusseren Harnröhrenmündung entleeren lässt. Die Untersuchung der Dammschwellung muss mit Hilfe der Rectalpalpation erfolgen. Wenn keine Blutung aus der Harnröhrenmündung da ist, sondern nur die Dammschwellung als einziges Symptom besteht, so wartet man das Bedürfniss zu uriniren beim Patienten ab und beobachtet während desselben die Dammschwellung. Wenn sie sich hiebei vergrössert, so besteht, zumal wenn der Patient gleichzeitig dabei Schmerz empfindet, eine Harnröhrenverletzung und ist das weitere Uriniren sofort zu sistiren. Verändert sich die Dammschwellung beim Uriniren nicht und wird der Urin ohne Blut entleert, so handelt es sich um eine blosse Quetschung der Harnröhre, bei welcher eine eintretende Retentio urinae durch den Katheterismus sich beheben lässt. Bei vorhandener Blutung, wodurch die Harnröhrenverletzung sichergestellt ist, wird die Diagnose durch den Katheterismus weitergeführt. Es ist ein silbernes, sorgfältig desinficirtes Instrument zu wählen; bei leichter Einführung desselben handelt es sich um kleinere Quetschwunden, bei vollständiger Durchtrennung der Harnröhre ist der Katheterismus in der Regel unmöglich; doch kann er auch bei hochgradigen Verletzungen manchmal auffallend leicht ausgeführt werden. Mendelsohn.

Harnsaure Diathese. Man versteht unter der Bezeichnung „h. D." (διάθεσις = Anlage, Disposition) im eigentlichen Sinne die Veränderungen des Stoffwechsels, bei welchen, unabhängig von einer bestimmten Organerkrankung und von der Nahrungsaufnahme, eine Mehrproduction von Harnsäure gegenüber der Norm stattfindet; im weiteren Sinne nennt man h. D. auch alle Zustände, welche mit wesentlichen Veränderungen in den Bildungs- und Ausscheidungsverhältnissen der Harnsäure überhaupt einhergehen und nicht gerade durch schnell vorübergehende Einflüsse (s. u.) verursacht erscheinen. Dass die letzterwähnte Begriffsbestimmung für die Diagnose eine gewisse Erleichterung bietet, ist von vorneherein klar, da es ja leichter ist, überhaupt nur Abnormitäten der

Harnsäureausscheidung, als eine Vermehrung der Bildung festzustellen, zumal wir ja über die Bildungsverhältnisse und über die letzten Schicksale der Harnsäure im Organismus noch recht wenig sichere Kenntnisse besitzen.

Das Wesentlichste bei der ersterwähnten Begriffsbestimmung der h. D. ist also die Forderung des sicheren Nachweises einer Mehrproduction von Harnsäure, respective von harnsauren Salzen und der Ausschluss aller blossen Anomalien der Harnsäureabscheidung überhaupt, sei es, dass sie in Veränderungen der Harnbeschaffenheit und der Hautthätigkeit oder Schweisssecretion oder in der Form der Abscheidung von Harnsäure in die Gewebe, durch Deposition der harnsauren Salze an gewissen Prädilectionsstellen, zu Tage treten. Diese Störungen sollen dann ebensowenig zur h. D. gerechnet werden, wie diejenige Form der Anhäufung von Harnsäure im Blute, welche nicht durch Mehrproduction, sondern durch verminderte Excretion der in normaler Menge gebildeten Secrete bei Insufficienz oder Erkrankung der hauptsächlichsten Excretionsorgane für die Urate, der Nieren, zu Stande kommt. Eine scheinbare Vermehrung der Harnsäureproduction, die aber in Wirklichkeit nur eine Anomalie der schliesslichen Verarbeitung der gebildeten normalen Stoffwechselproducte ist, kann ferner, wie hier gleich hervorgehoben werden soll, auch dadurch bewirkt werden, dass die in durchaus normaler Menge gebildete Substanz wegen ungenügender Verbrennung im Organismus nicht in das Endproduct des N-Stoffwechsels des Menschen, den Harnstoff, verwandelt wird. Aber auch wenn man die Ansicht — für die manche Erwägungen und Beobachtungen sprechen —, dass die Harnsäure die Vorstufe des Harnstoffes ist, zu Gunsten einer neueren fallen lässt und für beide Substanzen eine besondere Genese aus differenten Bestandtheilen der N-haltigen Nahrung annimmt, auch wenn man es für wahrscheinlich hält, dass aus den Nucleinen Xanthinkörper und aus diesen durch Oxydation Harnsäure als Endproduct gebildet wird, bleiben noch Schwierigkeiten genug bezüglich der Entstehung und Begriffsbestimmung der h. D. übrig, auf die wir hier nicht eingehen wollen.

Wenn wir ferner berücksichtigen, dass die tägliche Harnsäureabscheidung beim Gesunden zwischen 0·2 und 1·0 Grm., also in sehr weiten Grenzen, schwanken kann, und dass die Einführung reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung und die sonstige Art der Lebensführung diese Grösse noch wesentlich verändern kann, so wird uns klar werden, dass die Definition der h. D. für diagnostische Zwecke einer so grossen Schwierigkeit unterliegt, dass in der Mehrzahl der Fälle es schwer halten dürfte, am Krankenbette trotz genauester Erwägung aller Momente zu einer bestimmten Entscheidung zu gelangen. Es wäre deshalb besser, von dem Begriffe der h. D. ganz abzustehen und nur von Anomalien in der Abscheidung der Harnsäure überhaupt zu sprechen. Die einzige Krankheitskategorie, bei der man zuweilen wirklich von Vermehrung der Harnsäurebildung sprechen kann, bilden typische Fälle von Leukämie, in denen, ganz unabhängig von dem Stickstoffgehalte der Nahrung und bei normaler Nierenthätigkeit, eine absolute und relative Vermehrung der Harnsäureausscheidung von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden ist.

Die Zustände, bei denen eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung vorübergehend zur Beobachtung gelangt, d. h. bei denen ein stärkerer Zerfall von Eiweiss im Körper durch eine erhöhte Ausscheidung von Uraten im Harn zu unserer Kenntniss kommt, sind vor Allem gewisse fieberhafte Erkrankungen, namentlich die Pneumonie, dann der acute und chronische Gelenkrheumatismus, einige Formen von Verdauungsanomalien, endlich Krankheiten des Circulationsapparates im Stadium der Compensationsstörung. Alle diese Erkrankungen können aber trotz der oft nicht unbeträchtlichen Vermehrung der Harnsäure im Urin, die aber stets nur für kürzere Zeit in die Erscheinung tritt, zur h. D. deshalb nicht immer gerechnet werden, weil mit dieser Bezeichnung ja eine krankhafte, abnorme Richtung des Harnsäurestoffwechsels, die dauernd dem Körperhaushalt ihren Stempel aufdrückt, bezeichnet werden soll; die Annahme

einer specifischen h. D. ist somit auf die Fälle von dauerndem Abgange von harnsauren Sedimenten, namentlich bei Ausscheidung grösserer, aus Harnsäure oder ihren Salzen bestehender Nierenconcremente, z. B. bei Gicht, Leukämie, Diabetes, zu beschränken.

Nach E. PFEIFFER besteht die harnsaure D. darin, dass die im Körper entstehende Harnsäure wegen einer erblichen Anlage des Organismus bereits in den Körpersäften nicht in der normalen, leicht löslichen, sondern in einer schwer löslichen und deshalb zur Abscheidung und Ablagerung neigenden Form gebildet wird.

Die Symptome dieser Diathese sind oder können sein:

1. Allgemeine Symptome, wie sie jeder sogenannten Constitutionsanomalie eigen sind; 2. locale Symptome.

I. Aetiologie und allgemeine Symptome.

Bei Begründung der Diagnose auf h. D. kommen gewisse prädisponirende ätiologische Momente wesentlich in Betracht. Auch muss besonderes Gewicht auf die hereditären Verhältnisse und etwa vorher bestandene Krankheiten, die häufig zur Entstehung der h. D. Veranlassung geben, gelegt werden. Es ist also zu forschen nach der Heredität, nach Neigung zu gichtischen Ablagerungen, Nierenkrankheiten, Diabetes oder Concrementbildungen, nach übermässiger Fettbildung bei dem Kranken selbst oder bei anderen Familienmitgliedern. Die Disposition zu Anomalien in der Sphäre des Harnsäurestoffwechsels wird erfahrungsgemäss gesteigert oder hervorgerufen durch allzu üppige Lebensweise, namentlich durch den Genuss von viel Fleisch neben Getränken von stärkerem Alkoholgehalt (Porter, Champagner) und durch sitzende Lebensweise; doch sind auch Fälle in genügender Anzahl vorhanden, wo bei Leuten der arbeitenden Classe sogar bei unternormaler Ernährung und starker Körperarbeit deutliche Anomalien der Harnsäureabscheidung sich durch Vermehrung des Uratsedimentes und durch Uratablagerungen in die Gelenke manifestiren.

Es sind ferner ätiologisch von Wichtigkeit: Beschwerden in der digestiven Thätigkeit, z. B. Sodbrennen, Fülle im Epigastrium, Verstopfung, lästiges Aufstossen von Gas, Hyperacidität des Magensaftes, häufiges, stark saures Erbrechen, endlich Beschwerden von Seiten der Athmung: Dyspnoe bei stärkeren Bewegungen, das Bedürfniss oft und tief Athem zu holen, das Auftreten von Herzklopfen und Athemnoth, namentlich im Anschluss an die Mahlzeiten. Alle diese Erscheinungen haben natürlich nichts Specifisches und direct Charakteristisches für die h. D., da sie nur der Ausdruck des gestörten Stoffwechsels überhaupt sind.

II. Die localen Symptome.

Unter diesen sind, abgesehen von den bereits erwähnten Magensymptomen, sowie von der Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes (s. d.), die wichtigsten die von Seiten des uropoetischen Systems gelieferten, denn von ihnen hängt ja die sichere Entscheidung darüber ab, ob eine wirkliche Diathese im engsten Sinne, nämlich eine Vermehrung der Production, vorliegt oder ob etwa eine verminderte Zerstörung von stickstoffhaltigen Substanzen, die in Folge dessen als Harnsäure den Körper verlassen, besteht, oder ob endlich nur Anomalien in der Abscheidung der Harnsäure vorhanden sind, d. h. Ablagerungen von Harnsäure an ungewöhnlichen Orten wegen localer Gewebsveränderungen — Kalk und Harnsäure pflegen sich ja an degenerirten Theilen gerne niederzuschlagen —, oder wegen Störungen der Thätigkeit der Excretionsorgane, in specie der Nieren. Dass auch das Verhalten der Gallenabsonderung bei Entscheidung aller dieser Fragen eine wichtige, bisher vielleicht nicht genügend gewürdigte Rolle spielt, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden.

Wenn wir erwägen, dass die Abscheidung von Harnsäure in der Norm zwischen 0·2 und 1·0 Grm. beträgt, also einen sehr weiten Spielraum umfasst,

wenn also — abgesehen von den acuten Krankheiten, die mit reichlicherer, meistens absoluter Vermehrung der Urate einhergehen — eine h. D. erst angenommen werden kann, sobald die Harnsäureabscheidung dauernd mehr als ein Gramm beträgt, so ist ohne Weiteres klar, dass nur eine wiederholte, genaue quantitative Bestimmung, die für praktische Zwecke eigentlich zu schwierig ist, einen sicheren Massstab für die Diagnose bieten kann. Man ist also für die Entscheidung am Krankenbette gezwungen, die Anomalien des Harnsäurestoffwechsels, die zur Begründung der Diagnose ausreichen, allein aus dem allgemeinen Verhalten der Harnsäureabscheidung durch die Nieren, also aus der Harnbeschaffenheit zu erschliessen und namentlich die Sedimentbildung als wichtigstes Zeichen in Anspruch zu nehmen. Aus einem reichlichen Sedimente auf Bestehen einer h. D. zu schliessen, wäre also das einfachste Mittel, das in der That auch oft, nicht gerade mit Recht und zum Vortheil des Kranken, in Anwendung kommt; aber leider lehrt die Erfahrung, dass dies Verfahren ein recht unsicheres ist, denn die tägliche Beobachtung liefert schlagende Beweise dafür, dass das Vorhandensein eines starken Sedimentes ebensowenig einen auch nur einigermassen zuverlässigen Massstab für das Bestehen einer übernormalen Harnsäureausscheidung, — geschweige denn eine sichere Basis für das Vorhandensein einer vermehrten Bildung von Harnsäure — liefert, wie das Fehlen eines solchen Niederschlages den Schluss, dass keine h. D. vorliegt, zu sichern im Stande ist. Einerseits kann nämlich das Ausfallen eines starken harnsauren Sedimentes (ohne Vermehrung der Harnsäuremengen) dadurch bedingt sein, dass das Lösungsmittel ungeeignet wird, weil entweder der Wassergehalt des Urins und seine Temperatur verringert ist, oder weil eine abnorme Milchsäure- oder Phosphorsäurebildung im Urin die Ausfällung der schwächeren Harnsäure bewirkt, andererseits können durch blosse Vermehrung der Urinmenge besonders günstige Verhältnisse für die Löslichkeit der Harnsäure, respective ihrer Salze geschaffen werden, so dass trotz beträchtlicher Steigerung der in der Zeiteinheit producirten Harnsäuremenge die Entstehung eines Sedimentes theilweise oder ganz verhindert und eine wirklich bestehende h. D. zeitweilig verdeckt werden kann. Die Sedimentbildung ist also überhaupt nur dann mit h. D. in Zusammenhang zu bringen, wenn ein nicht concentrirter oder wenn sogar ein diluirter Urin bei nicht zu niederer äusserer Temperatur ein starkes Sediment sofort nach der Entleerung aus der Blase fallen lässt, oder — und dieser Umstand ist noch wichtiger — wenn ein Sediment von harnsauren Salzen oder von reiner, krystallisirter Harnsäure direct mit dem Urin aus der Blase entleert wird, ohne dass ein grosser Wasserverlust (durch Darmentleerung oder Diaphorese) vorhergegangen ist. Je grösser die Menge der auf diese Weise als Sand oder in Form von Krystallen oder grösseren Concrementen entleerten Harnsäuremengen ist, desto sicherer ist neben der Diagnose einer localen Abnormität in den Harnwegen die Diagnose der h. D. zu stellen.

Die Sicherheit der Diagnose wächst noch, wenn sich aus gewissen Symptomen, wie Schmerz, Spannung, Druck in der Nierengegend, Kolikschmerzen, die längs des Harnleiters ausstrahlen, die Annahme einer Betheiligung beider Nieren an der abnormen Harnsäureausscheidung wahrscheinlich machen lässt; denn wenn eben beide Nieren betheiligt sind, wird die Vermuthung, dass nicht eine locale Anomalie in einem Nierenbecken, sondern eine constitutionelle Störung, eine Stoffwechselerkrankung, die Ursache der vermehrten und veränderten Urinabscheidung ist, die Diagnose sichern. Auch starkes Brennen in der Harnröhre und Tenesmus ist, selbst ohne direct nachweisbares Uratsediment, oft ein Zeichen der h. D., die ja meist von einer Vermehrung der Urinconcentration, die als Reiz für die Blasen- und Harnröhrenschleimhaut zu betrachten ist, begleitet wird. Auch geringe Eiweissbeimengung ohne geformte Elemente und Spuren oder grössere Abgänge von Blut durch den Urin sind oft Zeichen der h. D. oder vielmehr der Reizung der Schleimhaut des Harnapparates durch Nierensand oder Steinchen und grössere Concremente. Hierbei mag noch einmal betont werden, dass die Sedimentbildung durch

Harnsäure im Urin, von der ein Theil der hier geschilderten Beschwerden bedingt wird, durchaus nicht immer von der Menge der überhaupt zur Ausscheidung gelangenden Harnsäure oder von dem Concentrationsgrade und der Temperatur, welche die Flüssigkeit nach der Entleerung annimmt, abhängig ist, sondern dass bei der Sedimentbildung des Harns vor Allem der absolute Säuregrad, der durch die sauren phosphorsauren Salze etc. bedingt ist, und dann erst die Menge der vorhandenen Harnsäure in Betracht kommt. Je saurer nämlich der Urin von vorneherein ist und je mehr Harnsäure überhaupt vorhanden ist, desto eher kommt es — ceteris paribus — zur starken Sedimentbildung, sei es nun, dass das blosse Sedimentum lateritium auftritt, das eigentlich fast gar keine pathognostische Bedeutung hat, da es nur in concentrirten Harnen beim Fieber, bei der Krise acuter Krankheiten und nach Wasserverlusten etc. sich bildet, sei es, dass es sich um Ausscheidung der charakteristischen rothen Krystalle von reiner Harnsäure handelt. Nach Untersuchungen von RÜDEL ist auch Harnstoff im Stande, Harnsäure unter Bildung einer neuen Verbindung, des harnsauren Harnstoffs, zu lösen. Bezüglich der chemischen und der mikroskopischen Prüfung der Sedimente von Harnsäure und von harnsauren Salzen sei auf die Artikel „Harnsedimente" und „Harnuntersuchung" verwiesen; als Hauptcharakteristicum dieser Sedimente mag hier nur hervorgehoben werden, dass sie sich beim Erwärmen gewöhnlich leicht lösen.

Begünstigt wird die Annahme einer h. D. oft durch den Nachweis von Eiweiss oder Blut mit meist wohlerhaltenen rothen Blutzellen im Urin, da sowohl die regulatorische Albuminurie als andere Formen der Eiweissausscheidung in nächster Verwandtschaft zur h. D., die nur ein specieller Fall der Anomalien in der Sphäre des Eiweissstoffwechsels ist, stehen. Inwieweit die Abscheidung von geformten Elementen, von Cylindern, weissen Blutkörperchen etc., also von Zeichen wirklicher Nierenentzündung, die eine Begleiterscheinung oder häufige Folge der h. D. zu sein pflegt, die Diagnose der letztgenannten Anomalie zu stützen vermag, soll hier nicht erörtert werden. Es ist aber zweifellos, dass bei allen Zuständen, welche die Annahme einer h. D. nahelegen, die Niere in Bälde mehr weniger stark in Mitleidenschaft gezogen wird, und es ist wahrscheinlich die h. D. als das Vorläuferstadium oder eines der frühesten Zeichen für gewisse Anomalien in der Verarbeitung der Albuminate, welche oft erst spät durch Albuminurie nachweisbar werden, zu betrachten. Den Nieren erwächst durch alle diese Störungen in der Sphäre des Eiweissstoffwechsels bald eine solche Vermehrung der Arbeit, dass sie mehr oder weniger schnell — je nach den besonderen Bedingungen des Falles — insufficient werden und dann ihrerseits zur Zurückhaltung von stickstoffhaltigen Bestandtheilen im Blute und zur Ablagerung von Harnsäure an gewissen Prädilectionsstellen des Körpers (den Gelenken) und in ihrem eigenen erkrankten oder wenigstens insufficienten Gewebe Veranlassung geben. Die Stoffwechselerkrankung ist also unserer Auffassung nach stets das primäre (welches Organ sie verursacht, ist natürlich bei der Unkenntniss, in der wir uns bezüglich der Bildungsstätte der Harnsäure noch befinden, in Dunkel gehüllt), die Nierenerkrankung das secundäre, obwohl natürlich die Erschwerung der Excretion an sich schon zu einer Vermehrung der Harnsäure im Blute und in den Geweben Veranlassung geben und zur Ausbildung eines Circulus vitiosus beitragen muss. Ein ferneres Zeichen der h. D. ist danach die Vermehrung der Harnsäure im Blute; doch ist der Nachweis der Harnsäureanhäufung an dieser Stelle für praktische Zwecke zu schwer und auch nur unsicher zu führen. Ein praktisch wichtiges Zeichen ist dagegen das Auftreten von Ablagerungen von Harnsäure an gewissen Prädilectionsstellen, die bei der Gicht (s. d.) ihre besondere Erwähnung finden. Dass auch die äussere Haut bei h. D. manche Anomalien zeigt, die aber nicht gerade charakteristisch für die uns hier beschäftigende Störung des Stoffwechsels sind, mag beiläufig erwähnt werden. Es ist namentlich ein beständiges Hautjucken, ein wahrer Pruritus cutaneus, welcher Kranke mit h. D., auch wenn sie nicht,

wie so oft, mit Diabetes mellitus verbunden ist, quält. Von Seiten des Circulationsapparates ist Arteriosklerose, namentlich der grösseren äusseren Arterien, sowie der Symptomencomplex des sogenannten „Fettherzens" eine nicht gerade seltene Complication der h. D.

Die *Diagnose* der h. D., die so oft — blos auf die Anwesenheit eines Sedimentum lateritium im Uringlase hin — grundlos gestellt wird, ist nach den vorstehenden Erörterungen keine leichte; es bedarf zu ihrer Begründung einer sorgfältigen Beobachtung des gesammten Stoffwechsels und einer genauen Berücksichtigung sämmtlicher Arbeits- und Ernährungsverhältnisse des Organismus. Erst nach genauester Erwägung aller vorhandenen Symptome und der hereditären Momente, sowie nach genauer Analyse des Urins innerhalb eines ausgedehnten Zeitraumes vermag man mit Sicherheit die blossen Abnormitäten der Harnsäureausscheidung auszuschliessen und die Annahme der h. D. einwurfsfrei zu begründen. — Dass eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute eine wesentliche Stütze der Diagnose bilden könne, bedarf wohl noch der Bestätigung.

Ebenso sind die Acten darüber noch nicht geschlossen, ob die von E. Pfeiffer hervorgehobene stärkere Abscheidbarkeit der Harnsäure des Urins von Gichtkranken unter gewissen Verhältnissen sich für die Diagnose der harnsauren Diathese verwerthen lässt. Pfeiffer fand nämlich, dass der Urin von Gichtkranken an Filter, die mit Harnsäure beschickt sind (sogenannte Harnsäurefilter) beträchtlich mehr Harnsäure abgibt, als der von Gesunden.

Rosenbach.

Harnsedimente. Als H. bezeichnet man die im frisch gelassenen Harne schwebenden festen Bestandtheile, welche sich nach kürzerem oder längerem Stehen des Urins auf dem Boden des Gefässes absetzen. Unter Umständen bilden sich solche Niederschläge erst nach längerer Zeit und sind dann auf die geänderten Temperaturverhältnisse oder Aenderungen der Reaction zurückzuführen. Der Harn des Gesunden enthält meist nur sehr wenig solcher Substanzen und bildet auch dann kein echtes Sediment, sondern zeigt nur zarte in der Flüssigkeit schwebende Trübungen, die sogenannten Nubeculae.

In diagnostischer Hinsicht kommt der Untersuchung des Sedimentes eine grosse Bedeutung zu. Sein Verhalten kann einerseits den Verdacht auf gewisse Veränderungen im Stoffwechsel erwecken oder bestätigen, wenn z. B. grosse Mengen von Oxalsäure, Hippursäure, Leucin, Tyrosin u. dergl. nachweisbar sind, anderseits kann das Vorkommen bestimmter morphotischer Elemente die Diagnose gewisser localer Erkrankungen der Harnwege ermöglichen.

Zum Zwecke der Gewinnung des Sedimentes lässt man den Harn durch 12—16 Stunden in einem Spitzglase oder einem Cylinder ruhig stehen, giesst dann die oben stehende klare Flüssigkeit ab und entnimmt dem Bodensatz mit Pipette oder Glasstab ein Tröpfchen, um es der mikroskopischen Untersuchung zuzuführen. In der Regel genügt die einfache Durchsuchung des ungefärbten Präparates bei mässiger 300—400facher Vergrösserung. Unter Umständen erleichtert der Zusatz einer Jodjodkaliumlösung oder einer verdünnten Methylviolettlösung die Erkennung gewisser morphotischer Elemente. Zuweilen werden mikrochemische Reactionen nothwendig, um über die Natur gewisser Körper in's Klare zu kommen. Bei der geschilderten Sedimentirungsmethode sieht man sich besonders zur Sommerszeit genöthigt, gewisse Conservirungsmittel dem Harne zuzusetzen, um das Ueberwuchern von Bacterien und das Auftreten ammoniakalischer Gährung hintanzuhalten. Zusatz einiger Tropfen einer mässig concentrirten Carbol- oder Thymollösung erscheint ganz zweckentsprechend. Ebensogut kann man auch durch Chloroformzusatz das Auftreten abnormer Gährung hintanhalten. Sehr gute Dienste leistet auch der Zusatz der Borsäurelösung von Wendiner. Dieselbe wird bereitet, indem man in eine heisse 12procentige Boraxlösung Borsäure bis zur Sättigung einbringt und die Lösung warm filtrirt. Vom Filtrate werden 20 bis 30 Procent dem zu untersuchenden Harne zugesetzt. Rascher kann man durch An-

wendung der Centrifuge (s. d.) das Sediment gewinnen. Diese Methode hindert auch die Fehlerquellen, welche aus den Secundärumsetzungen in dem Harne entspringen können. Handelt es sich darum, ein Sediment durch längere Zeit zu conserviren, so empfiehlt sich der Zusatz einer $^1/_2$procentigen Chromsäurelösung in fünf- bis sechsfacher Menge (HEITZMANN). Sehr gute Dauerpräparate des Sedimentes erhält man auch, wenn man dasselbe in eine Glyceringelatine auf den Objectträger einbettet (v. FRISCH). Sie wird am zweckmässigsten in folgender Weise bereitet: Gelatine 1 Theil, Wasser 6 Theile, Glycerin 9 Theile, Zusatz von etwas Carbol behufs Hintanhaltung secundärer Veränderungen.

Die Sedimente zerfallen ihrer Natur nach in organische und nicht-organische. Ersteren kommt, wie schon aus ihrer Genese als Abkömmlinge des Organismus leicht ersichtlich, eine bei Weitem höhere und wichtigere diagnostische Bedeutung zu.

I. Organische Harnsedimente.

1. ***Harncylinder,*** s. d.

2. ***Epithelien.*** Die diagnostische Bedeutung von Epithelien im Sediment ist eine sehr grosse. Ihr Vorkommen in grösserer Menge deutet immer auf desquamative Processe im Urogenitalsystem. Die Abstammung der Epithelzellen lässt den Ort dieser entzündlichen Reizung erkennen. Für die Erkenntniss dieser Abstammung gelten folgende Angaben HUPPERT's als zweckmässigste Richtschnur:

a) Die Epithelien der Vagina, des Präputiums, der Harnröhrenmündung sind gross plattenförmig, polygonal, der Kern deutlich, häufig central gelegen.

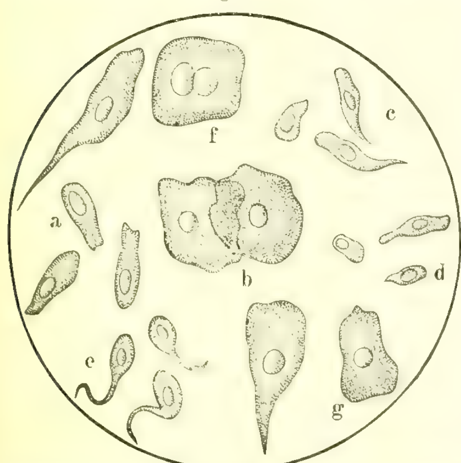
b) Die Epithelien der männlichen Harnröhre: lange cylindrische Zellen mit stumpfer Spitze, kernhaltig, etwas kleiner.

c) Die Epithelien des Ureters, des Nierenbeckens, des oberen Stratums der Harnblase: noch kleiner wie *b*, polygonal oder elliptisch, stark granulirt, mit grossem Kern (s. Fig. 116 u. 117).

d) Die Epithelien der Niere: sehr klein, feinkörnig, zuweilen verfettet, meist deutlicher grosser Kern.

Wie ersichtlich, wird eine genaue Differentialdiagnose dieser einzelnen Epithelarten wohl nur sehr geübten Beobachtern gelingen und unter Umständen zu genauerer Localisation vorhandener Störungen führen können; in der Regel ist die Unterscheidung zwischen den Zellen, welche den oberen Schichten des Blasenepithels, den Ureteren, respective dem Nierenbecken entstammen, eine ungemein schwierige, und man muss mehr das Gesammtbild des Sediments zur Diagnose verwerthen.

Fig. 116.

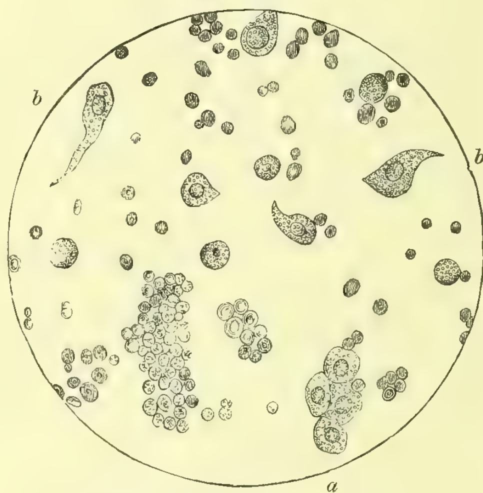


a Epithelien der männlichen Harnröhre, *b* der Vagina, *c* der Prostata, *d* der Cowper'schen Drüsen, *e* der Littre'schen Drüsen, *f* der weiblichen Harnröhre, *g* der Blase.

Die Erkenntniss vorhandener Nierenepithelien wird in der Regel durch das Vorkommen von Cylindern und andere markante Befunde erleichtert. Dieser Kategorie der Epithelzellen kommt die grösste Bedeutung für die Beurtheilung des Falles zu. Ihre Gegenwart deutet mit Bestimmtheit auf entzündliche Reizung des Nierengewebes. Das Aussehen der einzelnen Zellen lässt zuweilen Schlüsse auf die Natur dieses Reizes zu. Wenn das Protoplasma im Zustande hochgradiger Degeneration sich findet und eine fettige Destruction sichtbar wird, ist an fettige Degeneration des Nierenparenchyms zu denken. Ganz besonders hervorzuheben

ist auch jener Zustand der Zellen, bei welchem sie, an die verschollten Darmepithelien erinnernd, derb und fest, glasig glänzend erscheinen. In solchen Fällen ist der Verdacht einer Amyloiddegeneration der Nieren zu erwägen und findet manchmal eine Bestätigung in dem positiven Ausfall der Amyloidreaction, dem Auffinden wachsartiger Cylinder in der untersuchten Urinprobe.

Fig. 117.



a Epithelien der Niere, *b* des Nierenbeckens.

Die Angaben PEYER'S über die Möglichkeit der Diagnose vorhandener Störungen im Genitalapparat aus den im Urin vorfindlichen Epithelzellen bedürfen noch sehr der Bestätigung und werden wohl kaum allgemeinerer Verwerthung zugänglich erscheinen.

3. ***Leukocyten.*** Weisse Blutkörperchen und Eiterelemente kommen im Urin nicht selten vor. In geringer Zahl finden sie sich in der Nubecula bei ganz normalem Harne. Eine Vermehrung der Gebilde deutet aber immer auf krankhafte Processe im Harnapparate oder den Nachbarorganen. Die Menge kann in solchen Fällen natürlich eine sehr verschiedene sein: das Eitersediment kann unter Umständen als flockig-weisse Masse den Boden des Uringefässes in mächtiger Schicht bedecken.

Die Diagnose der Leukocyten unter dem Mikroskope ist eine leichte; schwieriger ist die Bestimmung ihrer Genese. Als Unterscheidungsmittel zwischen weissen Blutkörperchen und Eiterkörperchen wurde angegeben, dass die letzteren grösser sind als jene, dass nach Zusatz von Essigsäure die sie meist charakterisirende feine Trübung verschwindet und die Zellkerne deutlicher hervortreten. Doch sind diese Unterschiede zu subtil, um für eine sichere Diagnose genügende Anhaltspunkte zu gewähren. Wichtiger als diese Bestimmung erscheint das Vermeiden des Fehlers, Leukocyten mit den so ähnlichen Epithelzellen der Nierencanälchen zu verwechseln. Die Färbung des Präparates mit Jodjodkalium wird für die Erkennung der Elemente gute Anhaltspunkte gewähren; das in den Leukocyten enthaltene Glykogen wird bei Einwirkung der genannten Lösung zu einer mahagonibraunen Färbung Anlass geben, während die Epithelien einen schwach gelben Farbenton annehmen.

Die Form, die Begrenzung der Leukocyten ist von der Reaction des Harnes abhängig. Im sauren Urin erscheinen sie scharf begrenzt, die Kerne treten deutlich und klar hervor. Beim Eintritt alkalischer Gährung werden die Grenzlinien verschwommen, die Kerne von der sich einstellenden hochgradigen Trübung des Zellprotoplasmas verdeckt. Bei grösserem Gehalte des Urins an Leukocyten wandelt sich in diesem Falle das Sediment in eine zähe, rotzige Masse um, welche beim Umleeren der Flüssigkeit als glattes, schlüpfriges, zusammenhängendes Coagulum von einem Gefässe in das andere fällt.

In diagnostischer Hinsicht kommt das Aussehen, die Gruppirung, die Menge der Leukocyten in Betracht.

Am intensivsten ist die Menge des Eitersedimentes bei der Cystitis. Hier kann schon das makroskopisch sichtbare, massige, flockig-weisse Sediment ohne nähere mikroskopische Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose vermuthen lassen. Sonst kommt wohl eine so reichliche Pyurie nur in jenen Fällen zur

Beobachtung, wo Nierenabscesse oder in der Umgebung der Harnwege gelegene Eiterherde in diese durchbrechen.

Am geringsten ist der Eitergehalt des Sedimentes bei renalen Affectionen. Die Eiterelemente erscheinen hier entweder einzeln stehend oder in Form der bereits beschriebenen Cylinder. Grössere Eitermengen treten nur dann auf, wenn auch die Nierenbecken oder andere tiefer gelegene Abschnitte des harnleitenden Apparates sich an dem Processe betheiligen. Für die Diagnose einer Affection der Nierenbecken kommt besonders der Befund cylindrischer Eiterpfröpfe in Betracht (Fischl).

Aus der Form der Eiterkörperchen soll man zu beurtheilen in der Lage sein, ob das der Eiterung zu Grunde liegende Leiden catarrhalischer Natur ist oder ein tieferer, destructiverer Process zu Grunde liegt (Thomas). Wir geben die Kriterien für diese Differentialdiagnose mit aller Reserve. Abgesehen von der Dauer der Eiterung kommt bei der mikroskopischen Untersuchung in Betracht: 1. Für catarrhalische Affectionen der Befund normaler runder Eiterkörperchen, welche nach Behandlung mit Essigsäure die charakteristischen doppelten oder dreifachen Kerne zeigen; 2. für tiefere Läsionen das Vorkommen abnormer Eiterkörperchen mit unregelmässigen Contouren, unregelmässige Kernbildungen nach Zusatz von Essigsäure. Daneben das Vorkommen fein granulirter Massen und zerfallender Zellen.

4. ***Blut.*** Rothe Blutkörperchen erscheinen in spärlichen Exemplaren sehr häufig in ganz normalem Urin. Grössere Mengen sind jedenfalls als pathologisch anzusehen.

Die Formen, in welchen die rothen Blutzellen im Harne erscheinen, sind verschieden je nach der Masse des ergossenen Blutes, nach der Concentration und der Reaction des Urins.

Die im strömenden Blute so charakteristische Geldrollenbildung kommt nicht zur Beobachtung. Die Blutkörperchen stehen entweder vereinzelt oder in grösseren und kleineren Häufchen. Reagirt der Urin sauer, ist seine Concentration eine hohe, so nehmen sie die Stechapfelform an und erhalten sich lange in ihm, um erst ziemlich spät verschwommene, verquollene Contouren aufzuweisen. Ist der Harn diluirt, so übt das Harnwasser seinen destruirenden Einfluss auf den Blutfarbstoff rasch aus, und die Blutkörperchen erscheinen als blasse, farblose Kugeln, als Blutschatten, oder „ausgelaugte Ringe". Rascher geht der Zerfall vor sich bei alkalischer Reaction des Urins, die Contouren der einzelnen Zellen zerfallen, werden gelöst, von den zelligen Elementen bleibt nur eine braunroth gefärbte, körnige Masse zurück, die ihre Genese mehr errathen als deutlich erkennen lässt.

Von grosser Bedeutung ist die Bestimmung des Sitzes der Blutung. Dieselbe kann aus der isolirten Betrachtung des Sedimentes natürlich nur ganz ausnahmsweise mit Sicherheit gestellt werden. Von grossem Belang erscheint die gleichzeitige Abstossung gewisser, für die Localisation in Betracht kommender Elemente. Ist in dem Sediment der Nachweis sonstiger morphotischer Elemente neben den zahlreichen Blutzellen nicht möglich, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Blutung aus der Blase anzunehmen. Das gleichzeitige Vorkommen von Nierenepithelien, von Blutcylindern deutet auf renale Hämaturie. Doch ist dabei zu beachten, dass letztere Gebilde nur in sauer reagirendem Harne sich längere Zeit erhalten und bei alkalischer Reaction rascher Auflösung unterliegen. Schwieriger ist aus dem Befunde des Sedimentes die Diagnose einer Blutung aus dem Nierenbecken, den Ureteren. Hier kommen wieder die begleitenden Epithelzellen in Betracht, deren Differentialdiagnose allerdings, wie oben erwähnt, manches zu wünschen übrig lässt.

Für Blutungen aus der Urethra spricht das Vorkommen zahlreicher unveränderter rother Blutzellen.

5. ***Spermatozoen.*** Die Bestandtheile des Samens kommen nicht selten auch in normalem Harne vor. Die alleinige Betrachtung des Sedimentes kann

naturgemäss keinen Aufschluss darüber geben, ob es sich um pathologische oder physiologische Vorkommnisse handelt.

Die Samenfäden können an ihren charakteristischen Formen leicht erkannt werden; selbst bei alkalischer Reaction des Urins behalten sie lange ihre Gestalt.

Mitunter erleichtert es den Nachweis dieser Elemente ungemein, wenn der Harn in zwei getrennten Portionen aufgefangen wird. Die in der Urethra zurückgebliebenen Spermatozoen werden mit den ersten Portionen des Harnstrahles ausgespült, und schon eine geringe Beimengung verräth sich makroskopisch durch bedeutende Trübung des entleerten Urins.

Eine methodische fortlaufende Untersuchung auf die in Frage stehenden Elemente kann zuweilen zur Diagnose der Azoospermie (s. d.) nothwendig werden.

Von sonstigen Elementen des samenbereitenden Apparates kommen in Betracht die besonders bei chronischer Urethritis in Form der Urethralfäden zur Beobachtung kommenden, der Prostata entstammenden Gewebsbestandtheile. Mikroskopisch erweisen sich diese Gebilde als schleimige, durchsichtige oder weissglänzende consistentere Fäden, die sich unter dem Mikroskop in zahlreiche Rundzellen, Cylinderepithelien und Amyloidkörperchen der Prostata aufweisende Schleimgerinnsel auflösen lassen.

Die letzterwähnten Amyloidkörperchen finden sich auch als kleinere und grössere, meist concentrisch geschichtete Elemente im Urin von Greisen als häufiger Befund. Wenn sie mit phosphorsauren Salzen incrustirt erscheinen, so weist dies auf Steinbildung hin, die meist mit cystischer Degeneration endet.

6. ***Gewebselemente.*** Die Diagnose isolirter Geschwulstzellen ist wohl nur ganz ausnahmsweise und selten mit Sicherheit zu stellen. Das Vorkommen grösserer Geschwulstpartikelchen im Harn, welche die Structur des Mutterbodens deutlich erkennen lassen, gehört entschieden zu den seltenen Vorkommnissen. Am häufigsten sind es die einfache Zottengeschwulst und der Zottenkrebs, welche in der genannten Art und Weise im Harn sich finden. Ganz ausnahmsweise findet man auch Partikelchen der Nierenschleimhaut, wenn grössere Abscesse zum Einschmelzen dieses Organes Veranlassung geben.

7. ***Fremdkörper.*** Wenn Verunreinigung der Aufbewahrungsgefässe, wie Stärkekörnchen, Pflanzenfasern, Leinen- oder Seidenfasern dem Harn beigemengt sind, so hat dies natürlich keine diagnostische Bedeutung, und diese Befunde sind nur deshalb von Wichtigkeit, weil sie bei flüchtiger Betrachtung Ursache zu Verwechslungen werden können. Zur Identificirung der in Rede stehenden Gebilde können eventuell mikrochemische Reactionen verwerthet werden, wie die Reaction mit Jodjodkalium für die Stärke, die Färbung mit Fuchsin für die Erkennung der Baumwollfasern.

Von sonstigen mikroskopisch nachweisbaren Gebilden kommen die Fäcalstoffe in Betracht, welche bei Communication der Harnwege mit dem Darme im Sedimente sich zeigen können. Natürlich können die mannigfachsten Dinge hier zur Beobachtung kommen. Die sichere Erkenntniss als dem Darme entstammende Stoffe wird aber nur ausnahmsweise mit Bestimmtheit gewonnen werden können, wenn z. B. gallig gefärbte Muskelfasern auftreten. Ein einfaches Mittel kann hier zur Sicherstellung der Befunde dienen, indem per Klysma eingeführte, leicht erkennbare Stoffe im Harne auftreten müssen.

Zu anderen Fremdkörpern des H. gehören Haare, die allerdings selten im Urin sich finden. Diese Pilimictio ist ein Symptom von Haarbildung in der Harnblase, oder findet dann statt, wenn Dermoidcysten der Nachbarorgane in die Harnwege perforiren.

8. ***Pilze.*** Das Vorkommen von Mikroorganismen im Urine ist eine nicht seltene Erscheinung. Sie gehören den Gruppen der Spalt-, Spross- oder Schimmelpilze an. Für ihre diagnostische Bedeutung ist es von grosser Wichtigkeit, den Nachweis zu führen, dass sie bereits im frisch entleerten Urin enthalten

waren und nicht vielleicht erst ausserhalb des Körpers in Folge Unreinlichkeit des Uringlases u. dergl. sich entwickeln. Aus der einfachen mikroskopischen Betrachtung kann natürlich nur ganz ausnahmsweise eine sichere Diagnose der Species gestellt werden. Wenn grosse Mengen von Bacterien im sauren frisch entleerten Urin sich finden, kann man wohl von einer Bacteriurie im Sinne ROBERT's reden, eines Symptomes, das öfters ohne weitere locale oder allgemeine Störungen zur Beobachtung kam. Beim Vorhandensein grösserer Mengen von Hefezellen im Sediment ist stets die Befürchtung des Vorhandenseins von Zucker zu hegen. Von Wichtigkeit ist es, die Hefezellen nicht mit weissen Blutkörperchen zu verwechseln; der eventuelle Zusatz von Jodjodkaliumlösung zum Präparate erleichtert die Diagnose.

Bezüglich der semiotischen Bedeutung vorhandener Schimmelpilze ist nicht viel zu sagen. Meist handelt es sich um secundäre Beimengungen. Grössere diagnostische Bedeutung hat der Nachweis von Tuberkelbacillen und Gonococcen im Urin. Zu ihrer Erkennung gelten die gewöhnlichen, anderen Ortes erörterten Untersuchungsmethoden. Die Tuberkelbacillen dürfen nicht mit den ganz gleich aussehenden Smegmabacillen verwechselt werden. Um sich vor Irrthümern zu schützen, empfiehlt es sich, die fertigen Deckglaspräparate für einige Minuten in absoluten Alkohol zu legen: die Smegmabacillen werden entfärbt, die Tuberkelbacillen bleiben intact.

9. ***Thierische Parasiten.*** Bei uns kommen von höher organisirten Parasiten am häufigsten Echinococcen im Harne vor, leicht erkenntlich an den so charakteristischen Hakenkränzen.

In den Tropen kommen häufig Distomum, Filaria sanguinis zur Beobachtung.

II. Anorganische Harnsedimente.

Die diagnostische Bedeutung der nichtorganisirten Gebilde des H. ist jener der organisirten lange nicht vergleichbar. Meist handelt es sich um Körper, welche aus Gründen, die nicht im Verhalten des Organismus gelegen sind, sondern in Folge der geänderten Temperaturbedingungen, der sich ändernden Reaction u. s. w., nachdem der Harn den Körper verlassen hat, ausfallen. Je nach der Reaction des Urins können wir die nicht organisirten Sedimente des sauren und alkalischen Urins unterscheiden:

A. Sedimente des sauren Urins.

1. ***Harnsäure und harnsaure Salze.*** Die Harnsäure erscheint im Sedimente in Form grosser Krystalle, die meist gelb gefärbt sind und die bekannte Wetzsteinform haben; häufig sind die Contouren nicht scharf, sondern entsenden scharfe und spiessige Ausläufer. Die Gegenwart der Krystalle verräth sich meist schon makroskopisch durch das Vorkommen röthlicher kleiner Körnchen im Sedimente. Die harnsauren Salze sind meist amorph, in grösserer Menge vorkommend bilden sie das bekannte Sedimentum lateritium, das mehr weniger deutlich ziegelroth gefärbt erscheint.

Aus der Masse des Sedimentes kann man nie auf eine vermehrte Ausscheidung der Harnsäure schliessen (s. „Harnsaure Diathese"), denn die Entstehung ist ebenso an die Menge der vorhandenen Säure wie an die Reaction des Urines, an seine Concentration geknüpft. Ebensowenig kann die Ausscheidung reiner Harnsäure einen Rückschluss auf die Menge derselben erlauben. Hier kommt gleichfalls ganz vornehmlich eine stark saure Reaction des Urins in Betracht.

2. ***Oxalsäure.*** Die Oxalsäure kommt als Kalksalz im Sedimente vor. Die Krystalle sind leicht erkenntlich. Sie erscheinen entweder in Form von „briefcouvertähnlichen" Octaedern oder in Form von Sphäroiden, die zuweilen radiäre Streifung zeigen (s. Fig. 118).

Ihre diagnostische Bedeutung ist gering. Da in manchen Nahrungsmitteln grosse Mengen Oxalsäure enthalten sind, ist ohne weitere Kenntniss des Falles ihr Vorkommen für die Diagnose krankhafter Oxalurie nicht zu verwerthen.

3. ***Cystin.*** Cystin kommt im Harne in Form von sechsseitigen farblosen Tafeln vor, die sich in Essigsäure nicht, in Ammoniak leicht lösen (s. Fig. 119).

Die Acten über die Bedeutung der Cystinurie sind noch nicht geschlossen, jedenfalls ist das Vorkommen eines reichlichen Cystinsedimentes aufmerksam zu verfolgen.

4. ***Leucin und Tyrosin.*** Beide Körper kommen gewöhnlich zusammen im Sediment vor. Das Leucin in Form von hellglänzenden Kugeln, das Tyrosin in Form von büschelförmig angeordneten Nadeln (s. Fig. 119).

Beide Körper sind meist durch genauere mikrochemische Untersuchung zu identificiren, wenn die Diagnose keinem Zweifel unterliegen soll. In allen Fällen, wo sie vorkommen, handelt es sich um schwere Störungen des Stoffwechsels: Phosphorvergiftung, acute gelbe Leberatrophie, schwere Infectionskrankheiten.

Fig. 118.

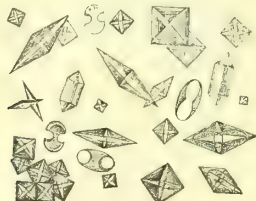
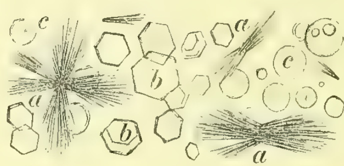


Fig. 119.



a Tyrosin, *b* Cystin, *c* Leucin.

5. ***Phosphatsedimente.*** Die phosphorsauren Salze kommen besonders dann zur Beobachtung, wenn die Reaction des Urins schwach sauer wird. Ihre diagnostische Bedeutung ist eine sehr geringe. Besonders muss vor dem Fehlschlusse gewarnt werden, aus einem reichen Gehalte phosphorsaurer Salze im Sedimente auf bestehende Phosphaturie schliessen zu wollen. Darüber kann nur die quantitative Bestimmung der Phosphorsäure in der Tagesmenge des Urins aufklären.

Die Formen, welche hier zur Beobachtung kommen, sind: *a)* die amorphen Massen des phosphorsauren Kalkes, *b)* die meist drusenförmig angeordneten, mehr weniger regelmässigen Prismen des sauren Kalkphosphates und *c)* die bekannten Sargdeckelformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia.

B. Sedimente des alkalischen Urins.

Ausser dem in grosser Menge im alkalischen Harn ausfallenden Tripelphosphat, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia in den eben erwähnten Sargdeckelformen kommen von anorganischen Salzen die hantelförmigen Formen (dum-bells) des kohlensauren Kalkes und die amorphen Körnchen und Kügelchen basisch phosphorsaurer und kohlensaurer Erden, von organischen Verbindungen die grossen gelben Kugeln des harnsauren Ammons und die blauen, selten vorkommenden Indigokrystalle in Betracht. Allen diesen Bildungen kommt kein diagnostischer Werth zu. Katz.

Harnstauung. H. entsteht, wenn die Entleerung des Harns innerhalb des harnleitenden Apparates an irgend einer Stelle durch irgend welche Momente behindert ist. Je nachdem die Behinderung sich plötzlich einstellt oder allmälig sich ausbildet, unterscheidet man acute und chronische H.; andererseits scheidet man die nach completer von der nach unvollständiger Harnretention sich einstellenden H. je nachdem durch das Hinderniss die Entleerung des Harns per vias naturales vollkommen sistirt ist oder nicht. Die Ursachen, welche zur H. führen, sind ausserordentlich zahlreich. Man theilt sie zweckmässig ein in solche, welche ausserhalb des uropoetischen Systems, sowie in solche, die innerhalb der harnleitenden Organe gelegen sind.

Zu der ersten Gruppe von ursächlichen Momenten gehören alle diejenigen Krankheiten des Cerebrospinalsystems, welche eine Läsion des die Harn-

entleerung regulirenden Apparates zur Folge haben. In Betracht kommen u. A. Gehirnerkrankungen, Rückenmarksleiden; ferner Fracturen der Wirbelsäule, wobei die Medulla spinalis lädirt ist; ferner Erschütterungen des Gehirns oder Rückenmarkes, schwere Fieber mit Trübung des Sensoriums, so dass die Leitung vom Rückenmark zum Grosshirn unterbrochen ist; ferner hat man hieher die in Folge von Paranoia beobachtete Harnretention zu rechnen, obwohl dieselbe wahrscheinlich nicht als Folgeerscheinung eines Krampfes, respective einer Lähmung, sondern in der Regel unter dem Eindrucke von Wahnvorstellungen seitens der Patienten willkürlich erfolgt. Dagegen hat man sich die bei Hysterie nicht selten beobachtete H., respective Harnretention in der Regel als in Folge von Krampf des Sphincter vesicae entstanden zu denken. Auch die nicht selten bei Fissura ani beobachtete Harnretention ist, wie die nach Ligatur der Hämorrhoidalknoten, reflectorischen Ursprunges. Von anderen ausserhalb des uropoetischen Systems liegenden, zur Harnstauung führenden Momenten sind noch Tumoren anzuführen, welche dadurch, dass sie einen Druck auf einen Abschnitt der harnleitenden Wege ausüben, die Excretion hemmen und dadurch zur Stauung führen.

Innerhalb der harnleitenden Organe kann gelegentlich an jeder Partie ein Hinderniss sich der Entleerung des Urins entgegenstellen und damit Anlass zur H. geben.

Im Nierenbecken kommen besonders Concretionen und Tumoren in Betracht. Von ersteren sind die sich an dem Beginn des Ureters einkeilenden Concremente am gefährlichsten, besonders dann, wenn ihre Oberfläche rauh ist und in Folge dessen das Zustandekommen von Läsionen der Schleimhaut des Nierenbeckens erleichtert. In der Regel führen derartige Zustände sehr bald zur H. bis tief in das Nierenparenchym hin und zu rapider eiteriger Einschmelzung desselben (Pyonephrose). Besonders gefährlich werden sie ferner dadurch, dass gewöhnlich schon früh auch die andere Niere erkrankt. — Weiterhin können Gerinnsel, Tumorenfragmente, Echinococcenblasen etc. im Nierenbecken zur H. und damit, wenn anders nicht das Hinderniss schnell beseitigt wird, zu ähnlichen Folgekrankheiten führen.

Von Seiten der Ureteren können, abgesehen von den bereits erwähnten Momenten, Zerrung, Abknickung und Verlagerung derselben in Folge von Wanderniere oder Schwangerschaft zu H. führen. In der Regel ist letztere nur vorübergehend; anderenfalls kann sie zu sehr bedrohlichen, urämischen Symptomen führen.

Abgesehen von den durch centrale Ursachen bedingten Lähmungen, Concrementen, Tumoren etc., sowie von Entozoën, können in der Blase alle diejenigen Affectionen die Harnentleerung behindern und damit zur H. führen, welche die Functionsfähigkeit derselben vernichten oder doch reduciren. Hieher gehört die weiter unten zu besprechenden Atonie der Blasenwand bei Prostatahypertrophie, ausserdem die submucöse Blasenwandentzündung. Bei der letzteren kann u. A. dadurch H. bewirkt werden, dass die sich zuweilen bildenden submucösen Abscesse, in der Nähe der Ureteralöffnungen oder an der visceralen Partie der Harnröhre gelegen, diese Orificien verstopfen und so den Eintritt des Harns von den Ureteren aus in die Blase oder das Abfliessen desselben aus dem Blasenhalse hemmen. Weiterhin kann es bei Peritonitis dann zu H. kommen, wenn der seröse Ueberzug der Blase von der Entzündung ergriffen, respective wenn der Detrusor ödematös durchtränkt und paretisch wird, so dass die Blase mehr oder weniger complete Einbusse ihrer mechanischen Leistungsfähigkeit erleidet. — Gleichfalls auf Parese des Detrusor zurückzuführen ist auch die Harnretention, die sich zuweilen post partum vorübergehend einstellt. Diese letztere ist jedoch bedingt durch Drucklähmung in Folge des Druckes, den die Blase intra partum durch den Kindskopf auszuhalten hatte.

Die häufigste Ursache der H. bilden Affectionen der Prostata. In der Regel handelt es sich hier um zwei Gruppen von Affectionen: einmal kann die Prostata in Folge von entzündlicher Schwellung das Lumen des hinteren

Abschnittes der Harnröhre verlegen und damit die Entleerung des in der Blase angesammelten Harnes verhindern, oder das Hinderniss kann eine Folge der Prostatahypertrophie, der häufigsten Ursache der Harnretention, respective H. überhaupt, sein. In dem ersten Falle handelt es sich um mehr oder weniger vorübergehende Schwellung der Prostata in Folge von Onanie, Excessen in Venere, sowie um Prostatitis, respective Prostataabscesse nach reizenden Injectionen, unvorsichtiger Einführung von Instrumenten in die Harnröhre, endlich um spastisch-entzündliche Zustände, hervorgerufen durch vergleichsweise geringe Reize in der Harnröhre von Patienten, die an Urogenitaltuberculose oder Rückenmarksaffectionen leiden. In der Regel tritt hier die Harnretention mehr oder weniger acut auf, ist aber gewöhnlich unvollständig oder wenn total, nach kurzer Zeit auch ohne Anwendung localer Hilfsmittel wieder vorübergehend. — Umgekehrt ist die H. in Folge von Prostatahypertrophie eine eminent chronisch und allmälig sich entwickelnde Affection, bei welcher die Harnretention gewöhnlich lange Zeit unvollständig bleibt, häufig übrigens complet wird und dann niemals ohne locales Eingreifen zu beseitigen ist.

In der Harnröhre können in erster Linie Verengerungen in Folge von Urethroblennorrhoe Anlass zur Harnverhaltung, respective Stauung des Harns geben. In der Regel handelt es sich hier um Stricturen des hinteren Abschnittes, d. h. der Pars membranacea, welche schon durch ihre Localisation ceteris paribus besser geeignet ist, dem andrängenden Harn in wirksamster Weise den Weg zu verlegen. Weniger häufig kommt es zu H. bei Stricturen des vorderen Abschnittes der männlichen Harnröhre. Gewöhnlich sind die Stricturen als solche nicht Anlass des Verschlusses des Harnröhrenlumens, vielmehr erfolgt derselbe und damit häufig der Beginn einer totalen Harnverhaltung erst unter dem Einfluss von Excessen in Baccho oder in Venere, Erkältung, willkürlicher Harnverhaltung etc., Momenten, welche eine entzündliche Schwellung der ohnehin verengten Stelle zur Folge haben.

Gelegentlich können auch Polypen oder Concremente in der männlichen Harnröhre ein Hinderniss für die Entleerung des Urins und damit ein Anlass zur H. bilden. Gewöhnlich erfolgt hier die Ausbildung des Verschlusses so schnell, dass es zu stürmischen Erscheinungen, schweren Störungen im Allgemeinbefinden der Patienten kommt, welche eine schnelle Beseitigung des Hindernisses und damit auch der Stauung indizieren.

Endlich können Traumen, besonders alle diejenigen, welche mit Zerreissung der Harnröhre einhergehen, Harnverhaltung und damit acute totale H. veranlassen. Beim Weibe führen gelegentlich gewisse pathologische Verhältnisse bei der Schwangerschaft zu H. dadurch, dass die Harnröhre abgeknickt wird. So entsteht die H. in vereinzelten Fällen in Folge von Abknickung der Harnröhre durch zu rasches Herabtreten des puerperalen Uterus (Olshausen). Häufiger wird sie bei Retroflexio uteri gravidi im vierten, seltener im zweiten und dritten Schwangerschaftsmonate beobachtet. Die Zerrung und consecutive ödematöse Schwellung, welche bei diesem Zustande die Harnröhre erleidet, führt zunächst zu einer acuten, unvollständigen Harnretention, welche sich sehr bald in complete Harnretention umwandelt, so dass, falls nicht durch Entleerung des graviden Uterus Abhilfe geschaffen wird, eine Rückstauung des Harns bis in die Ureteren hinauf sich ausbildet.

Die ***Symptome*** der H. sind um so quälender, je plötzlicher sich dieselbe entwickelt. Sie treten am intensivsten in denjenigen Fällen acuter Harnverhaltung auf, bei denen zuvor die Entleerung des Urins wenig oder gar nicht gehemmt war, also bei eingeklemmten Tumoren oder Tumorenfragmenten, Fremdkörpern, Prostatitis oder Prostataabscess, Traumen der Harnröhre etc. — Aber auch in den Fällen, in welchen schon vor dem Eintritt der acuten totalen H. die Harnentleerung erst durch Aufbietung von Reservekräften des Organismus (Bauchpresse), respective nach Entwickelung compensatorischer Blasenhypertrophie mehr oder weniger vollständig erfolgt war, ist die unter der Einwirkung accessorischer

Momente (entzündliche Schwellung, Spasmus etc.) erfolgende plötzliche H. Signal zum Beginn äusserst alarmirender subjectiver Beschwerden. Dieselben erreichen erst ihr Ende, wenn die Ursache der H. durch Entleerung der Blase, respective durch Beseitigung des Hindernisses fortfällt. Meist ist in diesen Fällen ein für allemal die Fähigkeit der normalen Harnentleerung wiedergewonnen, indessen kommt es auch hier vor, dass trotz Beseitigung der acuten totalen Harnverhaltung und trotz der Abnahme der ursächlichen Congestion in der Regio prostatica dennoch einige Zeit lang die Möglichkeit der spontanen Harnentleerung vollständig verloren geht.

Die subjectiven Beschwerden, über welche Patienten mit H. in Folge von acuter totaler Harnverhaltung klagen, bestehen vor Allem in einem unerträglichen Harndrang, zu dem sich bisweilen ein äusserst quälender Tenesmus alvi hinzugesellt. Weiterhin wird die Gegend oberhalb der Symphyse, sowie die Lenden und Glutäalgegend äusserst empfindlich, wobei die Schmerzen bis weit in die Nachbarpartien (Thoraxgegend, Magengegend, Oberschenkel etc.) ausstrahlen können. Hierdurch kommt es, falls die H. längere Zeit anhält, zu Oppressionsgefühl in der Magengegend, Schmerzen bei der Respiration, zuweilen auch zu ziehenden krampfartigen Schmerzen in den Waden etc. Die Patienten bieten das Bild der qualvollsten Unruhe dar. Sie laufen zuweilen angstvoll umher, winden sich am Boden, stossen jammernde Schreie aus. Die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt, der Puls klein und fadenförmig, zuweilen überhaupt nicht fühlbar. In noch späteren Stadien stellen sich dann in Folge der Rückstauung des Urins bis in die Ureteren, respective das Nierenparenchym selbst urämische und ammoniämische Zustände ein, die, an sich von übler Vorbedeutung, wenigstens den subjectiven Beschwerden der Patienten ein Ziel setzen.

Von objectiv nachweisbaren Symptomen ist in erster Linie bei der H. in Folge von acuter totaler Harnverhaltung die ovoide, der überfüllten Harnblase entsprechende Geschwulst oberhalb der Symphyse charakteristisch. Dieselbe überschreitet in den extremsten Fällen nicht selten den Nabel und ist sowohl durch die Inspection, Palpation (ballotirende Geschwulst, besonders durch combinirte Untersuchung vom Abdomen und Rectum aus), wie auch endlich durch Percussion nachweisbar. Die Untersuchung derselben ist in der Regel nur unter grossen Schmerzen seitens der Patienten ausführbar.

Eine Ausnahme von diesem Symptomenbilde findet nur bei derjenigen Form des Leidens statt, welche durch centrale Ursachen bedingt ist. Hier werden, wie aus der Pathogenese sich ohne weiters ergibt, die Kranken sich nicht der Folgeerscheinungen der Harnretention bewusst. Letztere hat im Gegensatz zu den weiter unten zu besprechenden verschiedenen Möglichkeiten des Ausganges nur einen, nämlich den in unvollständige, chronische Harnverhaltung in Folge Insufficienz des Sphincter vesicae.

Was die Beschaffenheit des Harnes bei kurzdauernder H. anlangt, so ist dieselbe bei acuter Harnretention gewöhnlich nicht erheblich gegen die Norm verändert, besonders wenn die Nieren primär nicht erkrankt waren. In der Regel ist der Harn nur specifisch etwas leichter als in der Norm, gewöhnlich auch klar. In den Fällen, in welchen Trübung zu constatiren ist, beobachtet man häufig geringe Neigung des Urins zu sedimentiren. Dagegen findet sich nach OLIVIER u. A. in dem Stauungsharn, der sich nach apoplectischem Insult bei der completen Harnretention findet, zuweilen eine ziemlich reichliche Menge von Zucker und Eiweiss, Vermehrung des Harnwassers, sowie endlich Verminderung des Harnstoffes und des specifischen Gewichtes. Andeutungen von Betheiligung der Niere in Folge der H. werden nur in extremen Fällen von acuter Harnverhaltung beobachtet. Zuweilen wird hier das Vorkommen hyaliner Cylinder, Blutzellen etc. im Harn constatirt.

In gewissen Fällen von Prostatahypertrophie jüngeren Datums, sowie bei Prostataschwellung geringeren Grades kommt es zuweilen auch zu H. in Folge von acuter unvollständiger Harnverhaltung. In der Regel ist hier die Harn-

entleerung zwar nicht gänzlich sistirt, aber doch mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, äusserst schmerzhaft, in kurzen Zwischenräumen erfolgend. Entsprechend der Aetiologie des Leidens ist hier der Harn dunkel gefärbt, trüb, eiterig; schon nach kurzem Stehen wird derselbe ammoniakalisch. Je nachdem bei dieser Form der H. bereits Veränderungen der Blasenwand vorliegen oder nicht, kann sie chronisch werden oder ausheilen.

Was den Ausgang der acuten Harnretention anlangt, so gibt es vier Möglichkeiten: 1. Die Harnretention geht von selbst zurück; 2. es entwickelt sich als Folge der andauernden H. Insufficienz des Sphincter vesicae und dadurch bedingte chronische unvollständige Harnverhaltung; 3. innerhalb des harnleitenden Apparates kommt es zu Continuitätstrennungen am Locus minoris resistentiae. In der Regel ist derselbe in dem hinteren Abschnitte der Harnröhre gelegen; es entwickelt sich dann Harninfiltration. Seltener findet eine Zerreissung der Blasenwand selbst statt, im Anschluss an welche tödtliche Peritonitis beobachtet wird; 4. hält die complete Harnretention längere Zeit an, so kann sich die Harnanstauung bis in die Nieren durch die Harnleiter hindurch fortsetzen. Es kommt dann durch den Gegendruck, den die angestaute Flüssigkeitssäule auf das secernirende Parenchym ausübt, nicht selten zu vollständiger Sistirung der Nierenfunction: zur Anurie mit consecutiver Urämie (s. d.), respective Ammoniämie. Begreiflicherweise werden sich diese letzteren Zustände dann besonders leicht entwickeln, wenn die Blasen-, respective Ureterenschleimhaut bereits Sitz secundärer Läsionen und damit leichter resorptionsfähig für lösliche Stoffe (Toxine etc.) ist.

Harnstauung bei chronischer Harnverhaltung. Je allmäliger sich das Hinderniss entwickelt, welches zur H. führt, um so mehr wird dieselbe chronischen Charakter annehmen. Gewöhnlich fehlt in der ersten Zeit der sich entwickelnden Harnretention jedes subjective Symptom. Erst ganz allmälig stellt sich vermehrte, oder bei schnell sich entwickelnder Blasenatonie (am Tage wenigstens) verminderte Harnfrequenz ein.

In der Nacht jedoch ist in der Regel wohl in Folge der durch die Rückenlage begünstigten Congestion in den Gefässen der Blasenwand die Harnfrequenz gesteigert, oder aber es stellt sich, falls die Menge des in der Blase angestauten Urins so gross ist, dass der Sphincter vesicae insufficient wird, Harnträufeln (s. d.) ein. In späteren Stadien des Leidens beobachtet man dieses Symptom dann auch während des Tages (Ischuria paradoxa) und es wird dann zu einer Quelle lästiger Beschwerden für die Kranken. Gleichzeitig stellt sich in Folge des Druckes des oft in grosser Menge in der Harnblase angestauten Harnes auf die degenerirte Blasenwand und die Wand der Ureteren Dilatation dieser Organe ein, es kommt zu Cysto-Uretero-Pyelitis und schliesslich zu urämischen Symptomen, die sich in beständigem, zur Abendzeit culminirendem Fieber, Dyspepsie und in extremen Fällen auch in Somnolenz äussern. Ausserdem besteht eine besonders leichte Empfänglichkeit dieser Organe für Infectionskeime, wodurch es sehr häufig zu eiteriger Cystitis, Pyelitis, Nierenabscess etc. kommt.

Von den subjectiv nachweisbaren Symptomen ist bei diesen Zuständen die Blasengeschwulst durch Palpation vom Abdomen aus nicht deutlich nachzuweisen; nur dort, wo die Prostata nicht hypertrophisch ist, kann man vom Mastdarm aus die fluctuirende Blasengeschwulst palpiren. Auch durch Percussion kann man nicht immer den Stand der oberen Blasengrenze nachweisen. Die Menge des Residualharnes lässt sich mit Sicherheit in der Regel nur durch Entleerung der Blase mittelst Katheters feststellen.

Die Beschaffenheit des Harnes ist bei chronischer H. in Folge von Strictur der Harnröhre gewöhnlich nicht gegen die Norm verändert; bei Atonie der Blase durch Prostatahypertrophie ist die Menge des täglich entleerten Urins häufig vermehrt, derselbe enthält nicht selten grössere oder geringere Menge von Albumen. Besteht gleichzeitig Blasencatarrh oder Pyelitis, so führt der Harn wechselnde Mengen von Schleim und Eiter, der dann in dem in der atonischen Blase

befindlichen Residualharn sedimentirt und besonders sich in den tiefer gelegenen Blasendivertikeln ansammelt. Ausserdem findet man in derartigen alkalischen Harnen grosse Mengen von Bacterien, Trippelphosphaten und zerfallenen Epithelien.

Die ***Diagnose*** der H. ergibt sich aus obigen Ausführungen leicht. Bei der acuten Harnretention hat man in erster Linie ihre Ursache zu eruiren; hier sind besonders alle die Fälle zu beachten, bei denen gleichzeitig Unterleibsgeschwülste, respective Schwangerschaft bestehen, wobei zuweilen sehr verhängnissvolle diagnostische Irrthümer vorkommen. Bei der in Folge chronischer Harnverhaltung sich einstellender H. sind besonders alle die Fälle vom diagnostischen Standpunkte beachtenswerth, bei denen Ischuria paradoxa besteht. Hier ist vor Allem die sorgfältigste Exploration der Blase, wobei man sich über die Menge, sowie die Beschaffenheit des Residualharnes Aufschluss verschafft, sowie die Entleerung ihrer Divertikel wohl in keinem Falle zu umgehen. Lohnstein.

Harnstoff, s. Harnuntersuchung.

Harnträufeln. Das H., ein an und für sich schon häufiges Vorkommniss, gelangt nicht selten zur Beobachtung des Arztes, weil die Patienten demselben meist von selbst eine gewisse Wichtigkeit beilegen. Es hat dieses Phänomen aber eine fundamental verschiedene Bedeutung, je nachdem es sich nur an die willkürliche Harnentleerung anschliesst und unmittelbar nach derselben oder auch einige Zeit nach derselben vorkommt oder nachdem es in der Zwischenzeit, im Schlafe etc. sich zeigt, durchaus unabhängig von dem willkürlichen Harnen.

Letztere Form gehört unter das Capitel des unwillkürlichen Harnabganges, die erstere dagegen bildet das eigentliche Harnnachträufeln, das wir hier besprechen.

In der Regel ist sein Auftreten folgendes: Der betreffende Patient braucht nach dem Uriniren längere Zeit, um die Urethra austropfen zu lassen; der Eine schüttelt zu diesem Zwecke das Membrum, der Andere macht von hinten nach vorne eine streichende melkende Bewegung; bei noch Anderen fliesst nachträglich, nachdem sie das Membrum reponirt und schon wieder einige Schritte gemacht haben, eine kleinere oder grössere Menge Harnes ab. In vereinzelten Fällen gehen sogar eine halbe bis eine ganze Stunde nach der willkürlichen Miction noch einzelne Tropfen ab.

Ausser dem deprimirenden psychischen Eindruck, den dieses Leiden macht, wird es noch besonders unangenehm durch die beschmutzte, nach Urin riechende Wäsche, welche es verursacht, ähnlich wie die Incontinenz.

Das Harnnachträufeln beruht auf einer mangelhaften Function der Harnröhrenmuskeln, was wir am sichersten daraus sehen, dass es immer nur nach einer willkürlichen Urinentleerung auftritt; der eigentliche Schliessmuskel der Blase ist nicht betheiligt.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei um einen Erschlaffungszustand des musculösen Schlauches, welcher die Harnröhre vom Bulbus bis zur Blase umgibt. Dadurch verliert derselbe die Fähigkeit sich rasch und energisch zusammenzuziehen und den Rest des Harns über den Bulbus hinauszupressen; der Urin bleibt in dem halbgeöffneten Schlauche liegen und tröpfelt dann durch die Bewegung beim Gehen langsam ab oder es wird gerade durch dasselbe noch eine etwas energische Contraction des schlauchförmigen Muskels ausgelöst und der restirende Harn mit einem Ruck gar entleert.

Das H. kann aber auch bedingt sein durch Ursachen, die in der Harnröhre selbst liegen und dort ein exactes Aneinanderlegen der Harnröhre und damit einen vollständigen sofortigen Abfluss des Urins unmöglich machen. Wir haben hier hauptsächlich enge Stricturen im Auge, hinter welchen sich eine unregelmässige Dilatation gebildet hat. Diese füllt sich beim Uriniren wie ein Sack und entleert sich nur langsam und tropfenweise, wenn der Patient denselben nicht mit einer melkenden Bewegung ganz entleert.

Ebenso kann die prompte Entleerung der Harnröhre verhindert werden durch Hindernisse an deren Ausgang, wie z. B. abnorm enges Orific. ext. oder ganz enge Phimose.

Bei der Diagnose des H. kann es sich nur um die Differentialdiagnose zwischen H. in Folge unwillkürlichen Harnabflusses und eigentlichem Harnnachträufeln handeln.

Letzteres zeigt sich nur im Anschluss an eine willkürliche Harnentleerung, nie in der Zwischenzeit, während das H. in Folge unwillkürlichen Harnabganges beliebig auftritt, besonders aber bei aufgehobenem Bewusstsein des Patienten, d. h. im Schlafe. Die Ursachen des Harnnachträufelns haben wir oben besprochen, und es wird bei jedem einzelnen Fall nöthig sein, zu entscheiden, welche demselben zu Grunde liegt. Peyer.

Harnuntersuchung. Die Untersuchung des Harnes zu diagnostischen Zwecken muss, wenn sie ihren Zweck erreichen soll, d. h. über Alles belehren soll, was im engeren Sinne für die Diagnose einer Krankheit, im weiteren Sinne für die durch den Harn erkennbaren Phasen des Krankheitsverlaufes von Bedeutung ist, in einer gewissen systematischen Reihenfolge vorgenommen werden, welche davor sichert, semiotische Merkmale des Harnes zu übersehen. Man beginnt die Untersuchung des Harnes mit der

Prüfung der allgemeinen Eigenschaften des Harnes.

Als solche bezeichnet man Menge, specifisches Gewicht, Farbe, Durchsichtigkeit, Geruch und Reaction des Harnes.

Bei der Prüfung dieser Eigenschaften des Harnes findet man in sehr vielen Fällen Anzeigen, welche auf das Vorhandensein von anomalen Bestandtheilen des Harnes — Eiweiss, Blut, Zucker u. s. w. — hinweisen, deren Untersuchung derjenigen der allgemeinen Eigenschaften zu folgen hat.

In vielen Fällen, namentlich bei allgemeinen Ernährungsstörungen, wird es von Interesse sein, die Menge von Harnstoff, Harnsäure, von Chloriden oder von Phosphaten und auch der anomalen Bestandtheile des Harnes zu erfahren. In diesen Fällen folgt der qualitativen Prüfung des Harnes die Ausführung der betreffenden quantitativen Bestimmungen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass sich die H. für den Arzt als diagnostischer Behelf umso werthvoller und vielseitiger erweist, je mehr er die Technik derselben beherrscht und je mehr ihn seine Kenntnisse dazu befähigen, die veränderten Eigenschaften des Nierensecretes mit den gestörten Functionen einzelner Organe und des Gesammtorganismus in Beziehung zu bringen.

I. Die *Harnmenge* beträgt beim gesunden Manne innerhalb 24 Stunden ungefähr 1500 Ccm.; beim Weibe ist die Menge in der Regel um 2—300 Ccm. geringer. Die Harnmenge ist im Wesentlichen ein Mass der durch die Niere stattfindenden Wasserausscheidung. Da beim Gesunden ein Vicariiren der Ausscheidung des Wassers durch Haut und Lunge mit der durch die Niere stattfindet, so sinkt bei gesteigerter Hautthätigkeit — nach anstrengenden Märschen, bei hoher Temperatur der umgebenden Luft — die Harnmenge auch beim Gesunden auf 400—500 Ccm. in 24 Stunden. Bei Kranken tritt eine durch Vicariirung bedingte Verminderung der Harnmenge ebenfalls nach starker Transspiration, nach häufigen Diarrhoen und Erbrechen auf. Die Harnmenge ist überdies vermindert, bei acuter Nephritis, beim Sinken des Blutdrucks überhaupt, bei Bildung von Exsudaten. Das gänzliche Aufhören der Harnentleerung bezeichnet man als Anurie (über die Formen derselben s. d.).

Bei einer länger dauernden abnormen Höhe der täglichen Harnmenge, welche durch eine vermehrte Zufuhr von Getränk nicht erklärt werden kann, wird man sich von den Ursachen derselben Rechenschaft geben. Die Harnmenge wird vermehrt: 1. durch den gesteigerten Uebergang von Substanzen mit hohen Löslichkeitscoëfficienten aus dem Blute in den Harn. Solche Substanzen sind

die stickstoffhältigen Spaltungsproducte der Eiweisskörper nach reichlicher Fleischnahrung, die neutralen Mittelsalze, Zucker; 2. durch Nervenerregung — Freude, Angst, epileptische Anfälle, ferner durch psychische Einflüsse auf dem Wege der vasomotorischen Nerven — Polyurie der Hysterischen; 3. nach Verletzung des Bodens des vierten Hirnventrikels, auch nach Reizung des Wurmlagers; 4. durch directe Reizwirkung bestimmter Stoffe — Diuretica — auf die Secretionszellen der Niere bei Schrumpfniere, auch bei Resorption von Ex- und Transsudaten.

Die tägliche Harnmenge bestimmt man in der Weise, dass man das betreffende Individuum am Versuchstag Morgens 8 Uhr — Zeit des Abscheidungsminimums — den Harn vollständig entleeren lässt und diesen wegschüttet; die später entleerten Harnportionen einschliesslich der von 8 Uhr Morgens des nächsten Tages werden in einem vollkommen reinen Gefäss gesammelt und dann gemessen.

II. Das ***specifische Gewicht des Harnes,*** der fixe Rückstand desselben. Das specifische Gewicht des normalen Tagesharnes schwankt im Mittel zwischen 1018 und 1022, in pathologischen Zuständen zwischen 1002 (bei Polyurie) und 1040 (bei Diabetes mellitus). Das specifische Gewicht des Harnes wie das einer jeden wässerigen Flüssigkeit ist abhängig von der Menge der darin in Lösung befindlichen festen Bestandtheile, es belehrt uns daher über die relativen Mengen der darin gelösten Bestandtheile, also über die Concentration desselben. Unter normalen Verhältnissen ist der Morgenharn (Urina sanguinea, der während der Nacht in die Blase abgesonderte Harn) immer stärker concentrirt wie der Tagesharn (Urina potus), was auf eine in der Harnblase stattfindende Resorption des Wassers zurückzuführen sein dürfte. Grosse Schwankungen zeigt das specifische Gewicht des Harnes unter pathologischen Verhältnissen. So ist namentlich der während acuter fieberhafter Processe entleerte Harn, der Fieberharn, concentrirt — hochgestellter Harn; auch bei Herzfehlern, wo wegen des verminderten Druckes im Arteriensysteme die Harnsecretion eine geringe ist, findet man, so lange die Allgemeinernährung noch nicht gelitten hat, concentrirte Harne. Verdünnte Harne mit niedrigem specifischen Gewichte (1005—1012) kommen vor bei vielen chronischen, fieberlosen Erkrankungen, bei welchen der Stoffwechsel von der Norm abgesunken ist, bei perniciöser Anämie, Chlorose, Lebercirrhose, Carcinome der Verdauungswege und bei solchen Krankheiten, die mit Ausscheidung einer reichlichen Harnmenge einhergehen, wie Schrumpfniere, Hysterie, Diabetes insipidus.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes des Harnes wird aber in semiotischer Beziehung besonders dadurch verwerthbar, dass man, wenn zugleich die Menge des 24stündigen Harnes bekannt ist, mit Hilfe desselben annähernd die Menge der im täglichen Harn ausgeschiedenen fixen Bestandtheile, also den fixen Rückstand des Harnes bestimmen kann.

Wie zahlreiche Beobachtungen ergeben, sind in der 24stündigen Harnmenge von 1500 Ccm. bei einem specifischem Gewichte von 1020 in Summa 60 Grm. feste Stoffe (fixer Rückstand) enthalten. Von diesen Stoffen sind es im normalen Harn der Harnstoff, welcher zu 35 Grm., und das Kochsalz, welches zu 12—14 Grm. in der obigen täglichen Harnmenge die jeweilige Höhe des specifischen Gewichtes beeinflussen. Wir werden daher von einem Harne, der keine anomalen Bestandtheile enthält, der ferner in 24 Stunden in der Menge von 1500 Ccm. entleert wird, jedoch nur ein specifisches Gewicht von 1010 enthält, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Menge des Harnstoffes und des Kochsalzes diesmal nur die Hälfte der im vorigen Falle vorhandenen Menge beträgt.

Es lehrt die Erfahrung, dass, wenn man die beiden letzten Decimalen des specifischen Gewichtes eines Harnes mit 2 (TRAPP's Coëfficient) oder mit 2·33 (HÄSER'scher Coëfficient) multiplicirt, das erhaltene Product das (ungefähre) Gewicht in Grammen der in 1000 Ccm. Harn enthaltenen festen Bestandtheile angibt, woraus sich die für die 24stündige Harnmenge entsprechende Menge durch eine einfache Proportion berechnen lässt. Zeigt z. B. ein Harn das specifische Gewicht

1012, dann erhält er nach Obigem $12 \times 2 = 24$ Grm. feste Bestandtheile in 1000 Ccm. Harn. Beträgt die 24stündige Harnmenge in diesem Falle 1875 Ccm., so berechnet sich die Menge des fixen Rückstandes für 24 Stunden $x = \frac{24.1875}{1000} = 45$ Grm.

Die Resultate des auf diese Weise berechneten fixen Rückstandes sind zwar nur für von anomalen Bestandtheilen freie Harne ziemlich annähernd, sie sind aber in allen Fällen brauchbar, um grosse Abnormitäten in der Ausscheidung des fixen Rückstandes aufzudecken. Wird z. B. in einem Falle bei einer täglichen Ausscheidung von 4000 Ccm. Harn ein specifisches Gewicht von 1022 gefunden, so berechnet sich der fixe Rückstand der täglichen Harnmenge auf 176 Grm.; eine Prüfung auf Zucker wird die Ursache des hohen fixen Rückstandes aufklären. Wird hingegen bei einer Ausscheidung von 8 Liter Harn in 24 Stunden mit einem specifischem Gewichte von 1003 die Berechnung des fixen Rückstandes 48 Grm. in der Tagesmenge ergeben, dann hat man es mit einem Diabetes insipidus zu thun. Jene Fälle von Polyurie, bei welchen der Harn zugleich ein vermindertes specifisches Gewicht zeigt, bezeichnet man auch als Hydrurie, der Ausdruck gilt aber auch für den nur vorübergehenden spastischen Harn, auch für den nach reichlichem Wassertrinken auftretenden. Man beobachtet geringe 24stündige Harnmengen mit vermehrtem fixen Rückstand im Beginn acuter fieberhafter Erkrankungen, geringe Harnmengen mit vermindertem fixen Rückstand bei Wassersucht, während des Verlaufes von fieberlosen chronischen Krankheiten, und gegen das tödtliche Ende der acuten und chronischen Krankheiten, nachdem der Stoffumsatz durch den Krankheitsprocess bedeutend herabgesetzt wurde.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes wird zumeist mit einem Aräometer (s. d.) ausgeführt, dessen Dimensionen und Gradeintheilung den Zwecken der H. angepasst sind; ein solches Aräometer wird als Urometer bezeichnet. Die Scala zeigt die Dichte des destillirten Wassers bei 16° C. mit 1000 und die höchste Dichte des menschlichen Harnes mit 1040 an. Ein empfindliches Urometer gestattet auch das Ablesen halber Grade, also Dichte-Differenzen von 0·0005. Man füllt einen passenden Cylinder mit dem klaren, wenn nöthig filtrirten Harn auf drei Viertel voll und senkt das trockene und saubere Urometer langsam ein. Das Ablesen geschieht in der Weise, dass man das Auge mit dem unteren Rande der Flüssigkeitsoberfläche in gleiche Höhe bringt und die Stelle abliest, wo die Flüssigkeitsoberfläche die Theilung der Spindel schneidet. Der Harn darf nicht von Schaumblasen bedeckt sein, man entfernt diese mit einem Federbart oder mit Fliesspapier. Da das Aräometer nur für jene Temperaturen genaue Resultate gibt, für welche es geaicht ist, soll die Bestimmung der Dichte des Harnes nur bei einer Temperatur desselben von 16° C. vorgenommen werden.

III. Die ***Farbe des Harnes.*** Die Verschiedenheiten in der Färbung des Harnes sind bedingt: 1. durch die Mengen des normalen Farbstoffes des Harnes, 2. durch das Auftreten anomaler färbender Substanzen im Harne.

Der normale Harnfarbstoff — der möglicherweise auch aus mehreren Pigmenten besteht, von denen einzig das Urobilin (s. d.) näher charakterisirt ist — nimmt im normalen Harn mit der Concentration desselben relativ zu; diluirte Harne zeigen eine blassgelbe bis strohgelbe, normale Harne goldgelbe bis bernsteingelbe und nur concentrirte hochgestellte Harne eine röthlichgelbe bis rothe Färbung. Ob die dunklere Färbung der Fieberharne von einer absoluten Vermehrung des normalen Pigmentes herrührt oder ob darin auch fremdartige, durch den Fieberprocess entstandene Pigmente (febriles Urobilin) vorkommen, ist nicht sicher festgestellt; hingegen ist zweifellos, dass bestimmte febrile Processe mit der Production eigenthümlicher Harnpigmente einhergehen, z. B. von Uroerythrin bei catarrhalischen Fiebern, und dass nach Blutungen in die Gewebe, wenn daselbst Hämoglobin zu Urobilin umgewandelt wird, der Harn durch letzteres dunkel

gefärbt erscheint. Der bei Neurosen gelassene Harn — Urina spastica — ist häufig beinahe ganz farblos; andererseits wird nach Ablauf von tonischen und clonischen Krämpfen meist ein ziemlich hochgestellter Harn entleert, in dem sich beim Abkühlen ziegelroth gefärbte Urate abscheiden. Blasser Harn bei nicht gesteigerter Harnmenge lässt das Vorhandensein eines acuten fieberhaften Processes mit Sicherheit ausschliessen.

2. Die von anomalen Substanzen herrührende Färbung des Harnes ist entweder *a)* durch pathologische Zustände oder *b)* durch den Uebergang medicamentöser Stoffe in den Harn bedingt:

Ad *a)* werden beobachtet: 1. milchigweisse und gelbliche Harne, undurchsichtig und nicht klar filtrirbar bei Chylurie; 2. burgunderroth gefärbte bei hochgradiger Urobilinurie, beim Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn; 3. röthliche Harne, wenn Blut oder gelöstes Hämoglobin darin vorkommen; ziegelrothe, häufig mit ziegelrothem Sedimente bei acuten Krankheiten; 4. gelbgrüne bis gelbbraune Harne bei Gegenwart von Gallenfarbstoff; 5. dunkelbraune bis nahezu schwarze Harne bei Gehalt an verändertem Blutfarbstoff oder anderen dunkelfärbigen Pigmenten. Letztere treten nicht nur bei Melanose, sondern auch bei chronischer Tuberculose und bei Ochronose auf; 6. eine schmutzigbläuliche Färbung des Harnes wird durch Ausscheidung von Indigo in Form eines dunkelblauen Häutchens oder am Boden des Gefässes bedingt.

Ad *b)* wird der Harn nach Gebrauch von 1. Rheum und Senna, auch nach dem von Chrysophan bei alkalischer Reaction bräunlich bis blutroth gefärbt, nach Zusatz von Säure verschwindet die Färbung. Nach Einnehmen von Santonin nimmt der Harn eine safrangelbe bis grünliche Färbung, ähnlich dem des icterischen Harnes an, die bei Zusatz von Natronlauge ebenfalls in Roth übergeht. 2. Nach dem Gebrauch von Carbolsäure oder von Medicamenten, bei deren Gebrauch im Darme Phenol und Oxyphenole (Resorcin oder Hydrochinon) und verwandte Körper abgespalten werden, also nach Anwendung von Salol, Fol. uvae ursi (Arbutin), von Theer, wird der mit normaler Farbe entleerte Harn nach längerem Stehen braun bis dunkelfärbig. 3. Von den modernen Antipyreticis färben den Harn nach innerlichem Gebrauche Antipyrin gelbroth bis blutroth, Thallin grünlichgelb oder grünlichschwarz, Methylenblau blau.

IV. Bezüglich der ***Durchsichtigkeit des Harnes*** ist zu merken, dass viele concentrirte Harne schon beim Abkühlen ein aus Uraten bestehendes, im hochgestellten Fieberharn meist ziegelroth gefärbtes Sediment abscheiden. Wird der Harn jedoch mehr weniger trüb aus der Blase entleert, dann ist er zumeist von alkalischer Reaction. Wenn der trube Harn aber eine saure Reaction zeigt, so wird die Trübung von Formelementen herrühren, welche durch den Harn aus dem uropoetischen Systeme herausgeschwemmt wurden. Bei längerem Stehen fallen überdies aus jedem nicht zu verdünnten Harn Sedimente aus, welche theils lockere Wölkchen — Nubecula — darstellen, die aus abgeschiedenem Schleim bestehen, theils aus unorganisirten Sedimentbildnern des Harnes, deren Untersuchung bei „Harnsedimente" geschildert wird. Häufig ist die Trübung des Harnes durch die Gegenwart zahlreicher Bacillen bedingt, so bei der Bacteriurie.

V. Die ***Consistenz des normalen Harnes*** ist die einer leicht beweglichen Flüssigkeit; der Zucker oder viel Blasenschleim enthaltende Harn wird schwerer fliessend; namentlich alkalischer, eiterhältiger Harn ist dickflüssig, das eiterige Sediment erscheint als zähe Gallerte.

VI. Der ***Geruch des Harnes*** wird bei der ammoniakalischen Zersetzung des Harnes der eigenthümlich urinöse. Bei jauchiger Cystitis ist den flüchtigen Riechstoffen neben Ammoniak auch Schwefelwasserstoff beigemengt. Ein fäculenter Geruch tritt in Harnen auf, welche Eiter und Blut enthalten, insbesondere bei parenchymatöser Cystitis und anderen das Gefüge der Blasenwand lockernden Processen. Nach Einathmung oder innerlichem Gebrauch von Terpentin erhält

der Urin einen deutlichen Geruch nach Veilchen. Nach innerlichem Gebrauch von Copaiva- oder Tolubalsam, Cubeben und Safran riecht der Harn angenehm würzig. Der widerliche Geruch des Harnes nach Spargelgenuss rührt vom Vorkommen des Methylmercaptan darin her.

VII. Die ***Reaction des Harnes.*** Die normale Reaction des menschlichen Harnes ist die saure; man nimmt an, dass diese hauptsächlich durch die Gegenwart von sauren Salzen, und zwar Mononatriumphosphat, im Harne bedingt ist. Man findet manchmal auch Harne, die neutral reagiren, und auch solche, die blaues Lackmuspapier roth und rothes Lackmuspapier blau färben, d. h. amphoter reagiren. Die amphotere Reaction des Harnes wird von der gleichzeitigen Anwesenheit des sauer reagirenden Mononatriumphosphates und des alkalisch reagirenden Dinatriumphosphates darin abgeleitet. Da die saure Reaction des Harnes in erster Linie durch die Entstehung sauer reagirender Oxydationsproducte der Eiweisskörper bedingt ist, so finden wir eine Steigerung der Acidität des Harnes in allen Fällen, in denen der Eiweissumsatz im Organismus gesteigert ist, also bei reichlicher Fleischkost, aber auch beim Fieber in Folge gesteigerten Zerfalles von Organeiweiss. Als Momente, welche eine Abnahme der sauren Reaction und auch das Auftreten einer alkalischen Reaction des Harnes bedingen, sind anzuführen: 1. Vermehrte Wasseraufnahme, die eine absolute Verminderung der Acidität des Harnes insoferne bedingt, als dadurch die oxydative Spaltung der Eiweisskörper herabgesetzt wird. 2. Verminderter Stoffwechsel in Folge von Blutleere und Schwächezuständen. 3. Wird der Harn in Folge von Pflanzenkost, welche zur reichlichen Bildung von kohlensauren Alkalien im Blute führt, desgleichen bei directer Einfuhr von kohlensauren Alkalien in Form von Mineralwässern alkalisch reagirend; ist jedoch der Ueberschuss an Alkalicarbonat aus dem Blute durch den Harn entfernt, dann reagirt er wieder sauer. 4. Auch bei rascher Resorption der alkalisch reagirenden Trans- und Exsudate zeigt der Harn temporär alkalische Reaction. 5. Auch zur Zeit der Magenverdauung, wenn behufs Peptonisirung der Eiweisskörper grössere Mengen Salzsäure verbraucht werden, besonders auffallend nach grösseren Mahlzeiten, nimmt die Acidität des Harnes deutlich ab; ebenso in Fällen von hartnäckigem Erbrechen und nach starker Schweisssecretion. 6. Schliesslich wird der Harn in allen Fällen alkalisch reagiren, wenn alkalisch reagirende thierische Flüssigkeiten, Blut, Eiter, in solchen Mengen in denselben übertreten, dass hiedurch die Acidität des Harnes neutralisirt oder in Alkalescenz umgewandelt wird.

Zu bemerken wäre noch, dass in seltenen Fällen scheinbar ganz gesunde Menschen gewöhnlich einen alkalischen Harn auch bei Fleischkost absondern; auch als Ausdruck von Neurosen soll vorübergehend ein alkalischer Harn entleert werden (s. „Phosphaturie“).

In sämmtlichen bisher geschilderten Fällen rührt die Alkalescenz des Harnes von einem Ueberschuss an fixen Alkalicarbonaten darin her. Von dieser Art der Alkalescenz ist aber diejenige verschieden, welche eine Folge der ammoniakalischen Harngährung ist und bei welcher immer freies Ammoniak im Harne vorhanden ist. Der Harn geht sowohl in der Blase, als nach dem Entleeren in Sammelgefässe in allen Fällen in ammoniakalische Gährung über, wenn in denselben gewisse Spaltpilze, vornehmlich Mikrococcus ureae (TIEGHEM) und Bacterium ureae (LEUBE) eindringen, welche die Fähigkeit haben, den Harnstoff durch hydrolytische Spaltung in Kohlensäure und Ammoniak zu zerlegen, und welche daher neben vielen anderen Spaltpilzen, welche dieselbe Eigenschaft zeigen, als Harnstoff zersetzende Spaltpilze bezeichnet werden.

Ob die Alkalescenz des Harnes von freiem Ammoniak herrührt, erkennt man zum Theil schon aus dem Geruche des Harnes nach Ammoniak. Ein in solchen Harn getauchtes rothes Lackmuspapier wird blau, aber nach dem Trocknen an der Luft wegen der Flüchtigkeit des Ammoniaks wieder roth; hingegen bleibt bei der durch fixe Alkalien bedingten Alkalescenz des Harnes die

blaue Färbung des Lackmuspapieres unverändert. Hält man über einen freies Ammoniak enthaltenden Harn einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so entstehen weisse Nebel von Salmiak. Um zu entscheiden, ob die ammoniakalische Harngährung schon in der Blase beginnt, muss die Reaction an dem frisch entleerten oder mittelst Katheters entnommenen Harn geprüft werden. Manchmal zeigt der Harn bestimmte Eigenschaften — Gehalt an Schleim, Eiter, jauchiger Urin — welche stets mit der ammoniakalischen Zersetzung des Harnes in der Blase einhergehen.

Es ist zu beachten, dass auch in jenen Fällen, wo die Alkalescenz des Harnes durch das Vorkommen von fixen Alkalicarbonaten bedingt ist, der Harn nach der Entleerung an der Luft bald in ammoniakalische Gährung übergeht und somit Ammoniak darin nachweisbar wird.

Der alkalische Harn wird zumeist trübe entleert; die Trübung rührt von der Ausscheidung der Phosphate und Carbonate der alkalischen Erden her, welche in alkalischen Flüssigkeiten unlöslich sind. Das Auftreten von Ammoniak bewirkt bald darauf die Ausscheidung von Ammoniummagnesiumphosphat — Tripelphosphat — in Form eines schillernden Häutchens an der Oberfläche des Harnes, zumeist aber in Form von charakteristischen, weissen, sargdeckelförmigen Krystallen, welche sich an den Wänden und am Boden des Gefässes abscheiden; hiezu kommen noch die glänzenden Körnchen des schwerlöslichen harnsauren Ammoniaks, welche unter dem Mikroskope als gelbe Kugeln erscheinen, an deren Rändern krystallinische Spitzen hervorragen (Morgensterne), manchmal auch mit unregelmässigen Fortsätzen verschiedene Formen nachahmend (s. Fig. 120 und Fig. 123, pag. 485) Im ammoniakalischen Harn fehlen auch nie die harnstoffzersetzenden Spaltpilze. Solcher Harn, in dem sich stets kohlensaures Ammon reichlich vorfindet, braust bei Zusatz einer Säure auf.

Fig. 120.



a Krystalle von phosphorsaurem Magnesia-Ammon, *b* Bacterien, *c* harnsaures Ammon, Kugeln mit kurzen oder langen Fortsätzen.

I. Normale Bestandtheile des Harnes.

A. Organische Verbindungen.

1. ***Harnstoff.*** Von den stickstoffhältigen Zersetzungsproducten, welche durch den Harn ausgeschieden werden, steht der Harnstoff seiner Menge nach an erster Stelle. Es scheiden erwachsene Menschen in 24 Stunden 25—40 Grm. Harnstoff aus, d. i. 2—3·5 Procent. So lange man der Ansicht war, dass beim Menschen beinahe aller im Harn ausgeschiedene Stickstoff in Form von Harnstoff darin vorkommt, wurde der Harnstoff als ziemlich genaues Mass der Eiweisszersetzung im menschlichen Organismus betrachtet. Neuere Untersuchungen von PFLÜGER und dessen Schüler zeigten jedoch, dass beim Gesunden nur 84 bis 90·3 Procent (im Mittel 86·6 Procent), bei Fiebernden 81·9—86·6 Procent (im Mittel 84·5 Procent) des im Harn erscheinenden Stickstoffes in Form von Harnstoff ausgeschieden werden. Der Rest des Stickstoffes erscheint in Form der N-hältigen Extractivstoffe (Harnsäure, Xanthinkörper, Kreatinin, N-hältige Chromogene) und in Form von Ammoniak. Man wird daher, wenn man die Eiweisszersetzung durch die Ausscheidung von N im Harne messen will, hiefür als Mass nicht die Harnstoffausscheidung, sondern die Ausscheidung des Gesammtstickstoffes verwerthen. Da nun PFLÜGER gleichfalls zeigte, dass mit den früheren Bestimmungsmethoden des Harnstoffes nicht dieser, sondern der Gesammtstickstoff des Harnes

bestimmt wurde, so haben alle auf die Harnstoffausscheidung und deren Beziehung zu den Ernährungszuständen im gesunden und kranken Körper gemachten Untersuchungen, beziehentlich deren Resultate auch jetzt noch ihren Werth, wenn man die für den Harnstoff erlangten Resultate auf die Ausscheidung von Gesammtstickstoff bezieht.

Zu gleicher Zeit wurden aber auch analytische Methoden gefunden, welche uns gestatten, den im Harn ausgeschiedenen Stickstoff in seinen drei Componenten aufzufinden. Wir sind nunmehr im Stande, in der Ausscheidung die Menge des Harnstoffes, der N-hältigen Extractivstoffe und des Ammoniaks (aus denen die des Gesammtstickstoffes resultirt) einzeln zu bestimmen. Während wir also früher nur die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes und damit nur die Grösse der Eiweisszersetzung in Betracht gezogen haben, sind wir jetzt im Stande, uns auch über die Qualität der Eiweisszersetzung im Organismus unter verschiedenen Bedingungen Aufklärung zu schaffen. Wir fragen nunmehr: Unter welchen Bedingungen des Organismus wird die Ausscheidung des N-hältigen Extractivstoffes oder des Ammoniaks gesteigert und dementsprechend die des Harnstoffes vermindert? So fand GUMLICH bei hohem Fieber trotz der Steigerung des Gesammtstickstoffes constant eine relative Verminderung des Harnstoffes, welche durch eine vermehrte Ausscheidung des Stickstoffes der Extractivstoffe ausgeglichen wurde; auch das Ammoniak war im Fieber durchschnittlich relativ vermehrt. Im Harne der Diabetiker war der relativ hohe Gehalt an Ammoniakstickstoff auffallend, die Menge der N-hältigen Extractivstoffe war eine relativ äusserst geringe, was mit der reichlichen Fleischnahrung der Diabetiker zusammenhängt.

Eine Beurtheilung der Gesammtstickstoffausscheidung bietet Interesse, um die Grösse des Eiweisszerfalles überhaupt bei verschiedenen Krankheiten und unter dem Einflusse verschiedener Eingriffe auf den Organismus kennen zu lernen; sie dient uns auch als werthvolles Hilfsmittel bei chronischen Krankheiten, bei Abstinenzlern, bei Melancholikern, die Grösse, beziehungsweise die Verminderung des Eiweissumsatzes im Organismus kennen zu lernen.

Es ist die Gesammtstickstoffausscheidung erhöht: *a)* Bei acuten fieberhaften Krankheiten, entsprechend dem gesteigerten Zerfall der Eiweisskörper. Die Steigerung in der Ausscheidung beträgt bis über das Zweifache des Normalen, also 15—33 Grm. N statt 11·6—15·0 unter normalen Verhältnissen. (Es entsprechen 28 Grm. N 60 Grm. Harnstoff.) Ein Theil dieser Steigerung des Eiweisszerfalles wird als Wirkung der eigenthümlichen Infection betrachtet (antifebrile Harnstoffzunahme der älteren Autoren), ein anderer Theil ist durch die Temperaturerhöhung bedingt. Kurz vor dem Eintreten der Krise pflegt die Gesammtstickstoffmenge abzunehmen, aber nur um unmittelbar danach wieder sehr hoch anzusteigen — was man als epikritische Harnstoffausscheidung bezeichnet hat; diese ist zum Theil auf die während des Fiebers gestörte secretorische Function der Niere zurückzuführen, welche beim Sinken der Temperatur wieder eine normale wird. *b)* Auch die Beschränkung der Sauerstoffzufuhr durch die verminderte Absorptionsfähigkeit des rothen Blutfarbstoffes für den Sauerstoff bei Fiebertemperaturen, ferner durch Verengerung der Luftwege (Croup), Verkleinerung der athmenden Fläche, bedingt erhöhten Zerfall der Eiweisskörper — hieher gehört auch die von BAUER nachgewiesene Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Harn nach starken Blutentziehungen. *c)* Bei Diabetes mellitus erreicht die Stickstoffausscheidung über 46 Grm. in 24 Stunden, und zwar kann diese Steigerung nur zum Theil auf die reichliche eiweisshältige Nahrung zurückgeführt werden.

Bei den chronischen fieberhaften Erkrankungen hängt die N-Ausscheidung von dem Ernährungszustande des Individuums, von der Höhe des Fiebers und von der Functionsfähigkeit der Niere ab.

Nachdem die Untersuchungen von v. SCHRÖDER uns die Leber als Bildungsstätte des Harnstoffes kennen gelehrt haben, war es von vorneherein wahrschein-

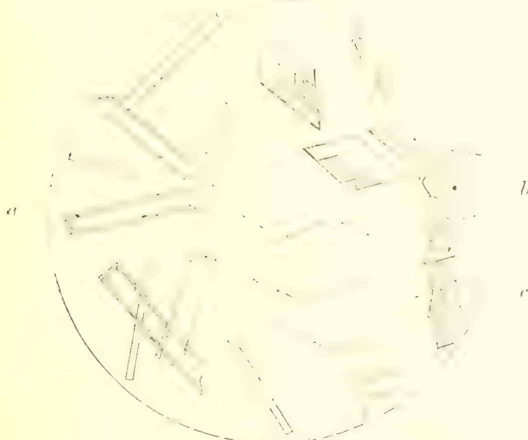
lich, dass bei degenerativen Processen des Leberparenchyms die Harnstoffausscheidung als solche eine Verminderung erfahren wird. Dies ist bis nun für die interstitielle Hepatitis, für Carcinom und Sarcom der Leber bestätigt. In diesen Fällen ist der Ammoniakstickstoff des Harnes entsprechend vermehrt gefunden worden, doch auch bei Fettherz und bei Pyopneumothorax war die Ammoniakmenge im Verhältniss zu der des Harnstoffes grösser als normal.

Will man nun am Krankenbette selbst die N-Ausscheidung in Betracht ziehen, so kann man dies nur mittelst der approximativen Bestimmung des Gesammtstickstoffes (respective Harnstoffes) aus dem specifischen Gewichte der 24stündigen Harnmenge thun. Ein eiweissfreier und zuckerfreier Harn mit normalem Gehalt an Chloriden, dessen specifisches Gewicht 1020—1024 beträgt, enthält die normale N-Menge 0·92—1·15 Procent (2—2·5 Procent Harnstoff). Ist das specifische Gewicht 1014, so enthält der Harn ungefähr 0·50 Procent N (1 Procent Harnstoff), und ist das specifische Gewicht 1028 bis 1030, so ist der Gehalt an N circa 1·4 Procent (3 Procent Harnstoff). Sind die Chloride, wie dies beim Fieber die Regel, vermindert, so wird der Gehalt an N (beziehungsweise Harnstoff) selbst bei normalem specifischem Gewicht procentisch ein höherer sein, weil in diesem Falle die Dichte des Harnes hauptsächlich von der Menge der darin enthaltenen N-hältigen Substanz beeinflusst wird.

Der *Nachweis von Harnstoff* in einer Flüssigkeit kann nothwendig werden, um dieselbe als Harn zu charakterisiren; überdies kann der Nachweis von Harnstoff in Punctionsflüssigkeiten von Bedeutung sein, wenn es sich darum handelt, eine Differentialdiagnose zwischen Ovarialcyste und Hydronephrose zu stellen; schliesslich kann man im Inhalte eines in der Nierengegend vorkommenden Abscesses nach Harnstoff suchen, um einen etwaigen Zusammenhang der Abscesshöhle mit der Niere aufzufinden.

Um Harnstoff im Harn nachzuweisen, dampft man 50 bis 100 Ccm. Harn im Wasserbade bis zur Syrupdicke ein, kühlt den Rückstand auf 0° ab und versetzt darauf mit starker, von salpetriger Säure freier Salpetersäure im Ueberschuss, wodurch sich ein krystallinischer Brei abscheidet, der unter dem Mikroskope die charakteristischen hexagonalen Tafeln des salpetersauren Harnstoffes erkennen lässt (s. Fig. 121 *b* und *c*). Will man aus dieser Verbindung den reinen Harnstoff abscheiden, dann wird der Krystallbrei durch Absaugen auf dem Saugfilter oder durch Pressen zwischen Fliesspapier von der Mutterlauge getrennt und durch Behandlung mit Baryumcarbonat in Harnstoff übergeführt. Zu dem Behufe wird der salpetersaure Harnstoff zunächst in wenig Wasser gelöst, die Lösung mit Baryumcarbonat übersättigt und auf dem Wasserbade zur Trockne verdunstet. Der pulverisirte Rückstand wird mit absolutem Alkohol ausgezogen. Das Extract hinterlässt, nachdem es im Wasserbade zur Krystallisation eingeengt wurde, reine Krystalle von Harnstoff in Form langer weisser, vierseitiger Prismen (s. Fig. 121 *a*). Diese Krystalle kann man unter dem Mikroskope durch Zusatz eines Tropfens

Fig. 121.



a Harnstoffkrystalle, *b* rhombische und *c* hexagonale Tafeln von salpetersaurem Harnstoff.

concentrirter Salpetersäure zur wässerigen Lösung am Objectträger wieder in die charakteristischen Krystalle des salpetersauren Harnstoffes überführen (mikrochemischer Nachweis des Harnstoffes).

Um Harnstoff in Punctionsflüssigkeiten nachzuweisen, wird die in der Regel eiweisshältige, mit Blut oder Eiter gemischte Flüssigkeit mit dem 3—4fachen Volumen Alkohol versetzt; nach einigen Stunden ruhigen Stehens wird filtrirt, das Filtrat im Wasserbade eingedampft, der Rückstand in einigen Tropfen Wasser aufgelöst und Salpetersäure zugesetzt, wonach man eventuell die charakteristischen Krystalle des salpetersauren Harnstoffes erhalten wird.

Die quantitative Bestimmung des Gesammtstickstoffes, sowie die getrennte Bestimmung der einzelnen Componenten desselben im Harn wird nur von in chemischen Operationen geübten Aerzten ausgeführt werden.

2. ***Harnsäure.*** Die Harnsäure ist beim Menschen nächst dem Harnstoff das wichtigste N-hältige Umsatzproduct. Wenn sie auch in 24 Stunden in der Regel nur zu 0·4—0·8 Grm. ausgeschieden wird (im Hunger 0·24 Grm., bei excessiver Fleischnahrung 2·11 Grm.), so ist ihre klinische Bedeutung doch sehr in die Augen fallend wegen der auffallenden Vermehrung derselben bei gewissen Krankheiten, ferner weil sie wegen ihrer Schwerlöslichkeit zur Bildung von Concrementen Veranlassung gibt und sich auch im Harne unter besonderen Verhältnissen freiwillig abscheidet. Unter normalen Verhältnissen geht die Ausscheidung der Harnsäure parallel mit der des Harnstoffes, und verhält sich die Menge der ersteren zu der des letzteren ungefähr wie 1 : 45.

Nach neueren Untersuchungen von HORBACZEWSKY ist sichergestellt, dass die Bildung der Harnsäure sowie der Xanthinkörper überhaupt im Organismus mit dem Zerfall des in den Zellkernen enthaltenen phosphorhältigen Eiweisskörpers, des Nucleins, in directem Zusammenhange steht; dadurch ist die Erklärung dafür gegeben, dass bei bestimmten Anomalien der Blutbildung, wo zahlreiche Zellkerne der Zerstörung anheimfallen, auch bei reichlicher Fleischnahrung, in deren Folge eine reichliche Verdauungsleukocytose mit darauffolgendem Zerfall von Leukocyten auftritt, eine bedeutende Vermehrung der Harnsäure im Harne sich nachweisen lässt. Diese Vermehrung wäre noch auffallender, wenn nicht ein grosser Theil der Harnsäure schon im Blute zu Harnstoff oxydirt würde, so dass die Menge der im Harne erscheinenden Harnsäure nicht allein von der Menge der gebildeten Harnsäure, sondern auch von dem weiteren Schicksale derselben in der Blutbahn, wobei sie entweder oxydirt oder selbst in das Gewebe abgelagert werden kann (wie bei der Gicht), abhängt.

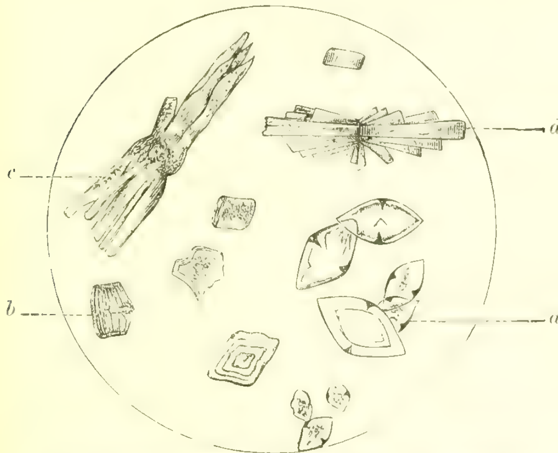
Eine vermehrte Ausscheidung der Harnsäure wird beobachtet: *a)* Bei reichlicher animalischer Nahrung, insbesondere bei gleichzeitigem Mangel an genügender Muskelarbeit; *b)* bei der Leukämie mit Milztumor; in solchen Fällen kann die Menge auf 4 Grm. pro Tag steigen; ferner bei perniciöser Anämie; *c)* bei der sogenannten harnsauren Diathese (s. d.), d. h. einer mit excessiver Bildung oder mangelhafter Zerstörung der Harnsäure im Blute einhergehenden Säftemischung; *d)* bei Lungen- und Herzkrankheiten mit behinderter Respiration; ebenso in allen Fällen, wo das Zwerchfell in seinen Functionen gestört wird, z. B. bei grossen Unterleibstumoren, Ascites u. s. w.; ferner bei Leberkrankheiten; *e)* auch bei Diabetes mellitus. Bei dieser letzteren fanden ältere Autoren in Folge ungenügender Bestimmungsmethoden die Harnsäure vermindert.

Eine Verminderung der Harnsäureausscheidung bei pathologischen Zuständen kann von verminderter Production der Harnsäure in Folge Zerfalles nur geringer Mengen von Leukocyten abhängen, wie bei Chlorose und Anämie; auch die Möglichkeit der Oxydation der schon gebildeten Harnsäure ist vorhanden; schliesslich kommen noch Ausscheidungsanomalien in Betracht, bei denen die in normaler oder selbst übernormaler Menge im Körper gebildete Harnsäure nicht zur Ausscheidung gelangt; vielleicht gehört hierher die chronische Gicht, bei welcher es zur Ablagerung von harnsauren Salzen in den Gelenken kommt

und bei welcher RANKE, NEUBAUER u. A. die Ausscheidung der Harnsäure vermindert fanden.

Nachweis der Harnsäure. Die aus dem sauren Harn sich nicht selten nach mehrstündigem Stehen spontan als Sediment abscheidende Harnsäure erscheint dem freien Auge in Form von hellgelben bis rothbraunen krystallinischen Körnchen, welche am Boden und an den Wänden des Gefässes ziemlich fest haften. Unter dem Mikroskope erscheint die Harnsäure stets in gelbgefärbten Krystallen, deren Grundform die rhombische Tafel ist. Durch Abstumpfung zweier gegenüberliegender Winkel nähert sich die Form der elliptischen Tafel, welche bald in die Wetzsteinform übergeht, bald durch Abstumpfen der längeren Seiten eine flache sechsseitige Tafel bildet. Auf diese Grundformen lassen sich die mannigfachsten Gestalten zurückführen, in denen die Harnsäure als Sediment auftritt: Fassform mit einer um die Mitte laufenden Leiste, Reiskorn- und Getreidekornform, die pfeilförmigen und nadelähnlichen Formen, welche häufig als spiessige Durchwachsungskrystalle erscheinen (s. Fig. 122). Die Form der Harnsäurekrystalle hängt von der Concentration und chemischen Beschaffenheit des Harnes ab, aus dem sie herausfallen. Am schönsten findet man die rhombische Tafelform der Harnsäurekrystalle im Sedimente von Harn im ersten Stadium der Zuckerharnruhr, sowie im Harn von Leuten, die reichliche Fleischkost geniessen und in welchen neben Harnsäure auch oxalsaurer Kalk herausfällt.

Fig. 122.



a Rhombische Harnsäurekrystalle, sich der Wetzsteinform nähernd, *b* Fassform, *c* spiessige Krystalldrusen, *d* Rosette aus wetzsteinförmigen Krystallen.

Aus jedem Harn wird ein wechselnd grosser Theil, nie aber sämmtliche darin enthaltene Harnsäure abgeschieden, wenn man 100 Ccm. des Harnes in einem Becherglase mit 5 Ccm. concentrirter Salzsäure versetzt und denselben an einem kühlen Orte 24—28 Stunden lang stehen lässt. Nach dieser Zeit findet man die Harnsäure in Form von rothbraun gefärbten Krystallen, welche grosse Aehnlichkeit mit jenen Krystallformen zeigen, in denen die Harnsäure spontan aus saurem Harne ausfällt, auf dem Boden und an den Wänden des Gefässes ausgeschieden.

Die charakteristische Reaction der Harnsäure ist die Murexidprobe. Versetzt man eine sehr geringe Menge Harnsäure oder harnsaurer Salze mit einigen Tropfen Salpetersäure und lässt die Probe in einem flachen Porzellanschälchen auf dem Wasserbade oder in genügender Distanz über einer Flamme eintrocknen, so färbt sich die Probe zumeist gelbröthlich bis purpurroth. Letztere Färbung tritt aber viel stärker auf, wenn man dem eingetrockneten Rückstand nach dem Erkalten einen mit Ammoniak befeuchteten Glasstab nähert und die Ammoniakdämpfe auf denselben hinhaucht. Ueberschuss von Ammoniak macht die Reaction zu rasch schwinden. Die hiebei entstehende Verbindung ist Murexid, das Ammoniaksalz der im freien Zustande nicht beständigen Purpursäure, $C_8 H_4 (NH_4) N_5 O_6 + H_2O$. Wird der ursprünglich rothe Fleck, das purpursaure Ammon, mit wenig Natron oder Kalilauge versetzt, so entsteht eine prachtvoll blauviolette Lösung, die sich bald entfärbt, rascher beim Erwärmen.

Die quantitative Bestimmung der Harnsäure geschieht durch Wägung der mittelst Salzsäure ausgefällten Harnsäure. Man versetzt 100 bis 200 Ccm. mit 5—10 Ccm. rauchender Salzsäure, rührt gut um und lässt die Mischung 48 Stunden an einem dunklen, kühlen Orte stehen; die nach dieser Zeit ausgeschiedene Harnsäure wird auf einem getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, vorher mit Alkohol zur Entfernung der mit ausfallenden färbenden Substanzen, dann mit geringen Mengen kalten Wassers (30—40 Ccm.) nachgewaschen, bei 110° getrocknet, gewogen und schliesslich das Ergebniss auf die 24stündige Harnmenge berechnet. Da die Harnsäure in salzsaurer Flüssigkeit nicht ganz unlöslich ist, so erhält man auf diesem Wege zu kleine Resultate. Um die Bestimmung jedoch verwerthen zu können, wurden Correcturen vorgeschlagen: Man vermeidet das Nachwaschen mit Alkohol und wäscht den Niederschlag nur mit 30 Ccm. Wasser. Bei diesem Verfahren soll der durch die Löslichkeit der Harnsäure bedingte Fehler dadurch ausgeglichen werden, dass die Harnsäure noch den Farbstoff enthält. Auch wurde vorgeschlagen, für je 10 Ccm. Wasser, mit welchen die Harnsäure mehr, als oben angegeben, ausgewaschen wurde, 0·45 Mgrm. zum Gewichte derselben zuzufügen.

Jedoch der Hauptfehler der eben geschilderten Methode besteht darin, dass durch die Salzsäure überhaupt nicht die gesammte Harnsäure aus dem Harn ausgefällt wird, sondern bald grössere, bald geringere Antheile derselben im Harn gelöst bleiben.

Wie nun Salkowski zeigte, kann der durch die Salzsäure nicht gefällte Rest der Harnsäure, nachdem die Phosphate vorher aus dem Harn entfernt wurden, als Niederschlag von harnsaurer Silbermagnesia gefällt und aus dem Niederschlag die Harnsäure wieder abgeschieden und gewogen werden. Darauf beruht Salkowski's Verfahren der Harnsäurebestimmung. Man versetzt 250 Ccm. Harn mit 50 Ccm. ammoniakalischer Magnesia. Vom Filtrat misst man 250 Ccm. = 230 Ccm. Harn ab und fällt mit einer 3procentigen Lösung von Silbernitrat. Der entstehende Niederschlag setzt sich schnell ab; von der darüber stehenden klaren Flüssigkeit versetzt man eine Probe mit Salpetersäure; entsteht hiebei ein Niederschlag von Chlorsilber, dann war der Silberzusatz ausreichend, im anderen Falle macht man die Probe mit Ammoniak wieder alkalisch, giesst sie zurück, setzt mehr Silberlösung hinzu und prüft auf's Neue. Der Niederschlag von harnsaurer Silberoxydmagnesia wird auf dem Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen, bis das Filtrat beim Ansäuern mit Salpetersäure keine Trübung mehr zeigt und die auf Zusatz von Silberlösung entstehende Trübung nur sehr minimal ist. Hierauf bringt man Filter sammt Niederschlag in einen weithalsigen Kolben, fügt 200 Ccm. Wasser hinzu, rührt um, leitet Schwefelwasserstoff ein, erhitzt bis nahe zum Kochen, versetzt mit Salzsäure bis zur sauren Reaction, filtrirt von Schwefelsilber und dem Papierbrei ab und wäscht einigemale mit heissem Wasser nach. Das Filtrat wird nun in einer Porzellanschale auf wenige Cubikcentimeter eingedampft, man fügt einige Tropfen Salzsäure hinzu und sammelt den nach 24 Stunden in der Kälte ausgeschiedenen Niederschlag auf einem gewogenen Filter, wäscht zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich mit absolutem Alkohol und Aether. Das Waschwasser wird gemessen und für je 10 Ccm. desselben 0·48 Mgrm. Harnsäure zur gewogenen Menge hinzuaddirt.

E. Ludwig modificirte das oben geschilderte Verfahren, um eine raschere Ausführung desselben zu ermöglichen. Es sind zur Harnsäurebestimmung erforderlich: 1. Silberlösung, 26 Grm. Silbernitrat und soviel Ammoniak im Liter enthaltend, als zur Lösung des Niederschlages nothwendig; 2. Magnesiamixtur, durch Auflösen von 100 Grm. krystallisirtem Magnesiumchlorid, Zusatz von Salmiak und Ammoniak und Auffüllen bis auf 1 L. bereitet; 3. eine Lösung von Schwefelalkali, 15 Grm. Aetzkali oder 10 Grm. salpeterfreies Aetznatron werden in 1 L. Wasser gelöst, die Hälfte davon mit Schwefelwasserstoff gesättigt und mit der anderen Hälfte gemischt. Von diesen Flüssigkeiten genügen je 10 Ccm. auf

100 Ccm. Harn. Zur Ausführung der Bestimmung versetzt man 100—200 Ccm. Harn unter Umrühren mit 10, respective 20 Ccm. Silberlösung und Magnesiamixtur, welch letztere vorher schon in einem Becherglase gemischt und mit soviel Ammoniak versetzt wurden, als zur Lösung des Chlorsilbers erforderlich war. Nach $^1/_2$—1 Stunde wird der Niederschlag filtrirt, mit ammoniakhältigem Wasser gewaschen und hierauf vom Filter in ein Becherglas gebracht. Nun übergiesst man zunächst das Filter mit der mit Wasser verdünnten und kochenden Sulfidlösung, um die zurückgebliebenen Reste des Niederschlages zu zerlegen, filtrirt in das den Niederschlag enthaltende Becherglas, wäscht mit heissem Wasser nach und erhitzt. Nach dem Erkalten wird vom Schwefelsilber und den Phosphaten abfiltrirt, das Filtrat mit Salzsäure schwach angesäuert und auf 10 bis 15 Ccm. eingeengt. Die sich ausscheidende Harnsäure wird auf ein bei 100° getrocknetes und gewogenes Filter gebracht, etwaiger beigemengter Schwefel wird durch Schwefelkohlenstoff auf dem Filter gelöst, dieser wird durch Aether verdrängt, hierauf das Filter wieder bei 100° getrocknet und dann gewogen. Aus eiweisshältigen Harnen muss das Eiweiss vor Bestimmung der Harnsäure vollständig ausgefällt werden.

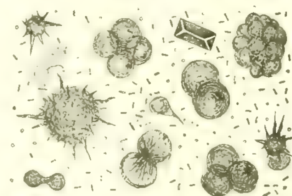
3. ***Urate.*** Saures harnsaures Natron und Kali erscheinen als Uratsediment häufig im sauren Harn bei catarrhalischen und rheumatischen Affectionen, bei Fiebern, welche exsudative Processe begleiten, auch in anderen Zuständen, welche eine starke Concentration des Harnes verursachen, in Form eines durch einen rothen Harnfarbstoff — Uroerythrin — rosenroth oder ziegelroth gefärbten voluminösen Niederschlages — Sedimentum lateritium —, hie und da auch als hellgelbes, seltener als weisses Sediment.

Die Urate sind leicht daran zu erkennen, dass der von dem noch nicht abgesetzten oder wieder aufgeschwemmten Sedimente trübe Harn schon beim gelinden Erwärmen vollkommen klar wird. Beim Erkalten trübt sich der Harn wieder, indem die Urate wegen ihrer schweren Löslichkeit in kaltem Wasser sich wieder ausscheiden.

Enthält der saure Harn neben Uraten auch Eiweiss, so bemerkt man beim Kochen des Harnes in der Eprouvette anfangs ein Klarwerden des Harnes, herrührend vom Lösen der Urate, und bei längerem Erhitzen wieder eine Trübung, diesmal vom Eiweiss herrührend.

Unter dem Mikroskope erscheint das saure harnsaure Natron und Kali in Form moosförmig gruppirter, sehr kleiner amorpher Körnchen, bisweilen auch in Kugel- oder Biscuitformen. Das saure harnsaure Ammon bildet sich immer, wenn Harnsäure und ein Ammonsalz in alkalischer Lösung auf einander treffen, es findet sich als Sediment in alkalischen Harnen, häufig als Begleiter von phosphorsaurem Magnesiaammon. Stellt man es künstlich dar, indem man Harnsäure mit einer wässerigen Lösung von Ammoniak behandelt, so krystallisirt es in Form glänzender farbloser Nadeln, welche häufig sternförmig gruppirt sind. Im Harnsedimente erscheint es unter dem Mikroskope in Form von kugeligen Massen, welche immer gelb gefärbt und hie und da mit durchsichtigen Spitzen strahlenförmig besetzt sind (Stechapfel, Morgenstern), oft sind die Fortsätze der Kugeln so lang, dass auch andere imitirende Formen entstehen (Spinnen, mehrwurzelige Zähne etc., s. Fig. 123).

Fig. 123.



Harnsaures Ammoniak nach v. Jaksch.

Das saure harnsaure Ammon ist ein häufiger Bestandtheil der Phosphatsteine und anderer Blasenconcremente; es kommt auch im Harnsäureinfarct der Neugeborenen vor.

Fügt man zu einem aus Uraten bestehenden Sedimente unter dem Mikroskope zwischen Objectträger und Deckgläschen einen Tropfen Salzsäure zu und

lässt es $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde stehen, so findet man nach dieser Zeit aus den Uraten Krystalle von Harnsäure abgeschieden, zumeist die Wetzsteinform zeigend. (Mikrochemischer Nachweis.)

4. ***Allantoin,*** ein Oxydationsproduct der Harnsäure, kommt im Harne Neugeborener während der ersten 8 Tage nach der Geburt vor, es soll auch im normalen menschlichen Harn in geringen Mengen, reichlicher im Harn der Schwangeren vorkommen. Auch nach Einnahme grösserer Gaben von Gerbsäure kommt es in grösserer Menge im Harne vor.

5. ***Hippursäure*** kommt bei gemischter Kost im normalen Menschenharn in geringen Mengen von 0·435—1·20 Grm. im täglichen Harn vor; eine Vermehrung derselben im Harne tritt bei Genuss von benzoësäurereichen Obstsorten — Prunus Claudia, Preisselbeeren — auf, aber auch bei acutem Fieber, bei Icterus und bei Diabetes wurde eine Vermehrung der Hippursäure nachgewiesen. Da die Niere als Ort der Hippursäurebildung dient, lag die Frage nahe, ob nicht bei gewissen Erkrankungen der Niere die Fähigkeit dieser, die eingeführte Benzoësäure durch die Synthese mit dem im Blute kreisenden Glycocoll zu Hippursäure umzuwandeln, beeinträchtigt wird. Es wird jedoch an mehreren Stellen des menschlichen Organismus die Hippursäure auch wieder in ihre Componenten, Benzoësäure und Glycocoll, zerlegt, so dass der Befund von reichlicher Benzoësäure im Harn auf eine Functionsuntüchtigkeit der Niere allein nicht zurückgeführt werden kann.

6. ***Benzoësäure*** ist im normalen Menschenharne und als Spaltungsproduct der Hippursäure nach eingetretener alkalischer Zersetzung des Harns auffindbar; auch im Destillate des zur Abscheidung der flüchtigen Fettsäuren angesäuerten Harnes ist die Benzoësäure stets vorhanden.

7. ***Kohlenhydrate.*** Im normalen Harn kommt nur eine sehr geringe Menge (0·075—0·35 Procent) von Kohlenhydraten vor, deren ein Theil (Thierisches Gummi) unvergährbar ist, deren anderer Theil möglicher Weise aus Traubenzucker besteht. Traubenzucker und andere Zuckerarten im Harne s. bei „Abnorme Bestandtheile“ in diesem Artikel.

8. ***Glycuronsäure,*** $C_6 H_{10} O_7$, ein Oxydationsproduct des Traubenzuckers, kommt im normalen Harn in sehr geringer Menge in Form einer mit Hydroxylderivaten der aromatischen Reihe — Phenol, Indoxyl — gepaarten Verbindung vor. Ueberdies bildet sie mit vielen Substanzen der Fettsäurereihe nach deren Einbringung in den Organismus ebenfalls gepaarte Verbindungen. So findet man die Urochloralsäure, eine Verbindung von Glycuronsäure und Trichloräthylalkohol, nach Einnahme von Chloralhydrat im Harn, ferner analoge Glycuronsäureverbindungen im Harn nach Einnahme von Kampfer, Terpentinöl, Antifebrin, Kairin, Morphin. Die freie Glycuronsäure dreht die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts, sämmtliche gepaarte Glycuronsäureverbindungen nach links, auch reducirt die Glycuronsäure in alkalischer Lösung Metalloxyde in gleicher Weise wie Zucker. Es kann daher die Glycuronsäure bei Prüfung des Harnes auf Zucker zu Verwechslungen Anlass geben.

9. ***Aromatische Aetherschwefelsäuren.*** Die im Menschenharn vorkommenden aromatischen Aetherschwefelsäuren sind die Phenyl- und Parakresylschwefelsäure, ferner die Indoxylschwefelsäure — das Harnindican der älteren Autoren — und sehr selten auch die Brenzkatechinschwefelsäure. Die aromatischen Componenten der Phenyl-, beziehungsweise Kresylschwefelsäure und der Indoxylschwefelsäure sind Producte der durch Fäulnissfermente bedingten Eiweisszersetzung im Darme. Phenol, Kresol und Indoxyl verbinden sich nach ihrer Resorption aus dem Darm in der Blutbahn zu den oben genannten aromatischen Aetherschwefelsäuren, als deren Alkalisalze sie dann im Harn zur Ausscheidung gelangen. Man bezeichnet die mit aromatischen Componenten gepaarte Schwefelsäure des Harnes als gebundene Schwefelsäure im Gegensatze zu der als Sulfat im Harne vorkommenden sogenannten Sulfat-

schwefelsäure. Da die Schwefelsäure in dem Masse an die aromatischen Paarlinge gebunden wird, als diese in die Blutbahn gelangen, so finden wir — mit Ausnahme von Fällen der directen Einfuhr von Phenolen und verwandter Körper in Form von Medicamenten oder von Gift in den Körper — die gepaarten Schwefelsäuren im Harn in allen jenen Fällen vermehrt, in welchen die Fäulnissvorgänge im Darm abnorm gesteigert sind.

Bezüglich der Trennung der Aetherschwefelsäuren von der Sulfatschwefelsäure s. dieses Capitel bei „Anorganische Verbindungen" unter „Schwefelsäure".

10. ***Harnindigo.*** Von den aromatischen Schwefelsäuren ist es nur die Indoxylschwefelsäure, das Harnindican, welches sich bei der Untersuchung des Harnes zu klinischen Zwecken mit einfachen Mitteln nachweisen und selbst in seinen quantitativen Abweichungen von der Norm abschätzen lässt. Wird nämlich die Indoxylschwefelsäure durch Behandlung mit stärkeren Säuren zerlegt, dann wird das freigewordene Indoxyl sehr bald zu Indigo oxydirt, welches durch sein eigenthümliches Verhalten bald erkannt wird.

1. Nach der älteren Probe von HELLER werden in einer Eprouvette 3—4 Ccm. rauchender Salzsäure mit 30 bis 40 Tropfen des zu prüfenden Harnes gemischt, und man lässt, wenn die Reaction nicht allsogleich eintritt, einige Minuten lang stehen. Ist Harnindican vorhanden, so färbt sich die Mischung rothviolett bis intensiv blau. Durch Zusatz einiger Tropfen starker Salpetersäure wird die Reaction beschleunigt, doch geht dabei die blauviolette Färbung der Probe durch weitergehende Oxydation des gebildeten Indigos sehr bald in schmutzigroth und gelb über.

2. Nach JAFFÉ versetzt man 10 Ccm. Harn in einer Eprouvette mit dem gleichen Volum concentrirter Salzsäure, ferner mit 1—2 Ccm. Chloroform und fügt unmittelbar danach tropfenweise eine gesättigte Lösung von Chlorkalk oder eine $^1/_2$procentige Kaliumpermanganatlösung hinzu, wobei man nach Zusatz eines jeden Tropfens die Mischung durch oftmal wiederholtes Umkehren des mit dem Daumen verschlossenen Reagirglases mit dem Chloroform auszieht. Das zu Boden sinkende Chloroform ist entsprechend dem Indicangehalte des Harnes mehr weniger blau gefärbt. Ein Ueberschuss der Oxydationsmittel (Chlorkalk- oder Permanganatlösung), durch welche das Indigo rasch zu einem schwach gelb gefärbten Körper — Isatin — oxydirt wird, beeinträchtigt die Probe bis zur Werthlosigkeit. Man wiederholt dieselbe mit tropfenweisem Zusatz der Chlorkalklösung und beobachtet, bei welcher Tropfenzahl das Maximum der Blaufärbung des Chloroform eintritt. Aus der Anzahl der für ein bestimmtes Volum Harn verbrauchten Tropfen des Oxydationsmittels lässt sich die Menge des Indigos schätzen. Normaler Harn zeigt bei dieser Probe nach Zusatz von einem Tropfen Chlorkalklösung entweder gar keine oder eine schwach violette Färbung, welche beim Zusatz eines zweiten Tropfens schon entfärbt wird. Deutliche Grünfärbung (Mischfarbe von Blau und Gelb) oder gar Blaufärbung der Chloroformlösung zeigt eine übernormale Indicanausscheidung an.

Die Menge des Indigos im normalen Menschenharn bestimmte JAFFÉ zu 6·6 Mgrm. für 1000 Ccm. Harn. Abnorm vermehrt ist die Indicanausscheidung in allen Fällen, in denen Unwegsamkeit des Dünndarmes vorhanden ist und eine intensivere Darmfäulniss reichliche Indolbildung zur Folge hat, so bei Ileus, bei diffuser Peritonitis. Auch Consumptions- und Inanitionszustände gehen mit bedeutender Vermehrung der Indicanausscheidung einher, namentlich Magenkrebs und Magengeschwüre, multiple Lymphome und Lymphosarcome der Bauchhöhle, vorgeschrittene Phthise mit Durchfällen, Chlorose, Leukämie und Morbus Addisonii (SENATOR). Beim Kinde erscheint Indican in grösserer Menge im Harn bei Cholera infantum, ferner bei scheinbar gesundem Darm in Folge tuberculöser Erkrankung irgend welcher Organe proportional der Intensität des Allgemeinleidens.

Indigoroth. Manchmal entsteht bei der Abspaltung des Indoxyls aus dem Harnindican neben Indigoblau auch das diesem isomere Indigoroth;

namentlich geschieht dies, wenn man indicanreichen Harn mit Salpetersäure kocht oder JAFFÉ's Probe mit erwärmtem Harn ausführt. Auch das von PLÓSZ beschriebene Urorubin ist mit Indigoroth identisch. Man erkennt die Gegenwart des Indigorothes im Harn daran, dass dieser, mit kohlensaurem Natron bis zur alkalischen Reaction versetzt und mit Aether geschüttelt, den rothen Farbstoff an diesen abgibt; der Aether wird carmoisinroth gefärbt.

11. ***Aromatische Oxysäuren.*** Die beim Zerfall des Tyrosins durch Darmfäulniss entstehenden aromatischen Oxysäuren, und zwar Hydroparacumarsäure und Paroxyphenylessigsäure, kommen in der täglichen Harnmenge normal zu 1—2 Cgrm. vor. Bis zum achtfachen ihres normalen Gewichtes vermehrt findet man sie im Harn nach Phosphorvergiftung, im Uebrigen vermehrt sich deren Menge im Darme unter gleichen Bedingungen wie die der Phenole. Auch die Eigenschaft gewisser Harne, sich nach Zusatz von Alkalien unter Sauerstoffabsorption dunkelbraun bis schwarz zu färben, ferner Kupferoxyd in alkalischer Lösung (ohne Gegenwart von Zucker) zu reduciren, rührt zum Theil vom Vorkommen aromatischer Oxysäuren (Homogentisinsäure, Leucinsäure) im Harne her (s. „Alkaptonurie").

Zur Vergleichung des Gehaltes verschiedener Harne an aromatischen Oxysäuren verfährt man nach E. BAUMANN in folgender Weise: Es werden 10 bis 12 Ccm. frischer Harn mit verdünnter Salzsäure angesäuert und mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdunsten des Aetherauszuges wird der Rückstand in 10 Ccm. Wasser aufgenommen, mit 10—20 Tropfen MILLON's Reagens versetzt und erwärmt. Deutliche oder starke Rothfärbung zeigt, dass die aromatischen Oxysäuren in vermehrter Menge vorhanden sind.

12. ***Oxalsäure.*** s. „Oxalurie".

B. Anorganische Verbindungen.

Von den im Harn gelöst enthaltenen unorganischen Salzen kommen für die klinische Diagnostik in erster Linie die Chloride, dann die Phosphate und die Sulfate in Betracht.

1. ***Chloride.*** Man nimmt an, dass die im Harn vorkommende Salzsäure hauptsächlich in Form von Chlornatrium zur Ausscheidung gelangt. Das im Harn auffindbare Chlornatrium entspricht unter normalen Verhältnissen genau der Menge des mit der Nahrung eingeführten Kochsalzes, welche 10—14 Grm. und darüber in 24 Stunden beträgt. Bezüglich seiner Menge ist Chlornatrium nächst dem Harnstoff der wichtigste Bestandtheil des Harnes. Auch im erkrankten Organismus ist die Ausscheidung der Chloride in erster Linie von der Zufuhr derselben abhängig, jedoch kommen auch pathologische Zustände vor, in denen Chlornatrium im Organismus retenirt wird, wodurch die Ausscheidung desselben vermindert wird; andererseits kann nach dem Aufhören der Retention das Kochsalz nunmehr in übernormaler Menge ausgeschieden werden.

Eine Verminderung der Chlorideausscheidung ist beobachtet:

a) Bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, besonders wenn sie mit reichlicher Exsudatbildung einhergehen, wie z. B. die croupöse Pneumonie, bei welcher die Chloride auf der Höhe der Krankheit, oft bis zum hundertsten Theil der normalen Menge verschwinden. Eine Ausnahme hievon bildet Febris intermittens, in welchem während der Paroxysmen mehr Kochsalz ausgeschieden wird, als während der Apyrexie. Es bezeichnet demnach bei exsudativen fieberhaften Processen die Abnahme, beziehungsweise das beinahe gänzliche Verschwinden der Chloride aus dem Harn einen schweren Zustand, während die Wiederkehr derselben als prognostisch günstiges Zeichen gilt.

b) Bei chronischen Krankheiten geht die Ausscheidung der Chloride, sowie die des Harnstoffes der allgemeinen Ernährung und der ausgeschiedenen Harnmenge parallel.

c) Constant sind die Chloride vermindert bei den mit Albuminurie und Anasarca einhergehenden Nierenkrankheiten. Wird bei diesen Zuständen durch

Diuretica die Harnmenge vermehrt, dann tritt gleichzeitig eine entsprechend vermehrte Ausscheidung der Chloride auf.

d) Im Harne von Pruriginösen wurde in einigen Fällen eine bedeutende Steigerung der Chloride bis zu täglich 30 Grm. beobachtet.

Zum *Nachweis* der Chloride werden 5—10 Ccm. Harn mit einigen Tropfen Salpetersäure angesäuert und mit einigen Tropfen einer 5—8procentigen Lösung von Silbernitrat versetzt, worauf sich ein weisser käsiger Niederschlag von Silberchlorid ausscheidet. Der Zusatz der Salpetersäure hat den Zweck, die Ausfällung des phosphorsauren Silbers zu verhindern. Der praktische Arzt, dem es sich nur darum handelt, zu erfahren, ob die Menge der Chloride ungefähr normal oder wesentlich vermindert ist, kann dies schon beim Verlauf der eben geschilderten Probe mit genügender Sicherheit beurtheilen. Ist der Gehalt des Harns an Chloriden normal, so entstehen bei der oben angegebenen Probe compacte käsige Klumpen, die allmälig zu Boden sinken; je weniger Chloride der Harn enthält, desto spärlicher werden diese Klumpen; der Niederschlag erscheint in Form einer sehr geringen milchigen Trübung, wenn die Chloride beinahe vollständig geschwunden sind.

Bezüglich der verschiedenen Methoden, welche zur quantitativen Bestimmung der Chloride im Harn angegeben wurden, verweisen wir auf die Handbücher der Harnanalyse.

2. ***Sulphate.*** Die Schwefelsäure kommt im Harn hauptsächlich als Sulphatschwefelsäure, auch präformirte Schwefelsäure genannt, und in zweiter Reihe als sogenannte gepaarte Schwefelsäure in Form der aromatischen Aetherschwefelsäuren (s. pag. 460) vor. Letztere verhält sich in der Norm zu der ersteren wie 1 : 10. [Ueberdies kommt sogenannter unoxydirter Schwefel (SALKOWSKI) im Harn in Form von Rhodannatrium, eventuell auch Cystin vor.] Unterschwefelige Säure, welche im Hunde- und Katzenharn de norma vorkommt, wurde beim Menschen nur einmal bei Typhus beobachtet. Unter bestimmten Umständen tritt auch Schwefelwasserstoff im Harne auf (s. „Hydrothionurie" in diesem Capitel.)

Die Gesammtmenge der von einem Erwachsenen im täglichen Harn ausgeschiedenen Schwefelsäure beträgt ungefähr 2 Grm. und deren Schwankungen gehen im Allgemeinen parallel mit denen der Harnstoffausscheidung. Hingegen erfährt das Verhältniss zwischen „präformirter" und „gebundener" Schwefelsäure bei gewissen pathologischen Zuständen auffallende Veränderungen. In allen Fällen, in denen im Harn Indican und Phenol in grösseren Mengen vorkommt, also bei Darmobstruction u. s. w., bei medicamentöser Zufuhr von Carbolsäure und von Arzneimitteln, welche Derivate des Phenols darstellen, ist im Masse, als hiedurch die gebundene Schwefelsäure vermehrt wird, die Sulphatschwefelsäure im Harne vermindert; dies kann bei Carbolsäurevergiftung (s. d.) so weit gehen, dass der dabei entleerte Carbolharn nur sehr wenig oder gar keine Sulphatschwefelsäure mehr enthält.

Nachweis der Sulphatschwefelsäure. Man versetzt den (eiweissfreien) klaren, eventuell filtrirten Harn mit Essigsäure bis zur stark sauren Reaction (hiebei werden die aromatischen Aetherschwefelsäuren nicht zerlegt) und fügt Bariumchloridlösung hinzu. Es tritt hierauf ein feinpulveriger Niederschlag von Bariumsulfat auf. Diese Reaction fehlt im normalen Harn niemals. Sind nur Spuren von Sulphatschwefelsäure vorhanden, so tritt nur eine Trübung auf und der Niederschlag setzt sich erst nach längerem Stehen ab.

Der *Nachweis der gebundenen Schwefelsäure* kann erst nach der vollkommenen Abscheidung der Sulphatschwefelsäure aus dem Harn geliefert werden. Das essigsaure Filtrat, welches von der als Bariumsulphat abgeschiedenen präformirten Schwefelsäure erhalten wird, enthält noch die gebundene Schwefelsäure. Erhitzt man nun das Filtrat mit Salzsäure, so wird die Schwefelsäure von den aromatischen Componenten abgetrennt und wird ebenfalls durch Bariumchlorid fällbar. Bei Untersuchungen über die quantitativen Ausscheidungsverhältnisse der

Schwefelsäure werden die „Gesammtschwefelsäure“, ferner die „präformirte“ und „gebundene“ Schwefelsäure berücksichtigt.

3. ***Phosphate.*** Im nativen sauren Harn ist die darin enthaltene Phosphorsäure theils an Natron oder Kali gebunden, als Monoalkaliphosphat, theils als saures Calcium- oder Magnesiumphosphat enthalten. Die Menge der Phosphorsäure, welche im normalen Harn eines Erwachsenen während 24 Stunden ausgeschieden wird, beträgt, als Phosphorsäureanhydrid P_2O_5 ausgedrückt, 2·5 bis 3·8 Grm. Als Quelle derselben sind die mit der Nahrung eingeführten phosphorsauren Salze und phosphorhältigen organischen Verbindungen (Lecithin), ferner die Oxydationsproducte der phosphorhältigen Organbestandtheile anzusehen. Nach französischen Autoren soll eine vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure als Symptom von Consumptionsprocessen auftreten, so bei Phthise, Osteomalacie, auch vicariirend mit Diabetes mellitus. Diese Phosphaturie der Franzosen ist verschieden von der Phosphaturie der deutschen Autoren, bei welcher die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harne keineswegs vermehrt ist, sondern nur ein Harn mit alkalischer Reaction entleert wird, welcher durch die Abscheidnng alkalischer Erden getrübt wird (s. „Phosphaturie“). Für die Beurtheilung der Qualität des Stoffwechsels benützt Zuelzer das Verhältniss zwischen der im Harn ausgeschiedenen Phosphorsäure (P_2O_5) und Gesammtstickstoff N. Dabei geht er von dem Gedanken aus, dass, je nachdem die Zersetzung hauptsächlich in den N-reichen Geweben oder in dem an P_2O_5-reichen Knochengewebe oder Nervensubstanz erfolgt, dem entsprechend auch in der Ausscheidung das Verhältniss zwischen P_2O_5 und N sich verschieben wird. Nachdem die absolute Phosphorsäureausscheidung normaler Weise im Tage 2—3 Grm. beträgt, so ist der relative Werth derselben, N = 100 gesetzt, 18—20, in der Nacht der letztere höher als Vormittags. Die absolute Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure ist in fieberhaften Krankheiten, in febrilen Infectionskrankheiten, Typhus, Scharlach, auch bei Pneumonie und im Intermittensanfall gewöhnlich vermindert, kann aber auch erhöht sein, dagegen ist der relative Werth derselben stets ein niedrigerer, und zwar um die Hälfte geringer als in der Norm. Absolut vermehrt erscheint die Phosphorsäureausfuhr bei Meningitis, nach epileptischen Anfällen, ferner bei der Leukämie und beim Diabetes mellitus. Die Erdphosphate sind in einzelnen Stadien der Osteomalacie erhöht, die tägliche Gesammtmenge der Phosphorsäure ist eher niedriger. Eine Verminderung der Phosphorausscheidung wurde in einigen Fällen von Rachitis, bei der Gicht — hauptsächlich Verminderung der Erdphosphate —, und beim chronischen Rheumatismus beobachtet. Bei Nierenkranken ist sowohl absolut als relativ die Ausscheidung der Phosphorsäure vermindert.

Nachweis der Phosphorsäure. Versetzt man in einer Eprouvette 5—10 Ccm. Harn mit Kalilauge oder Ammoniak bis zur alkalischen Reaction, dann werden entsprechend der Menge von Calcium und Magnesium, welche der Harn enthält, die Verbindungen dieser Erdmetalle mit Phosphorsäure — die Erdphosphate — als farblose Flocken abgeschieden. Die Abscheidung erfolgt rascher in der Wärme. Ebenso fallen die Erdphosphate in einem durch fixe Alkalien und durch Ammoniakentwickelung (aus zersetztem Harnstoff) alkalisch reagirenden Harn von selbst aus oder bleiben darin als Trübung suspendirt, welche erst beim Erwärmen im Harn zu Boden sinkt.

In der eben beschriebenen Weise wird jedoch nur die von Erdalkalien gebundene Phosphorsäure gefällt, welche de norma einem Drittel der Gesammtphosphorsäure entspricht. Um auch die an Alkalien gebundene Phosphorsäure nachzuweisen, filtrirt man von den Erdphosphaten ab und versetzt das Filtrat mit ammoniakalischer Magnesiamischung; der sich bildende Niederschlag besteht aus Ammoniummagnesiumphosphat.

Bei der Abscheidung der Erdphosphate werden auch etwaige im Harn in Lösung befindliche abnorme Farbstoffe mitgefällt. So erscheinen die Erdphosphate

blutroth und dichroitisch gefärbt, wenn Blutfarbstoff im Harne vorhanden (s. „Hämatinurie"), rosenroth und gelbroth bei Gegenwart von Pflanzenfarbstoffen (Rheum, Senna), gelbbraun tingirt durch Gallenpigmente und grauröthlich bei Gegenwart von Uroerythrin, des bei catarrhalischem Fieber im Harne auftretenden rothen Farbstoffes.

Die quantitative Bestimmung der Phosphorsäure im Harne wird mittelst titrirter Lösung von essigsaurem Uranoxyd (1 Ccm. = 0·005 Grm. P_2O_5) ausgeführt.

Die im Sedimente des Harnes vorkommenden phosphorsauren Salze, saurer phosphorsaurer Kalk, dreibasisch phosphorsaurer Kalk und Magnesia, schliesslich phosphorsaure Ammoniakmagnesia s. bei „Harnsedimente".

II. Abnorme Bestandtheile des Harnes.

1. ***Eiweiss im Harn.*** Ueber die semiotische Bedeutung der Eiweissausscheidung im Harne s. „Albuminurie".

Nachweis von Eiweiss (Serumalbumin und Globulin) im Harne. Zur Ausführung der Eiweissproben muss der Harn vollkommen klar sein. Zur Trennung von im Harne suspendirten Sedimentbildnern genügt in den meisten Fällen einfaches Filtriren; rührt die Trübung von Bacterien her, dann schüttelt man die Harnprobe mit Bariumcarbonat oder mit Magnesia usta; die Bacterien werden beim Absetzen des Pulvers mitgerissen und der dann filtrirte Harn ist klar.

I. Kochprobe. Es werden 5—10 Ccm. frischen nativsauren Harns in der Eprouvette über einer Spirituslampe oder einem BUNSEN'schen Brenner erwärmt. Beim Erhitzen bis nahe zum Kochen entsteht im Harn, wenn er Eiweiss enthält, eine Trübung, die von oben, wo die wärmeren Schichten der Flüssigkeit sind, nach unten allmälig zunimmt. Beim Erkalten der Flüssigkeit scheiden sich die aus coagulirtem Eiweiss bestehenden Wölkchen in Form von feinen Flocken aus, die sich schliesslich am Boden des Gefässes ansammeln, während der darüber befindliche Harn wieder mehr weniger klar wird. Auch im nativsauren Harne in Lösung befindlicher Schleim coagulirt beim Kochen, eine leichte Trübung oder Ausscheidung feiner Fäden bildend. Die Probe kann ferner dadurch täuschen, dass bei reichlichem Gehalt des Harnes an Phosphaten (z. B. Mononatriumphosphat) und löslichen Erdalkalisalzen (Calcium- und Magnesiumchlorid) diese Salze sich beim Kochen des schwach sauren Harnes in der Weise umsetzen, dass unlösliche Erdphosphate entstehen (SALKOWSKI), die eine Trübung bilden oder flockig ausfallen; ferner wird durch das Kochen des Harnes freie und halbgebundene Kohlensäure aus diesem verjagt, wodurch ebenfalls die Erdphosphate abgeschieden werden.

Um nun zu entscheiden, ob die beim Kochen des nativen Harnes entstandene Trübung von Erdphosphaten oder von Eiweiss herrührt, versetzt man den durch das Kochen getrübten Harn nach dem Erkalten mit einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure; dadurch werden die Erdphosphate wieder gelöst, während die von Eiweiss herrührende Trübung unverändert bleibt. Würde man Essigsäure zur Lösung der Phosphate verwenden, dann würde bei reichlichem Schleimgehalt des Harnes die von etwa gleichzeitig vorhandenem Mucin herrührende Trübung nicht aufgehellt werden; bei Anwendung von Salpetersäure (welche Mucin löst) ist eine Verwechslung von Mucin und Eiweiss ausgeschlossen.

Ist das Coagulum weiss, dann besteht es höchst wahrscheinlich aus reinem Albumin; ist es grünlich, so deutet es auf die Gegenwart von Gallenfarbstoffen, und erscheint es bräunlich oder braunroth, so hat man Blut im Harne zu vermuthen.

Um die Ausscheidung von Erdphosphaten beim Kochen des Harnes zu vermeiden, kann man für alle Fälle der zu untersuchenden Harnprobe schon vor dem Kochen einige Tropfen Essigsäure bis zur schwach sauren Reaction hinzusetzen. Die in diesem Falle nach dem Kochen auftretende Trübung kann nur

vom Gehalt des Harnes an Mucin oder Eiweiss herrühren. Die durch Mucin verursachte Trübung ist stets eine geringe. Deutliche Coagulation zeigt in diesem Falle stets Eiweiss an. Für ungeübte Untersuchende ist es zweckmässig, den nativ sauer reagirenden Harn zu kochen und erst nach etwaiger entstandener Trübung der erkalteten Probe einige Tropfen concentrirter Salpetersäure behufs Lösung der Erdphosphate hinzuzufügen. Es wird nämlich das coagulirte Eiweiss durch geringe Mengen Salpetersäure in der Kälte nicht wieder gelöst; während, wenn man zum ursprünglichen Harn zu viel Essigsäure hinzugibt, das Serumalbumin desselben in Acidalbumin umgewandelt wird, welches durch Kochen nicht gerinnt und sich daher der Auffindung bei der Kochprobe entzieht.

Ist der ursprünglich gelassene Harn neutral oder alkalisch, so ist er durch vorsichtiges Zutropfen von verdünnter Essigsäure unter fortwährender Prüfung mit Lackmuspapier allmälig schwach sauer zu machen. Der alkalische Harn entwickelt hiebei Kohlensäure und schäumt beim Kochen in der Eprouvette. Beim Ansäuern alkalischer Harne kann es vorkommen, dass man zu viel Essigsäure zugesetzt hat, so dass man aus dieser Ursache oder auch weil das Serumeiweiss sich schon im alkalischen Harn zu Albuminat umwandelte, beim Kochen keine Eiweissreaction enthält. In diesem Falle, sowie in allen Fällen, in denen die Kochprobe kein bestimmtes Ergebniss liefert, führt man zweckmässig die folgenden Reactionen aus:

a) Man setzt zur mit Essigsäure übersäuerten Probe einige Tropfen einer Lösung von gelbem Blutlaugensalz. Bei Gegenwart von Eiweiss wird sich dasselbe in Flocken abscheiden; oder

b) man fügt zur Probe schwefelsaures Natron hinzu und kocht, wodurch etwa vorhandenes Albumin ebenfalls abgeschieden wird.

II. Probe mit Salpetersäure. Diese zuerst von Heller geübte Eiweissprobe wird in folgender Weise ausgeführt: Man gibt in ein Stengelgläschen oder in eine Eprouvette eine geringe Menge Harn, ungefähr ein Viertel des Gefässes füllend. Nun unterschichtet man den Harn mit concentrirter Salpetersäure (specifisches Gewicht 1·2), indem man dieselbe mittelst einer Pipette am Boden des Gefässes ruhig einfliessen oder in das schiefgehaltene Gläschen an der Wand desselben die Salpetersäure ruhig herabfliessen lässt. Die Salpetersäure sinkt vermöge ihrer Schwere zu Boden, über derselben schwimmt der Harn. Bei Gegenwart von Eiweiss bildet sich an der Berührungsgrenze beider Flüssigkeiten eine Scheibe, aus Acidalbumin bestehend, welche als scharf begrenzter Ring erscheint. Bei stark gefärbten Harnen ist ausserdem noch an der Berührungsstelle zwischen Salpetersäure und Harn ein mehr minder dunkelbraun, bläulich, auch röthlich gefärbter Streifen sichtbar. Dieser ist der Ausdruck der Einwirkung der starken Säure auf im Harne enthaltene Chromogene, Farbstoffe und Häminsubstanzen und kommt für die Eiweissreaction weiter nicht in Betracht.

Diese leicht ausführbare und sichere Methode gibt zu Täuschungen nur dann Anlass, wenn der Harn reich an Uraten ist oder wenn er Harzsäuren enthält. Ist nämlich der Harn reich an Uraten, so scheidet die Salpetersäure aus diesen die Harnsäure in Form einer weissen Wolke ab. Die Harnsäurewolke unterscheidet sich von dem Eiweissring dadurch, dass dieser nach oben und unten scharf abgegrenzt ist, während jene nach der oberen Grenze hin mit unterbrochener Grenzlinie verschwimmt. Durch Verdünnung des Harnes vor der Probe mit 1—2 Volum Wasser wird das Auftreten eines Harnsäureringes verhütet.

Nach innerlichem und äusserlichem Gebrauch von Terpentin, Copaivabalsam, Styrax enthält der Harn harzige Stoffe — Harzsäuren —, welche sowohl bei der im angesäuerten Harn ausgeführten Kochprobe, als auch bei der Probe mit Salpetersäure in Form einer gleichmässigen, weisslichgelben Trübung abgeschieden werden, die das Vorhandensein von Eiweiss vortäuschen kann. Zum Unterschiede von diesem wird die von Harzsäuren herrührende Trübung durch Zusatz von 2 Volumina Alkohol zum Harn sofort zum Verschwinden gebracht.

Der Alkohol darf nach der Kochprobe erst dann zugesetzt werden, wenn die Probe völlig erkaltet ist; kommt Alkohol nach Ausführung der Salpetersäureprobe zur Anwendung, so darf die Probe keinen Ueberschuss an Salpetersäure enthalten, sonst würde diese den Alkohol unter stürmischer Gasentwickelung zerlegen.

Bei alkalischen Harnen entsteht nach Zusatz von Salpetersäure bis zur sauren Reaction ebenfalls Aufbrausen der frei werdenden Kohlensäure. Man stellt das Gläschen hin, wartet eine Viertelstunde lang und sieht dann nach, ob sich der scharf begrenzte Eiweissring abgeschieden hat.

III. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Man versetze einige Cubikcentimeter verdünnter Essigsäure mit wenigen Tropfen Ferrocyankaliumlösung und überschichtet den Harn. Selbst bei den geringsten Spuren von Eiweiss entsteht eine ringförmige Trübung. Die Empfindlichkeitsgrenze der Probe wird auf 1 : 50.000 angegeben.

IV. Ausser den oben dargestellten wichtigsten Eiweissproben ist noch eine grosse Anzahl anderer empfohlen, welche auf das Verhalten der Eiweisskörper gegen Oxyde der schweren Metalle, sowie gegen Lösungen von bestimmten organischen Verbindungen bei Gegenwart organischer Säuren beruhen. Wir führen die wichtigsten derselben an:

a) SPIEGLER's Reaction. Als Reagens dient folgende Lösung: Quecksilberchlorid 8 Grm., Weinsäure 4 Grm., destillirtes Wasser 200·0 Grm., Glycerin 20·0 Grm. Der Harn wird mit wenig concentrirter Essigsäure angesäuert, um Carbonate zu lösen, dann (nachdem er, wenn nöthig, filtrirt wurde) mittelst einer Pipette ganz langsam einer mit dem Reagens etwa zur Hälfte gefüllten Eprouvette an der Wand Tropfen für Tropfen beigefügt, so dass sich die Flüssigkeiten nicht mischen, sondern übereinander schichten. Ist Eiweiss vorhanden, so bildet sich an der Berührungsstelle der beiden Schichten sofort ein scharfer weisslicher Ring. Selbst bei so geringen Eiweissmengen, die mittelst Essigsäure und Ferrocyankalium nicht mehr erkannt werden, entsteht der Ring nach ungefähr einer Minute ruhigen Stehens. Der weisse Ring hebt sich auch in von Bakterien getrübten Harnen deutlich ab. Der Zusatz von Glycerin zum Reagens, sowie die Benützung gerade der Weinsäure zum Ansäuern haben den Zweck, das specifische Gewicht des Reagens möglichst zu erhöhen und so die Schichtung des Harnes über dem Reagens zu sichern. Die Probe, welche ausser Albumin und Propepton auch Mucin (welches bekanntlich aus dem Harn durch Essigsäure vollständig nicht entfernt wird) anzeigt, soll noch den deutlichen Nachweis von Eiweiss in der Verdünnung von 1 : 150.000 und nach einer Minute Stehen 1 : 250.000 ermöglichen.

b) Probe von ZOUCHLOS. Man mischt 100 Ccm. einer 10procentigen Rhodankaliumlösung mit 20 Ccm. Essigsäure und versetzt den zu prüfenden Harn mit einigen Tropfen dieser Mischung. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht eine Trübung, beziehungsweise ein Niederschlag. Auch diese Probe sollte schärfer sein wie die mit Essigsäure und Ferrocyankalium, die Grenze der Empfindlichkeit ist aber nur 1 : 25.000.

c) Probe von LA ROCHE und S. A. MAC WILLIAM. Einige Tropfen einer 20procentigen wässerigen Lösung von Sulfosalicylsäure zeigen gelöste Eiweissstoffe bei einer Verdünnung von 1 : 50.000 durch allmälig auftretende Opalescenz, grosse Mengen durch Trübung oder Niederschlag an. Auch Albumosen und Peptone werden durch das Reagens gefällt, doch wird die entstehende Verbindung im Gegensatz zu dem entsprechenden Eiweissniederschlag beim Erhitzen wieder gelöst.

d) Probe mit Trichloressigsäure. Nach RAABE wird zu 1 Ccm. filtrirten Harnes in einem schmalen Reagensglase ein kleiner Krystall von Trichloressigsäure hineingelegt; ist Eiweiss zugegen, so bildet sich an der Berührungsfläche von Harn und der sich lösenden Säure eine Trübung. BERNHARD VAS empfiehlt, statt der krystallisirten ätzenden Trichloressigsäure eine 30procentige wässerige

Lösung anzuwenden. Zur Ausführung der Reaction genügen einige Tropfen dieser Lösung. Empfindlichkeitsgrenze der Probe bei einer Verdünnung des Eiweiss von 1 : 50.000.

Weniger empfindliche Proben bilden nach den Versuchen von BERNHARD VAS: die Essigsäure-Sublimatprobe von ZOUCHLOS (1 Th. verdünnte Essigsäure und 6 Th. einer 1procentigen Sublimatlösung). Die beim Zusatz des Reagens zur Eiweisslösung entstehende Trübung findet ihre Grenze bei einer Verdünnung von 1 : 2000; die Salpetersäure-Bittersalzproben von ROBERTS (1 Th. concentrirte Salpetersäure und 5 Th. gesättigte Bittersalzlösung wird entweder dem Harn zugesetzt oder durch den Harn überschichtet), die entstehende Trübung findet ihre Grenze bei einer Verdünnung von 1 : 7000; die Salzsäure-Chlorkalkprobe von JOLLES: Es werden 8—10 Ccm. Harn mit der gleichen Menge concentrirter Salzsäure versetzt und dann mittelst Pipette 2—3 Tropfen einer concentrirten Chlorkalklösung zugesetzt. Bei Gegenwart von Eiweiss bildet sich an der Grenze beider Flüssigkeiten eine Trübung aus. Die Empfindlichkeit der Probe hat ihre Grenze bei einer Verdünnung von 1 : 10.000. Wird die Chlorkalklösung vor der Salzsäure zum Harne gegeben, so kann auch im normalen Harn geringe Trübung entstehen.

e) Als trockene, zugleich portative Eiweissreagentien, welche, im Harne selbst aufgelöst, durch die nachher entstehende Fällung das Vorhandensein von Eiweiss anzeigen, sind empfohlen: 1. Scheibchen oder Täfelchen von Citronensäure und von Ferrocyannatrium (PAVY); 2. Gelatinekapseln, welche Quecksilberchlornatrium und Citronensäure enthalten. Die Kapseln werden aufgeschnitten in den mit Wasser verdünnten Harn geworfen. Ueberschüssiges Eiweiss löst den Niederschlag (STÜTZ, FÜRBRINGER); 3. Streifen von Filtrirpapier mit Citronensäure getränkt (I) und Streifen von Filtrirpapier mit Quecksilberchlorid und Jodkaliumlösung getränkt (II) (GEISLER'S Reagenspapier); 4. Metaphosphorsäure in Stückchen oder knapp vor dem Gebrauch im Wasser gelöst und dem zu prüfenden Harne zugefügt (HINDENLANG). Die Proben mit diesen den Vortheil der Tragbarkeit bietenden und ohne Kochen anwendbaren Reagentien können bei Ungeübten zu mancherlei Täuschungen Anlass geben. Auch ist zu merken, dass die entstehende Fällung von der Menge des zugesetzten Reagens abhängt, dass man also auch bei reichlichem Eiweissgehalt eventuell nur eine Trübung erhält, wenn man wenig von dem Trockenreagens zufügt.

Quantitative Bestimmung von Eiweiss. Das Eiweiss im Harne kann genau nur durch Wägung des durch Coagulation in der Hitze erhaltenen Niederschlages bestimmt werden. Alle übrigen zu gleichem Zwecke empfohlenen Bestimmungen und Methoden (densimetrische, optische und titrimetrische) entsprechen den Anforderungen der quantitativen Analyse bisher nur unvollkommen.

a) Bestimmung durch Wägung. Methode nach BERZELIUS. Diese älteste Bestimmungsmethode des in der Hitze coagulirbaren Eiweisses im Harne ist recht genau und auch leicht ausführbar. Je nach dem Eiweissgehalte des Harnes werden 10—15 Ccm. des filtrirten Harnes mit einigen Tropfen Essigsäure vorsichtig angesäuert und in einer kleinen Porzellanschale auf dem Wasserbade zur möglichsten Trockene verdunstet. Der Rückstand stellt eine bräunliche spröde Kruste dar, welche sich mit dem Glasstabe von der Porzellanschale leicht loslösen lässt. Der Rückstand wird mit heissem Wasser und dann mit Alkohol und Aether extrahirt, auf ein bei 110° C. getrocknetes, dann gewogenes Filter von bekanntem Aschengehalte gebracht, bei 110° C. getrocknet und gewogen. Dieser Niederschlag enthält jedoch ausser Albumin noch unorganische Bestandtheile des Harnes, welche aus demselben durch Waschen mit heissem Wasser und Alkohol nicht gänzlich entfernt werden können, anderseits kann bei zu langem Waschen mit Wasser immerhin eine Spur von Eiweiss wieder in Lösung gehen, wodurch das Resultat zu niedrig ausfällt. Will man eine möglichst genaue Eiweissbestimmung haben, so muss man den gewogenen Niederschlag veraschen und von dem früheren Gewichte desselben

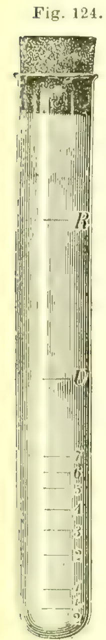
das Gewicht der Asche weniger der Filterasche abziehen und die Differenz als Eiweiss berechnen.

b) *Approximative Eiweissbestimmung.* Da die Eiweissbestimmung mittelst Wägung umständlich ist, hat sich für die Praxis die approximative Eiweissbestimmung Eingang verschafft. Doch sind die Resultate einer solchen Bestimmung nur wenig verlässlich, auch ist die Zu- und Abnahme der Eiweissausscheidung in den meisten Krankheitsfällen eine so allmälige, dass die in Betracht kommenden Mengen zumeist innerhalb der Beobachtungsfehler dieser Methoden fallen. Enthält ein Harn weniger als 1 pro Mille, so erhält man mit Hilfe der schärfsten Eiweissreagentien nur eine Opalescenz bis eine mehr weniger deutliche Trübung.

Die für die approximative Eiweissbestimmung gebräuchlichen Methoden sind:

1. Die Methode mit ESBACH'S Albuminimeter. Dieselbe ermöglicht, aus der Höhe des in einer bestimmten Weise erhaltenen Eiweissniederschlages den Gehalt des Harnes an Eiweiss abzuschätzen. Der von ESBACH für diese Methode angegebene Apparat (s. Fig. 124), der Albuminimeter, stellt ein starkwandiges Reagensglas dar, von 15 Cm. Länge und 15 bis 16 Mm. Lichtung, auf welches folgende Marken eingetragen sind: die höchste mit R bezeichnet, die darunter befindliche mit U und die untersten mit den Zahlen von 7—1 und $^1/_2$ bezeichneten in von oben nach abwärts immer weiter werdenden Abständen. Als Reagens dient eine wässerige Lösung von 10 Grm. Pikrinsäure und 20 Grm. Citronensäure im Liter. Zur Bestimmung des approximativen Gehaltes an Eiweiss füllt man den sauer reagirenden, nöthigenfalls mit Essigsäure angesäuerten Harn, dessen specifisches Gewicht 1·006 -1·008 nicht überschreiten soll (Harne von höherem specifischen Gewicht müssen durch Verdünnung auf diese Dichte gebracht werden), in das Gefäss bis U, ebenso das Reagens bis zur Marke R, verschliesst das Glas mit dem Daumen und kehrt mehrmals vorsichtig um, so dass sich Harn und Reagens vollständig mischen, verstopft mit dem dazugehörigen Kautschukpfropf und lässt 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Nach dieser Zeit liest man die Höhe des Niederschlages an den mit den Zahlen versehenen Marken ab; die Zahl gibt an, wie viel Gramm Eiweiss im Liter enthalten ist. Wurde der Harn zwei- oder dreifach verdünnt, so ist die am Apparate ermittelte Zahl mit 2, beziehungsweise 3 zu multipliciren.

Fig. 124.



Esbach's Albuminimeter.

2. Die Methode von ROBERTS-STOLNIKOFF in der Ausführung von BRANDBERG. Sie beruht auf der Erfahrung, dass bei der Eiweissprobe nach HELLER (s. pag. 466) der Ring um so früher auftritt, je eiweissreicher die Flüssigkeit ist. Bei einem Gehalte von 1 Theil Eiweiss auf 30.000 Flüssigkeit erscheint der Ring innerhalb 2—3 Minuten. Verdünnt man daher einen Harn von unbekanntem Eiweissgehalte so lange mit bekannten Mengen Wassers, bis die Reaction erst im Verlaufe der genannten Zeit auftritt, so enthält der verdünnte Harn 0·0033 Procent Eiweiss, woraus sich der Eiweissgehalt des unverdünnten Harnes leicht berechnen lässt.

Zur Ausführung der Probe bereitet man sich vom Harne eine Reihe von Verdünnungen (s. später) und giesst sodann in eine Reihe von Reagirgläsern einige Cubikcentimeter concentrirter Salpetersäure mit der Vorsicht, dass die Wände nicht benetzt werden. Hierauf schichtet man mit einer sehr fein ausgezogenen Pipette auf die Salpetersäure jedes Reagirglases etwa das gleiche Volum einer Harnverdünnung und notirt die Zeit, zu der in jeder Probe ein eben sichtbarer mattweisser Ring auftritt; diejenige Probe, wo dieser innerhalb 2—3 Minuten auftritt, wird bei der Berechnung, respective Ablesung auf folgender Tabelle (nach TAPPEINER) zu Grunde gelegt.

Verdünnung des Harnes	Herstellung		Gehalt an Eiweiss in Procent des unverdünnten Harns, wenn Ring innerhalb 2—3 Minuten erscheint
*10fach	1 Th. Harn . . .	9 Th. Wasser	0·033
	(Zehntelharn zur Herstellung der weiteren Verdünnungen)		
20 „	1 Th. Zehntelharn,	1 Th. Wasser	0·067
*30 „	1 „ „	2 „ „	0·100
50 „	1 „ „	4 „ „	0·167
80 „	1 „ „	7 „ „	0·267
100 „	1 „ „	9 „ „	0·333
*150 „	1 „ „	14 „ „	0·500
200 „	1 „ „	19 „ „	0·667
*300 „	1 „ „	29 „ „	1·000
400 „	1 „ „	39 „ „	1·333
500 „	1 „ „	49 „ „	1·667

Es ist zweckmässig, nicht alle angegebenen Verdünnungen sogleich zu bereiten, sondern zur ersten Orientirung nur die mit * bezeichneten, wodurch man erfährt, ob der Eiweissgehalt höher oder niedriger ist als $^1/_{10}$, $^1/_2$ oder 1 Procent; bei genaueren Bestimmungen hat man dann nur die Herstellung der Verdünnungen im entsprechenden Intervalle nöthig.

Die Verdünnungen stellt man in folgender Weise her: 1. Den Zehntelharn: Man misst 5 Ccm. Harn in einer Pipette von 5 Ccm. Inhalt ab, lässt ihn in ein Becherglas fliessen und mischt dazu 45 Ccm. Wasser aus einer in Cubikcentimeter getheilten Burette. 2. Die weiteren Verdünnungen: Man misst je 1 Ccm. Zehntelharn in einer 1 Ccm. fassenden Pipette genau, lässt ihn in ein Reagirglas fliessen und mischt dazu die erforderlichen Cubikcentimeter Wasser, welche man aus der bereits genannten Burette zufliessen lässt.

2. ***Faserstoff,*** Fibrin, kommt im Harn manchmal bei Blutungen, bei Chylurie und bei hochgradigen Exsudationsprocessen im uropoëtischen System (bei Cantharidinvergiftung, Tuberculose der Nieren, Croup und Diphtheritis der Blase) vor — Fibrinurie. Dabei erfolgt die Abscheidung des Fibrins theils schon in den Harnwegen, wonach es in Form gallertiger oder flockiger Gerinnsel entleert wird, oder das Fibrin scheidet sich erst beim Stehen des entleerten Harnes als flockiges Sediment, seltener als Gallerte aus (coagulabler Harn). Zum Nachweis des Fibrins werden die Gerinnsel durch ein Leinwandfilter vom Harne getrennt und auf dem Filter gewaschen, dann werden sie in eine 1procentige Sodalösung oder 0·5procentige Kochsalzlösung übertragen und einige Zeit gekocht; hiebei geht der grösste Theil in Lösung. Die erkaltete Lösung gibt die allgemeinen Eiweissreactionen.

3. ***Hemialbumosen,*** auch Albumosen, die bei der Pepsinverdauung der Eiweisskörper zwischen Acidalbumin und Pepton entstehenden Verdauungsproducte, wurden zuerst bei Osteomalacie im Harne aufgefunden (Hemialbumosurie, Propeptonurie). Nach neueren Erfahrungen wird dieses Vorkommen jedoch nicht bestätigt. Hingegen kommen Albumosen vor bei acuter Nephritis, zugleich mit coagulablem Eiweiss, ferner bei Masern, bei multiplem Myelom, im spermahältigen Harne, bei Psychosen, möglicher Weise auch bei Gravidität und todter Frucht.

Das Vorkommen von Albumose im Harne wird an folgendem Verhalten desselben erkannt: 1. Der schwach saure, wenn nöthig mit Essigsäure angesäuerte Harn trübt sich beim Erwärmen schon bei ungefähr 60° und wird bei weiterem Erwärmen wieder mehr weniger klar; beim Abkühlen des Harnes tritt der Niederschlag wieder auf. 2. Fügt man zum Harne Salpetersäure oder Essigsäure und Ferrocyankalium, so entstehen Niederschläge, jedoch verschwinden diese ebenfalls beim Erwärmen und erscheinen wieder beim Erkalten. 3. Durch Ein-

tragen von gepulvertem Kochsalz bis zur Sättigung entsteht ein Niederschlag, der sich auf Zusatz von viel Essigsäure und nachheriges Kochen wieder löst. Bei Gegenwart von Eiweiss bleibt der Niederschlag bestehen oder bildet sich erst jetzt. Man filtrirt heiss und lässt erkalten; trübt sich das Filtrat auf's Neue, dann ist Albumose vorhanden.

Treten die Albumosen neben coagulablem Eiweiss im Harne auf, so ist dieses früher abzuscheiden. Man kocht den Harn nach Zusatz von $^1/_6$ Volum gesättigter Kochsalzlösung mit einem Tropfen Essigsäure und filtrirt heiss. Aus dem Filtrate werden sich die etwa vorhandenen Albumosen beim Erkalten in Form einer milchigen Trübung oder eines kleinflockigen Niederschlages abscheiden. Ueberdies prüft man das Filtrat noch auf das oben geschilderte Verhalten bei Zusatz von Salpetersäure oder von Essigsäure und Ferrocyankalium.

4. ***Peptone.*** Das Auftreten von Pepton im Harne, die Peptonurie, kommt unabhängig von jenen Zuständen vor, welche Albuminurie bedingen, namentlich bei Processen, in denen eine Ansammlung und nachheriger Zerfall von Leukocyten unter günstigen Bedingungen für die Resorption des beim Zerfalle der Leukocyten entstehenden Peptons in die Blutbahn stattfindet. So kommt die als pyogene bezeichnete Peptonurie bei Eiterungsprocessen, in welchen Organen immer, bei eiteriger Meningitis, bei acutem Gelenksrheumatismus, bei eiteriger Phthise, bei eiterigen pleuritischen Exsudaten, bei Pneumonien im Lösungsstadium, bei zerfallenden Carcinomen u. s. w. vor. Aber auch bei tiefgehenden allgemeinen Störungen des Stoffwechsels, wie Scorbut, acute Phosphorvergiftung, acute Leberatrophie geht Pepton in den Harn über — hämatogene Peptonurie (v. JAKSCH); auch bei plötzlich unterbrochener Ernährung physiologischer Gewebe — wie bei Embolie und Gehirnapoplexie — kommt es zu Peptonurie, bei ulcerösen Processen im Darm kann aus der Nahrung stammendes Pepton direct von den Geschwüren in die Blutbahn aufgenommen werden, von hier in den Harn übergehen und so zu einer Peptonuria spuria Anlass geben.

Das Pepton — das eigentliche Endproduct der Pepsinverdauung der Albumine — ist leicht löslich in Wasser, coagulirt nicht beim Kochen der wässerigen Lösung, schwer in Alkohol, und wird aus seinen Lösungen, selbst bei Gegenwart von Neutralsalzen durch Essigsäure und Ferrocyankalium, welche alle übrigen Eiweisskörper fällen, nicht gefällt. Nur mit Metaphosphorsäure, Phosphorwolframsäure und Jodquecksilberkalium und Essigsäure erhält man peptonhältige Niederschläge. Die wässerige Lösung des Peptons gibt mit Natronlauge und Kupfersulfat schon in der Kälte Biuretreaction. Von MILLON's Reagens wird Pepton gefällt und beim Erwärmen roth gefärbt.

Da diese beiden letzten Reactionen den Eiweisskörpern überhaupt eigen sind, so muss der Harn von Schleimstoffen, Eiweiss und Albumosen absolut frei sein, wenn durch dieselben das Vorkommen von Pepton darin erwiesen werden soll. Ist der Harn frei von jenen Eiweisskörpern, dann kann man versuchen, Pepton darin direct nachzuweisen, was allerdings wegen der zu geringen Mengen desselben nur selten gelingt. Als directe Proben führt man die folgenden aus: 1. Man versetzt den Harn mit $^1/_5$ Volum Essigsäure und darauf mit Phosphorwolframsäure; zeigt sich im Harne selbst nach längerem Stehen keine Trübung, so ist er wahrscheinlich nicht peptonhältig; eine sofort nach der Probe eintretende milchige Trübung kann von Pepton herrühren. 2. Man prüft mittelst Biuretprobe; sie wird sehr empfindlich, wenn man die mit Natronlauge alkalisch gemachte Probe mit einer sehr verdünnten (kaum noch gefärbten) Kupferlösung überschichtet.

Zum sicheren Nachweis muss das Pepton aus dem mucin- und eiweissfreien Harne durch Fällung mittelst Salzsäure und Phosphorwolframsäure (HOFMEISTER) isolirt werden. Man versetzt den eiweissfreien Harn mit einem Zehntel seines Volums concentrirter Salzsäure, fügt saure Phosphorwolframsäurelösung so lange hinzu, als damit eine Fällung entsteht, bringt den entstandenen Niederschlag

sofort auf das Filter und wäscht ihn mit verdünnter Schwefelsäure aus. Der Filterrückstand wird in einer Reibschale mit Barythydrat innig verrieben und mit Wasser bei gelinder Wärme digerirt, bis die ursprünglich grüne Masse durchaus Gelbfärbung angenommen hat, und auf ein Filter, zweckmässig mit Saugvorrichtung, gebracht. Das Filtrat enthält sämmtliches im Harne etwa vorhandenes Pepton; man befreit es durch verdünnte Schwefelsäure vom Baryt, macht die von Bariumsulfat abfiltrirte Lösung mit Natronlauge alkalisch und führt durch Zusatz sehr verdünnter Kupferlösung die Biuretprobe aus. Enthält der Harn im Liter 0·1 Grm. Pepton, so tritt rothviolette Färbung auf.

Neuere Untersuchungen über das chemische Verhalten der Albumosen, Hemialbumosen und des Propeptons weisen darauf hin, dass Albumosurie, Hemialbumosurie und Propeptonurie, wie wir dies auch im Obigen schon gethan haben, als synonyme Begriffe aufzufassen sind. Doch auch die Peptonurie soll als solche nicht existiren, sondern identisch mit der Albumosurie sein, indem sich die qualitativen Unterschiede in dem Verhalten zwischen dem Pepton und den Albumosen durch die verschiedene Concentration und dem Salzgehalt der Lösungen ergeben, in denen die Proben ausgeführt werden. Demnach ware in Zukunft die Peptonurie als klinisches Symptom fallen zn lassen und statt derselben Albumosurie oder eines der Synonyme derselben zu setzen.

5. ***Schleimsubstanzen des Harnes*** (Mucin und Nucleoalbumin). Das aus den meisten normalen Harnen nach einigem Stehen sich abscheidende Wölkchen — Nubecula — besteht aus Schleim, dem einige Epithelien aus den Harnwegen beigemengt sind; überdies wird der Harn bei Reizungszuständen der Blase, der Harnröhre und der Scheide, bei Entzündungen der Niere, bei Erkrankungen der Leber, bei verschiedenen Formen der Leukämie, bei acuten Erkrankungen, Scharlach und Diphtherie, mehr weniger stark schleimhältig. Während man früher allen Schleim des Harnes als Mucin betrachtete, zeigen neuere Erfahrungen, dass bei den eben erwähnten Erkrankungen der Schleim zum Theil oder ganz vom Nucleoalbumin gebildet wird. Der Nachweis von Schleim — sei er Mucin oder Nucleoalbumin — im Harne, obwohl stets nur in sehr geringer Menge vorhanden, ist von Wichtigkeit wegen der Möglichkeit, denselben mit geringen Eiweissmengen zu verwechseln, häufig auch um auf die Beschaffenheit von im Sedimente vorkommenden Leukocyten, ob diese als Schleim- oder Eiterkörperchen zu betrachten sind, schliessen zu können.

Man prüft den Harn auf Schleim in folgender Weise: Zeigt eine klare, sauer reagirende Harnprobe auf Zusatz von Essigsäure allsogleich oder nach wenigen Minuten eine Trübung, dann enthält sie Schleim. Filtrirt man den nativen Harn, dann bleibt der in kleinen Flöckchen abgeschiedene oder noch in der Flüssigkeit suspendirte Schleim auf dem Filter als eiweissartiger Ueberzug zurück, zugleich bleibt Schleimsubstanz in Lösung. Versetzt man das Filtrat mit Essigsäure oder mit Mononatriumphosphat, dann scheiden sich daraus die schleimbildenden Substanzen nach einiger Zeit als Trübung oder in kleinen Flöckchen aus. Filtrirt man also einen mit wenig Essigsäure versetzten Harn und erhält beim Kochen eine geringe Trübung, so kann diese, da die schleimbildenden Substanzen aus dem Harne durch dieses Reagens nicht vollständig gefällt werden und weil das in saurer Lösung befindliche Mucin durch Kochen leichter fällbar wird, immerhin noch von Mucin herrühren. In solchen Fällen ist eine Entscheidung darüber, ob die Trübung von Eiweiss oder Mucin herrührt, im nativen filtrirten Harn mittelst der Salpetersäureprobe zu führen, wobei Mucin keinen Ring gibt.

6. ***Traubenzucker, Glykose, Dextrose, Harnzucker.*** Der normale Harn enthält 0·01—0·05 Grm. Traubenzucker im Liter. Nach einer reichlichen Mahlzeit, wobei reichlich zuckerhältige Nahrung und Getränke genossen wird, tritt Zucker in den Harn bis zu 0·5 Procent desselben über (alimentäre Glykosurie), doch ist dieser nach 2—3 Stunden schon wieder daraus verschwunden.

Tritt die alimentäre Glykosurie schon nach geringen Zuckermengen (100 Grm. Traubenzucker) auf, so deutet dies schon auf eine geschwächte Toleranz des Organismus gegen Kohlenhydrate. Ein vorübergehendes Auftreten von Traubenzucker im Harn (transitorische Glykosurie) wird beobachtet bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Terpentin, bei Verletzungen des vierten Ventrikels (Apoplexie, Commotio cerebri) und nach zahlreichen experimentellen Eingriffen (Exstirpation des Pankreas, Zuckerstich von CLAUDE BERNARD, nach Einnahme von Phloridzin).

Von höchster Bedeutung ist die dauernde Ausscheidung des Traubenzuckers als augenfälligstes Symptom des Diabetes mellitus. Der zuckerreiche Harn zeigt hier zumeist auffallende Unterschiede der allgemeinen Eigenschaften vom normalen Harn. Die Menge kann in 24 Stunden 6—10 Liter betragen mit einem specifischen Gewicht von 1030—1035; dabei erscheint die Farbe des Harnes blassgelb. Im Sedimente findet man häufig Hefezellen.

a) Nachweis des Traubenzuckers. Eiweisshältiger Harn muss vor Ausführung der Zuckerproben durch Kochen und nachheriges Filtriren vom Eiweiss befreit werden.

1. Zuckerprobe mit Kalilauge. Nach MOORE versetzt man 5 bis 10 Ccm. Harn in einer Eprouvette mit etwas Aetzkalilauge, schüttelt um und erhitzt die Mischung zum Kochen. Bei Gegenwart von Zucker bräunt sich der Harn, die Bräunung nimmt bei längerem Erhitzen zu. Man kann die Probe auch so anstellen, dass man von dem mit Kalilauge gemischten Harne die eine Hälfte in ein anderes Reagensglas überleert und diese erhitzt. Beim Vergleichen der beiden Hälften sieht man deutlich, dass die erhitzte Hälfte dunkler gefärbt ist, als die nicht erhitzte. Man wird die Kaliprobe nur als Vorprobe auf Zucker gelten lassen, umsomehr, als sich beinahe jeder Harn nach Zusatz von Kalilauge beim Kochen ein wenig bräunt. Harne, in denen die Farbstoffe von Rheum und Senna vorhanden sind, werden beim Zusatz von Kalilauge schon in der Kälte orange- bis braunroth.

2. Probe nach RUBNER mit Bleizucker und Ammoniak. Man versetzt den Harn mit Bleiacetat im Ueberschuss, filtrirt, setzt dem Filtrate so viel Ammoniak hinzu, bis ein bleibender Niederschlag auftritt, und erwärmt allmälig bis zu einer Temperatur von 80° C. Bei Gegenwart von Zucker färbt sich der durch Ammoniak entstandene Niederschlag rosaroth. Nach längerem Stehen, rascher bei längerem Erwärmen auf 60—70° C. verblasst die Färbung und geht in kaffeegelb über. Nach PENZOLDT erscheint die Probe bei 0·25 Procent Zucker nicht deutlich genug. Milchzucker gibt diese Probe direct nicht; erst wenn man eine Milchzuckerlösung mit Bleiacetat 3—4 Minuten kocht und dann der siedenden Lösung Ammoniak zusetzt, tritt eine ähnliche Reaction ein — prächtig rothe Farbe —; auch SALKOWSKI und E. LUTHER finden keinen durchgreifenden qualitativen Unterschied der Probe zwischen Trauben- und Milchzucker. Häufiger finden Anwendung

3. TROMMER's Probe. Sie beruht auf der Fähigkeit des Traubenzuckers, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul zu reduciren. Man versetzt in einer Eprouvette 5 Ccm. Harn mit Kalilauge bis zur deutlich alkalischen Reaction, schüttelt und fügt nun einige Tropfen einer mässig verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hinzu. Der entstehende flockige Niederschlag von Kupferoxydhydrat wird sich bei Gegenwart von Zucker im Harne beim Umschütteln leicht lösen, indem Zucker mit vielen anderen organischen Körpern (Glycerin, Weinsäure) die Eigenschaft theilt, Kupferoxyd in alkalischer Flüssigkeit in Lösung zu halten — eine Erscheinung, die jedoch auch normaler Harn bis zu einer gewissen Grenze zeigt. Man setzt nun Kupferlösung tropfenweise so lange zu, bis nach wiederholtem Umschütteln der Niederschlag nicht mehr gelöst wird. Erhitzt man hierauf die Mischung, so bemerkt man bei Gegenwart von Zucker im Harne, noch bevor die Flüssigkeit kocht, in den oberen, stärker

erwärmten Schichten derselben eine gelbe wolkige Trübung, welche sich bald über die ganze Flüssigkeit erstreckt und sich rasch als röthlicher, feinkörniger Niederschlag von Kupferoxydul abscheidet.

In der geschilderten Weise verläuft diese Probe nur dann, wenn der Harn zum Mindesten 1 Procent Traubenzucker enthält. Es kommen nämlich im normalen Harne, auch im Fieberharne, reducirende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Farbstoffe, wahrscheinlich auch Glycuronsäureverbindungen) vor, deren Reductionswerth einem Gehalt von 0·1—0·5 Procent Traubenzucker gleichkommt, andererseits haben Harnsäure, Kreatinin und freies Ammoniak die Fähigkeit, Kupferoxydul in Lösung zu halten, so dass dasselbe nicht zur Abscheidung gelangt. Es können sich also die reducirenden und die Kupferoxydul lösenden Eigenschaften eines normalen Harnes gerade so decken, dass bei längerem Kochen desselben mit Kupfersulfat und Kalilauge keine Abscheidung von Kupferoxydul auftritt, die das Vorhandensein von 0·1—0·5 Procent Zucker vortäuschen könnte. Das ist aber nicht immer der Fall. Thatsächlich verhält sich normaler Harn, mit 0·5 Procent Traubenzucker versetzt, bei Ausführung der TROMMER'schen Probe nicht wesentlich verschieden von einer zuckerfreien Probe desselben Harnes. Erst wenn Traubenzucker in solcher Menge im Harne vorhanden ist, dass die Kupferoxydul lösende Eigenschaft desselben übercompensirt wird, wird das Kupferoxydul gleich nach seiner Entstehung sich rasch abscheiden. Es ist also nur der baldige Eintritt der Reduction schon vor der Siedetemperatur des Harnes, sowie die rasche Abscheidung des Kupferoxyduls als sicherer Beweis für Zucker im Harne anzusehen.

Da die Fähigkeit des Harnes, Kupferoxydul zu lösen, in der Kälte abnimmt, so erfolgt bei zuckerfreien concentrirten Harnen, die reich an sonstigen reducirenden Substanzen sind, die Ausscheidung des Kupferoxyduls erst nach dem Erkalten der Probe. Um bei der TROMMER'schen Probe den Einfluss der Kupferoxydul lösenden Substanzen zu umgehen, wurde eine drei- bis vierfache Verdünnung des Probeharnes empfohlen; dabei erreicht man häufig entscheidende Resultate, aber auch nur dann, wenn Zucker schon in grösserer Menge vorhanden ist.

Eine brauchbare Abänderung der TROMMER'schen Probe hat WORM-MÜLLER angegeben. In 5 Ccm. einer bis 70—80° C. erhitzten FEHLING'schen Lösung — eine Mischung von 1·5 Ccm. 2·5procentiger Kupfersulfatlösung mit 2·5 Ccm. einer alkalischen Seignettesalzlösung (nach WORM-MÜLLER 100 Grm. Seignettesalz in einem Liter Normalnatronlauge) — werden 5 Ccm. ebenfalls bis zu dieser Temperatur erwärmten Harnes in kleinen Portionen ohne Schütteln zugesetzt; schon bei geringen Zuckermengen tritt rasch eine gelbliche, bald röthlich werdende Trübung, von Kupferoxydul herrührend, ein. Bei dieser Temperatur sollen die anderen, das Kupferoxyd bei Siedetemperatur gleichfalls reducirenden Substanzen nicht oder doch nur in geringem Grade zur Wirkung kommen.

Diese Probe ist eine sehr glatte. Indem man zur erwärmten FEHLING'schen Lösung den gleichfalls erwärmten Harn in kurzen Zwischenräumen portionenweise zusetzt, erfährt man zugleich, wieviel Harn zugesetzt werden muss, um eine reichliche Reduction zu erzielen, wodurch man gleichzeitig auf den Zuckergehalt des Harnes schliessen kann; allein die anderen reducirenden Substanzen des Harnes werden auch bei dieser Probe nur zum Theil eliminirt.

Nach SEEGEN ist Entfärben des Harnes mittelst Thierkohle ein sehr geeignetes Mittel, um den glatten Verlauf der TROMMER'schen Probe zu ermöglichen. Man versetzt 5—10 Ccm. Harn mit der zur Entfärbung nöthigen Menge Thierkohle (1—2 Messerspitzen), schüttelt um und filtrirt; das farblose Filtrat dient zur Anstellung der Probe. Die Kohle hält aber auch Zucker zurück, so dass sich der Zucker häufig erst nach dem Waschen der auf dem Filter aufgesammelten Kohle mit Wasser im Waschwasser nachweisen lässt. Die zur Entfärbung dienende Kohle muss vollkommen mit Salzsäure ausgewaschen sein, da sie sonst Substanzen

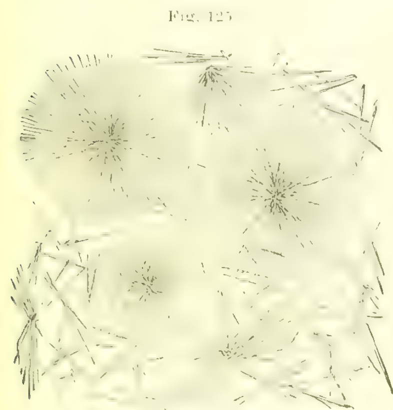
an das Wasser abgeben kann (Eisenoxydulsalze, schwefligsaure Salze), die für sich Kupferoxyd zu Oxydul reduciren können. Die gereinigte und ausgeglühte Kohle wird zweckmässig unter vorher ausgekochtem Wasser aufbewahrt.

4. Probe mit basischem Wismuthnitrat nach NYLANDER. Die auf Reduction des Wismuthoxyds in alkalischer Lösung durch Traubenzucker beruhende ursprüngliche BÖTTGER'sche Reductionsprobe wird nunmehr in der Modification von NYLANDER in folgender Weise ausgeführt: Man versetzt 5—10 Ccm. des eiweissfreien Harnes mit 1 Ccm. einer Lösung von 2 Grm. basisch-salpetersaurem Wismuth und 4 Grm. Seignettesalz in 100 Grm. einer Lösung von 10·33 Grm. Natriumoxydhydrat in 100 Theilen Wasser (Dichte der Natronlauge 1·119) und kocht anhaltend 2—5 Minuten lang. Ist kein Zucker vorhanden, so ist der sich ausscheidende Niederschlag weiss; aber schon bei Gegenwart von 0·025 Procent Zucker im Harne entsteht ein schwarzer Niederschlag. Die reducirenden Substanzen des normalen Harnes sollen bei dieser Probe, im Falle das obige Verhältniss des Reagens zum Harn, ferner der Alkaligehalt der Lauge strict nach obiger Vorschrift eingehalten wird, nicht zur Wirkung gelangen.

Bei Gegenwart von Eiweiss könnte eine Ausscheidung von Schwefelwismuth Zucker vortäuschen. Nach NYLANDER soll dieser Niederschlag erst bei 1—2 Procent Eiweiss im Harne so schwarz sein, dass er mit dem reducirten Wismuth verwechselt werden kann. Bei geringeren Eiweissmengen erscheint er rothbraun. Auch nach Gebrauch von Rheum, Kairin, Eucalyptustinctur, Terpentinöl, grossen Chinindosen gibt die Probe im Harne einen schwarzen Niederschlag. Nach HUPPERT ist NYLANDER'S Probe im alkalischen Harn nicht ausführbar.

Zur vollständigen Abscheidung des Eiweisses aus dem Harne vor Ausführung der Wismuthprobe empfahl BRÜCKE eine angesäuerte Lösung von Jodwismuthkalium. Dieselbe liefert für die ursprüngliche BÖTTGER'sche Probe zugleich das zum Nachweis des Zuckers dienende Wismuth. Es wird der zu untersuchende Harn mit Salzsäure angesäuert und mit dem Reagens gefällt. Das Filtrat wird, nachdem man sich überzeugt hat, dass die Fällung eine vollständige war, mit Kalilauge übersättigt und mit dem entstandenen weissen Niederschlage von Wismuthoxydhydrat erhitzt. Ist der durch die Kalilauge entstandene Wismuthniederschlag sehr erheblich, so lässt man ihn absitzen, giesst dann die Flüssigkeit ab und nimmt dabei nur wenig Niederschlag mit. Man erhält die Lösung von Jodwismuthkalium, wenn man 1·5 Grm. frisch gefälltes, ungewaschenes, basisch salpetersaures Wismuthoxyd in 20 Grm. Wasser zertheilt, bis zum Kochen erhitzt, dann 7 Grm. Jodkalium und zuletzt 20 Tropfen Salzsäure zusetzt. Die hiedurch entstehende schön orangegelbe Flüssigkeit ist das Eiweiss (und organische Basen) fällende Reagens.

Fig. 125.



Phenylglucosazonkrystalle aus zuckerhaltigem Harn (nach v. JAKSCH).

5. Probe mit Phenylhydrazin nach v. JAKSCH. Zu 6—8 Ccm. in einer Eprouvette befindlichem Harn bringt man zwei Messerspitzen (1—2 Grm.) salzsaures Phenylhydrazin und drei Messerspitzen (1½ bis 3 Grm.) essigsaures Natron. Sollten sich die zugesetzten Salze bei gelindem Erwärmen des Wassers nicht lösen, so wird noch etwas Wasser zugefügt. Das Gemisch wird in der Eprouvette in kochendes Wasser gesetzt und nach 20—30 Minuten, noch besser erst in einer Stunde in ein mit kaltem Wasser gefülltes Becherglas gebracht. Bei Gegenwart etwas grösserer Mengen von Traubenzucker scheidet sich sofort ein aus Phenylglucosazon bestehender, gelber, krystallinischer

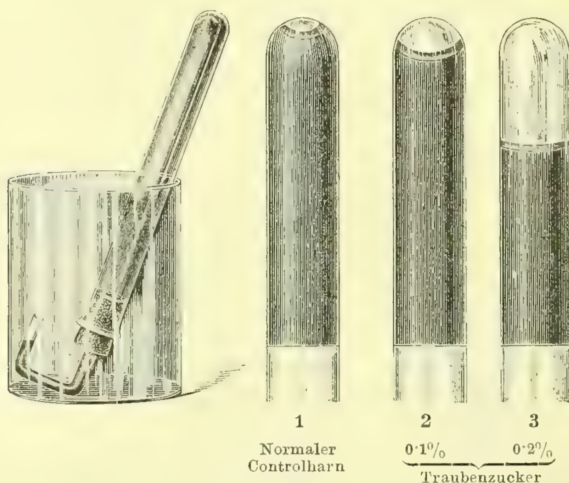
Niederschlag aus. Sollte der Niederschlag, wie dies manchmal vorkommt, makroskopisch amorph erscheinen, so wird man immerhin bei der mikroskopischen Untersuchung theils einzelne, theils sich büschelförmig kreuzende oder in Drusen angeordnete gelbe Nadeln finden (s. Fig. 125). Sind nur Spuren von Zucker vorhanden, so wird man im Sedimente noch vereinzelte Krystalle der obigen Art finden; das Vorkommen gelber Plättchen oder stark lichtbrechender brauner Kügelchen ist für Zucker nicht beweisend.

Zum absoluten sicheren Nachweise, dass Traubenzucker vorhanden ist, gehört ausser der Form und Farbe der Krystalle auch die Bestimmung des Schmelzpunktes derselben, welcher bei 204—205° liegt.

Für den Praktiker liegt bei Anwesenheit einer sehr geringen Menge von Krystallen die Möglichkeit vor, dass dieselben eine Verbindung des Phenylhydrazins mit der im Harne nie fehlenden Glycuronsäure darstellen. Der Schmelzpunkt dieser liegt jedoch bei circa 150° C. Ueberdies hat HIRSCHL nachgewiesen, dass nur nach sehr kurzem Verweilen der Eprouvette im Wasserbade im glycuronsäurehältigen Harne Niederschläge gefunden werden, die den Phenylglycosazonkrystallen ähneln; bleibt jedoch die Eprouvette, wie oben vorgeschrieben, eine ganze Stunde lang in kochendem Wasser, dann wird die Glycuronsäure nur amorphe, braungelbe Niederschläge liefern, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleine, unregelmässig gebildete, gelbe oder braune Schollen erweisen. Nachdem nun bei der positiven Probe mit Phenylhydrazin auf Glycose sämmtliche sonstige reducirenden Substanzen des Harnes, ausser Zucker, nicht in Betracht kommen, die Probe bei 0·003 Procent Zucker im Harne noch eine deutliche ist, so ist dieselbe besonders für den Nachweis sehr geringer Zuckermengen im Harn zu empfehlen.

6. Die Gährungsprobe. In allen Fällen, in denen der Ausfall der oben erwähnten Proben darüber Zweifel aufkommen lässt, ob der Harn zuckerhältig ist, dient die Gährungsprobe als die entscheidende. Es wird in einem zuckerhältigen Harne

Fig. 126.



(Nach Fr. Moritz.)

nach dem Versetzen mit Hefe Entwickelung von Kohlensäure auftreten. Eine sehr handliche Gährungsprobe im Harn hat FRITZ MORITZ angegeben. Den zu prüfenden Harn versetzt man mit käuflicher (zuckerfreier) Hefe (1 Grm. Hefe auf 50 Ccm. Harn), mischt gut und füllt damit eine Eprouvette von gewöhnlicher Dimension bis zum Rande voll. Man verschliesst nun die Eprouvette mit einem Kautschukpfropfen, in dessen Bohrung ein U-förmiges Glasröhrchen angebracht ist (s. Fig. 126); letzteres füllt sich beim Verstopfen mit verdrängtem Harn. Der somit völlig luftleere Apparat kann umgedreht werden, ohne dass ein Tropfen ausfliesst; er wird

nun in ein Becherglas gestellt und bei einer Temperatur von 20—30° C. der Gährung überlassen. Bei einigermassen bedeutendem Zuckergehalte wird man die Ansammlung der Kohlensäure in Form einer am oberen, zugeschmolzenen Ende der Eprouvette befindlichen Gasblase, die sich stets vergrössert, schon nach $^1/_2$ bis 1 Stunde wahrnehmen; Harne von geringem Zuckergehalt müssen 18—20 Stunden lang beobachtet werden. Nach dieser Zeit findet man nämlich im zuckerfreien, mit Hefe versetzten Harn ein ganz kleines Gasbläschen, welches bei der sogenannten Selbstgährung der Hefe entsteht und sich auch beim Zusammenstehen der Hefe mit blossem Wasser zeigt. Es ist daher geboten, eine Controlprobe im normalen Harn aufzustellen, um den Grad der Selbstgährung der Hefe kennen zu lernen. Eine zweite Controlprobe wird mit dem zu untersuchenden Harn ausgeführt, nachdem man ihm eine kleine Menge reinen Traubenzuckers zugefügt hat; diese belehrt uns über die gährungserregende Fähigkeit der Hefe und zugleich darüber, ob der zu untersuchende Harn nicht gährungswidrig wirkt, was übrigens kaum vorkommen dürfte. Die drei zur Probe dienenden Eprouvetten sollen den möglichst gleichen Fassungsraum und immer annähernd den gleichen Procentsatz Harn enthalten.

Um die selbstgährenden Substanzen der Hefe auszuschliessen, wird diese nach SCHOTTEN in folgender Weise gewaschen: Man verreibt ein Stück Hefe in einem Mörser mit Wasser, giesst das Wasser ab, wäscht nochmals durch Decantiren aus und bringt dieses auf ein aschefreies Filterchen. Nachdem das Wasser vollständig abgelaufen, wird das Filter sammt Hefe auf mehrfach zusammengelegtem Filtrirpapier ausgebreitet und einige Stunden an der Luft liegen gelassen oder durch Pressen zwischen Fliesspapier einigermassen getrocknet.

Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Zucker wird mit absoluter Sicherheit erwiesen, wenn man ausserdem die Gährungsprobe mit einer empfindlichen Reductionsprobe (nach WORM-MÜLLER oder NYLANDER) in der Weise combinirt, dass man nachweist, dass ein Harn, der z. B. Kupferoxyd in alkalischer Lösung reducirt, mit Hefe in Gährung geräth und nach der Gährung die Reductionsfähigkeit zum Theile oder ganz verloren hat, oder dass ein Harn, der reducirend wirkt, mit Hefe nicht in Gährung geräth, aber selbst nach Einwirkung der Hefe seine reducirenden Eigenschaften beibehält, weil die reducirende Substanz durch die Gährung nicht zerstörbar ist, also auch nicht Zucker sein kann.

Um die Intensität der Erkrankung beim Diabetes mellitus und den Einfluss der therapeutischen Massnahmen auf den Verlauf derselben beurtheilen zu können, ist eine Bestimmung der im Harn ausgeschiedenen Zuckermengen erforderlich. Die Bestimmungsmethode mittelst der Polarisation setzt den Besitz eines kostbaren Instrumentes voraus. Mit einfachen Hilfsmitteln ist die folgende, auf die Reduction des Kupferoxyds durch Traubenzucker gegründete titrimetrische Methode ausführbar.

b) Bestimmung des Zuckers nach Fehling's Methode in der Ausführung von SOXHLET.

Princip. Unter bestimmten Bedingungen der Alkalescenz und der Verdünnung des Reactionsgemisches ist 1 Mol. Traubenzucker ($C_6H_{12}O_6$ = 180) fähig, das Oxyd von 5 Mol. Kupfersulphat ($5\,CuSO_4 + 5\,H_2O$ = 1247·5) zu Oxydul zu reduciren. Man kann daher aus dem Volum einer Kupferlösung von bekanntem Gehalt, welche von einer bestimmten Menge einer Zuckerlösung gerade reducirt wurde, auf die Menge des in letzterer befindlichen Zuckers schliessen. Man erhält nach SOXHLET bis auf ± 2 Procent genaue Resultate nur dann, wenn die als FEHLING's Lösung bekannte alkalische Kupferoxydlösung auf das Fünffache verdünnt ist, die untersuchte Zuckerlösung nicht unter 0·5 und nicht über 1 Procent Zucker enthält, und wenn man die Zuckerlösung in die FEHLING'sche Flüssigkeit auf einmal einträgt.

Bereitung der FEHLING'schen Lösung. In derselben wird ein Kupferoxydsalz (Kupfersulfat) durch die Gegenwart von Weinsäure in alkalischer Flüssigkeit gelöst erhalten.

Man löst 34·639 Grm. reines, krystallisirtes Kupfervitriol in etwa 200 Ccm. Wasser auf, verdünnt die Lösung auf 500 Ccm. und bewahrt dieselbe in einer mit eingeriebenem Glasstöpsel verschliessbaren Flasche auf.

In einer zweiten Flasche löst man 173 Grm. krystallisirtes, weinsaures Kalinatron (Seignettesalz) in 350 Ccm. reiner Natronlauge von 1·14 specifischem Gewicht und verdünnt das Ganze auf ein Volum von 500 Ccm. Auch diese Lösung wird in einer mit Glasstöpsel verschliessbaren Flasche aufbewahrt. Die Mischung gleicher Volumina der beiden Lösungen heisst FEHLING'sche Lösung. Man nimmt 5 Ccm. der Kupferlösung und 5 Ccm. der alkalischen Seignettesalzlösung. Es entsprechen 10 Ccm. FEHLING'sche Lösung 0·05 Grm. Zucker.

Man pflegt die beiden Lösungen mit einander gemischt als 1 Liter FEHLING'sche Flüssigkeit an einem dunklen Orte aufzubewahren, um die Zersetzung derselben zu verhindern. Letzteres wird besser erreicht, wenn man die beiden constituirenden Bestandtheile der FEHLING'schen Lösung jede für sich aufbewahrt.

Vor Ausführung der Bestimmung soll man sich durch Kochen der FEHLING'schen Lösung davon überzeugen, dass dieselbe ohne Zuckerzusatz nicht reducirt wird.

Der Endpunkt der Bestimmung ist nach SOXHLET nur dann als richtig anzusehen, wenn die FEHLING'sche Lösung nach Zusatz der ganzen Menge des verdünnten Harnes auf einmal, unmittelbar nach dem Kochen, gänzlich entfärbt erscheint. Dies ist nur dadurch zu erreichen, dass man das Volumen des zuzusetzenden Harnes bis auf 0·1 Ccm. genau früher durch den Versuch ausgemittelt hat.

Ausführung. Zunächst wird der (eiweissfreie) Harn soweit verdünnt, dass er höchstens $^1/_2$ Procent Zucker enthält, wozu man sich der Schätzung des Zuckergehaltes aus dem specifischen Gewichte bedient. Im Allgemeinen wird man bei einem specifischen Gewichte von 1·030 mit einer fünffachen, bei einer grösseren Dichte mit einer zehnfachen Verdünnung des Harnes ausreichen. Zum Abmessen des verdünnten Harnes, sowie der FEHLING'schen Flüssigkeit benützt man Buretten.

Beim Vorversuche soll ermittelt werden, wie stark der Harn zu verdünnen ist, damit zur Reduction von 10 Ccm. FEHLING'scher Flüssigkeit nicht mehr als zwischen 5—10 Ccm. des verdünnten Harnes verbraucht werden. Hiezu genügen 5 Ccm. FEHLING'scher Flüssigkeit; man misst dieselbe in ein Kölbchen, setzt 1 Ccm. verdünnten Harn, dann etwas starke klare Natronlauge und Wasser hinzu, so dass man ein Gesammtvolumen von ungefähr 25 Ccm. erhält, und erhitzt zum Kochen. Bleibt die Flüssigkeit hiebei blau, so fügt man ihr noch 1 Ccm. verdünnten Harn zu, kocht wieder auf und fährt so fort, bis man zwei um 1 Ccm. verschiedene Proben erhält, von denen die eine noch, die andere nicht mehr blau ist. Ist auch diese Bestimmung durchaus nicht genau, so können wir nach derselben den Gehalt des Harnes an Zucker so weit schätzen, um danach die Verdünnung des Harnes für die endgiltige Ermittlung des Zuckergehaltes einzurichten.

Zu diesem Zwecke nimmt man diesmal 10 Ccm. FEHLING'scher Lösung, setzt ausser dem abgemessenen Harnvolum noch etwas starke Natronlauge und so viel Wasser zu, dass das Gesammtvolum beiläufig 50 Ccm. ausmacht. Das Kölbchen soll durch die Mischung nicht weniger als bis zur Hälfte gefüllt sein. Man erhitzt nun bis zum lebhaften Sieden, unterhält jedoch das Kochen nicht lange, sonst würde sich das durch Ammoniak gelöst gehaltene Kupferoxydul wieder oxydiren, und beobachtet aus gleichem Grunde die Färbung an dem von der heissen Unterlage herabgenommenen Kölbchen. Jede Probe muss mit einer frischen Harnmenge angestellt werden; setzt man zu einer bereits gekochten, noch blauen Probe noch weitere Zuckerlösung, so wird das Resultat falsch, beziehungsweise wegen der Reoxydation des Kupferoxyduls in der heissen Flüssigkeit, das nun noch einmal reducirt werden müsste, zu niedrig. Man beginnt mit den zwei Harnvolumen, welche bei der Vorprüfung die beiden Grenzwerthe ergeben haben, und engt die Grenzen immer mehr ein, bis man zu zwei nur um 0·1 Ccm. verschiedenen Proben

gelangt, von denen die eine gerade noch blau, die andere nicht mehr blau ist. Die Farbe der über dem ausgeschiedenen Kupferoxydul befindlichen Flüssigkeit erkennt man am besten gegen einen weissen, hellbeleuchteten Hintergrund — ein Blatt weisses Papier. Die Bestimmung lässt sich bei einiger Uebung trotz ihrer Umständlichkeit in einer halben Stunde zu Ende führen.

Die Berechnung geht davon aus, dass 10 Ccm. FEHLING'scher Lösung 0·05 Ccm. Zucker anzeigen. Das Volumen unverdünnten Harnes, in welchem diese Zuckermenge enthalten war, erfährt man, indem man die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter verdünnten Harnes durch jene Zahl dividirt, welche angibt, wie vielfach der Harn verdünnt wurde. Hat man 5·6 Ccm. eines achtfach verdünnten Harnes für 10 Ccm. FEHLING'sche Lösung verbraucht, dann sind 5 Cgrm. Traubenzucker in $\frac{5 \cdot 6}{8} = 0 \cdot 7$ Ccm. unverdünntem Harn enthalten. Nach der Proportion $0 \cdot 7 : 0 \cdot 05 = 100 : x$; $x = 7 \cdot 14$ enthalten 100 Ccm. dieses Harnes 7·14 Grm. Zucker. Das entspräche bei einer täglichen Ausscheidung von 3·5 Liter Harn 249·9 Grm. Zucker in der Tagesmenge.

Das Resultat der Bestimmung ist nicht absolut genau, weil auch im diabetischen Harn ausser Zucker noch andere reducirende Substanzen vorkommen; doch tritt die Menge dieser in zuckerreichen Harnen gegenüber der gleichzeitigen grossen Harnmenge sehr zurück; in grösserem Masse wird die Bestimmung in zuckerarmen Harnen beeinflusst, so dass ein Harn, der nach dieser Titrirung nicht mehr als 0·5 Procent Zucker anzeigt, möglicherweise ganz frei von Zucker sein kann. Man erfährt die Menge der reducirenden Substanzen in dem titrirten Harne, wenn man nach WORM-MÜLLER den Harn vergährt und ihn dann noch einmal titrirt.

7. Von ***linksdrehenden Zuckerarten*** wurden im diabetischen Harne der gährungsfähige Fruchtzucker (Lävulose) und eine von LEO beschriebene, nicht gährungsfähige Zuckerart (von HUPPERT Laiose benannt) nachgewiesen. Man wird das Vorhandensein eines linksdrehenden Zuckers im zuckerhältigen Harn vermuthen, wenn er links dreht, optisch inactiv ist oder schwächer rechts dreht als seinem durch Titration ermittelten Zuckergehalte entspricht und wenn zugleich das Vorkommen anderer linksdrehender Substanzen (Eiweisssubstanzen, β-Oxybuttersäure und Glycuronsäureverbindungen) ausgeschlossen ist. Die von Lävulose herrührende Linksdrehung verschwindet, wenn man den Harn der Gährung überlässt.

8. ***Milchzucker,*** s. „Galaktosurie".

9. ***Dextrin, Glykogen.*** REICHARDT berichtete über das Auftreten von Dextrin im Harn von Diabetikern, namentlich wenn der Zucker aus demselben, z. B. nach einer Carlsbader Cur, bis auf Spuren verschwindet. Der dextrinhältige Harn verhält sich bei Ausführung der TROMMER'schen Probe wie eine Dextrinlösung, d. h. die ursprünglich klare blaue Flüssigkeit färbt sich erst bei längerem Erwärmen allmälig grün, dann gelb, schliesslich bisweilen dunkelbraun. LEUBE, der ein gleiches Verhalten des Harnes beobachtete, hält den in Frage kommenden Körper für Glykogen und ist geneigt, das Auftreten desselben als Zeichen einer glykogenartigen Degeneration der Harncanälchen anzusehen.

10. ***Inosit,*** $C_6 H_{12} O_6 + 2 H_2 O$, wurde früher wegen seiner empirischen Zusammensetzung zu den Zuckerarten gezählt, gehört jedoch nach seiner chemischen Zusammensetzung zu den Substanzen der aromatischen Reihe. Das Vorkommen dieser im Thierkörper weit verbreiteten Substanz wurde im Harne bei Diabetes insipidus, ferner in mehreren Fällen von Albuminurie in geringer Menge constatirt.

11. ***Aceton,*** s. „Acetonurie".

12. ***Diacetsäure,*** s. „Diaceturie".

13. ***β-Oxybuttersäure*** wurde im Harne bei Diabetes mellitus neben Acetessigsäure aufgefunden. Nur in Harnen, welche mit Eisenchlorid die Reaction

auf Acetessigsäure geben, kann man auch das Vorhandensein der β-Oxybuttersäure vermuthen. Ihre Menge kann im 24stündigen Harn 10—50 Grm., in seltenen Fällen bis zu 200 Grm. betragen. Die klinische Bedeutung dieser auch im Leichenblute Diabetischer aufgefundenen Säure dürfte in der Auffassung derselben als Symptom einer möglichen Säureintoxication des Organismus gegeben sein; in harnanalytischer Beziehung ist die β-Oxybuttersäure von Wichtigkeit wegen ihrer Eigenschaft, die Ebene des polarisirten Lichtes nach links zu drehen, wodurch sie den Nachweis und die Bestimmung des Traubenzuckers durch Circumpolarisation erschwert. Der sichere Nachweis der β-Oxybuttersäure gelingt erst nach der Isolirung derselben aus dem Harne. Wird eiweissfreier diabetischer Harn (100 Ccm.), nachdem der Zucker desselben vergohren ist, mit Bleiessig und Ammoniak gefällt und zeigt das Filtrat im Polarisationsapparate Linksdrehung, dann ist die Anwesenheit von Oxybuttersäure wahrscheinlich.

14. ***Fett*** kommt sowohl bei der parasitären als nicht parasitären Chylurie (s. d.), aber auch bei anderen krankhaften Processen im Harn vor, zumal bei starker Fettdegeneration der Nieren oder anderer Theile des Harnapparates (bei chronischer parenchymatöser Nephritis, bei Phosphorvergiftungen). Auch durch Beimischung von Eiter aus alten Abscessen kommt Fett in den Harn; auch bei Phthisen, lang anhaltenden Eiterungen, Pyämie, nach umfangreichen Fracturen, bei ungewöhnlich fetter Nahrung, schliesslich durch Beimischung von Samen.

Das im Harn vorkommende Fett erscheint entweder in Form grösserer Tropfen auf der Oberfläche des Harnes schwimmend — Lipurie —, oder in feiner Vertheilung, wie in der Milch — Galakturie. Im letzteren Falle scheidet sich jedoch beim Stehenlassen ein Bodensatz von der darüberstehenden, mehr minder klaren Flüssigkeit ab. Die Ausscheidung einer rahmartigen Schicht an der Oberfläche kommt sehr selten vor. Der Nachweis des Fettes gelingt mikroskopisch; das Fett erscheint entweder in ganz kleinen Kügelchen oder in grösseren Tropfen mit dunklen Rändern und einem glänzenden, stark lichtbrechenden Centrum oder durch chemische Reactionen: Es wird die durch Fett bedingte Trübung des Harnes durch Schütteln mit Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff oder mit einer Mischung von Alkohol und Aether mehr minder vollständig geklärt. Vollständige Klärung wird wegen Beimengung von Eiweisskörpern oder Bakterien nur selten erzielt. Nach dem Verjagen des Lösungsmittels zeigt das rückbleibende Fett folgende Eigenschaften: 1. Es erzeugt auf (feinem) Papier nicht wieder verschwindende Flecken. 2. Beim Erhitzen entwickelt sich der bekannte Akroleïngeruch.

Feste Fettsäuren mit höherem Kohlenstoffgehalt (Stearin- und Palmitinsäure) haften den Harncylindern manchmal in Form krystallinischer Nadeln an. S. „Harnsedimente".

15. ***Gallenfarbstoffe.*** Ein Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn wird sowohl nach dem Uebertritt von Gallenfarbstoff in das Blut (hepatogener Icterus) als auch bei der Zersetzung von Blutfarbstoff in der Blutbahn und in den Geweben, wobei dieser in Gallenfarbstoff übergeht (hämatogener Icterus) beobachtet. Ein toxischer hämatogener Icterus entsteht durch alle Eingriffe, welche Hämoglobinurie (s. d.) zu erzeugen fähig sind. Es sind im Harne des Menschen bisher alle in der Menschengalle vorkommenden Gallenfarbstoffe aufgefunden worden. Als nativer Gallenfarbstoff ist das goldgelbe Bilirubin aufzufassen, welches durch Aufnahme von 1 Atom Sauerstoff in das grüne Biliverdin übergeht. Der frische Harn enthält nur Bilirubin, welches in Bilverdin und weiter in Biliprasin und Bilifuscin übergeht. Durch Behandlung mit Natriumamalgam geht das Bilirubin in Hydrobilirubin über (s. auch „Urobilinurie").

Sämmtliche Gallenfarbstoffe sind nach ihrem chemischen Charakter schwache Säuren, unlöslich in Wasser und Säuren, löslich in Alkalien. Aus ihren Lösungen werden sie durch Kalksalze in rothbraunen, beziehungsweise grünen, unlöslichen Flocken gefällt. Auch in den Gallensteinen sind sie an Kalk gebunden vorhanden.

a) Das Bilirubin ist löslich in Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff, unlöslich in Alkohol. Aus seiner Lösung in Chloroform krystallisirt es in fuchsrothen klinorhombischen Tafeln und Prismen und ist identisch mit dem in alten Extravasaten vorkommenden Hämatoidinkrystallen.

b) Das Biliverdin ist in Chloroform unlöslich, hingegen in Alkohol löslich. Bei längerem Stehen der alkalischen Lösung geht das Biliverdin in

c) Biliprasin über, welches wohl ebenfalls in Alkohol löslich ist, dessen alkalische Lösung jedoch eine gelbbraune Färbung annimmt, welche auf Zusatz von Mineralsäuren in ein schönes Smaragdgrün übergeht.

d) Das Vorkommen des Bilifuscin im Harne ist noch nicht sichergestellt. Es ist löslich in Alkohol und Chloroform und wird aus der braunen alkalischen Lösung durch Säuren mit brauner Farbe gefällt. Das Bilifuscin gibt die GMELIN'sche Farbenprobe nicht mehr.

Harne, welche Gallenpigmente enthalten, sind gelbbraun bis grasgrün gefärbt, schäumen beim Schütteln stark, die Schaumblasen schillern gelbgrünlich. Im icterischen eiweissfreien Harne findet man häufig hyaline Harncylinder. Die im Harnsediment vorkommenden Oxalatkrystalle, Epithelien und Cylinder sind zumeist schön gelb gefärbt.

Für den *Nachweis der Gallenfarbstoffe* im Harn ist eine grosse Anzahl von Proben angegeben. Enthält der Harn neben Gallenfarbstoffen auch Blutfarbstoff, so fällt man erstere durch Bleiessig, zersetzt den ausgewaschenen Niederschlag mit kohlensaurem Natron und benützt das Filtrat zur Prüfung.

1. GMELIN'S Probe. Eine geringe Menge des zu prüfenden Harnes wird in einem Spitzglase mit einer durch das Stehen im Lichte etwas zersetzten concentrirten Salpetersäure (also mit einer Salpetersäure, die ein wenig salpetrige Säure enthält) in der Weise versetzt, dass man die Salpetersäure in den zu prüfenden Harn vorsichtig vom Rande aus ablaufen lässt. Sind Gallenfarbstoffe im Harne enthalten, so entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein grüner Ring, der allmälig höher steigt und an dessen unterer Grenze nach und nach ein blauer, violettrother und endlich ein gelber Ring nachfolgt. Die Gegenwart von Eiweiss stört diese Reaction nicht. Nur der grüne Ring ist charakteristisch für Gallenfarbstoffe, da die übrigen Ringe auch durch andere Chromogene des Harnes entstanden sein können. Enthält die Salpetersäure zu viel salpetrige Säure, dann verläuft die Reaction zu stürmisch, man sieht kaum mehr als einige Secunden lang den charakteristischen grünen Streifen.

Eine sehr praktische Modification der GMELIN'schen Probe stellt die von ROSENBACH angegebene Ausführung derselben dar. Man filtrirt den zu untersuchenden Harn durch gewöhnliches weisses Filtrirpapier und bringt mit dem Glasstabe auf die Innenseite des noch feuchten Filters einen Tropfen gelbgefärbter concentrirter Salpetersäure. Bei Anwesenheit von Gallenfarbstoffen wird die betupfte Stelle gelb, während sich nach aussen ein gelbrother, ein violetter, ein intensiv blauer und schliesslich an der äussersten Grenze ein smaragdgrüner Kreis der Reihe nach anschliesst. Es folgen also hier die Farbenringe von innen nach aussen in umgekehrter Ordnung wie bei der GMELIN'schen Reaction. Die Empfindlichkeit der Probe wächst mit der Menge des durchfiltrirten Harnes. Man verwende daher zum Mindesten 50—100 Ccm.

2. In frischem icterischem Harne lässt sich das Bilirubin durch Ausschütteln mit Chloroform nachweisen. Man schwenkt 50 Ccm. icterischen Harn mehreremal mit 10 Ccm. Chloroform. Hiebei geht das Bilirubin in das specifisch schwerere Chloroform über, welches sich gelb gefärbt zu Boden setzt. Zur weiteren Prüfung zieht man den überstehenden Harn mit der Pipette ab und behandelt die Chloroformlösung mit etwas zersetzter Salpetersäure oder mit Bromwasser. Die Lösung zeigt bei Verhandensein von Bilirubin die Farbenringe; lässt man die Chloroformlösung auf einem Uhrglase verdunsten, so bleiben Krystalle von Bilirubin zurück, die bei der mikrochemischen Prüfung mit concentrirter

Salpetersäure ebenfalls das charakteristische Farbenspiel der GMELIN'schen Reaction zeigen.*)

Nicht alle gelbgefärbten Harne icterischen Ursprunges geben unzweifelhaft die GMELIN'sche Reaction; diese kann namentlich in an Urobilin und an Indican reichen Harnen verdeckt werden, auch hat möglicherweise der Gallenfarbstoff durch Oxydation eine weitere Umwandlung erfahren. Um in solchen Fällen das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen nachzuweisen, eignet sich insbesondere

3. HUPPERT'S Probe, welche sich auf die Isolirung des Gallenfarbstoffes durch Fällung mit Erdalkalien beruht. Es werden ungefähr 10 Ccm. Harn mit kohlensaurem Natron alkalisch gemacht und mit Chlorcalcium oder Chlorbarium gefällt, so lange noch ein gefärbter Niederschlag entsteht oder von vorneherein mit Kalkmilch oder Barythydrat im Ueberschuss behandelt. Der Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt, in eine Eprouvette gebracht und in dieser mit Alkohol, dem einige Tropfen verdünnter Schwefelsäure zugesetzt sind, gekocht. Hiebei entfärbt sich, wenn das Gemenge sauer reagirt, der Niederschlag und man erhält bei Vorhandensein von Gallenfarbstoffen eine schön grüne Lösung. Normale Harne geben unter gleichen Verhältnissen eine weisse und Chrysophansäure enthaltende eine gelbe Lösung.

16. ***Gallensäuren*** sollen im Harne nur bei hepatogenem, nicht aber bei hämatogenem Icterus vorkommen, sie wurden jedoch auch in ersterem Falle darin nicht immer aufgefunden. Immerhin ist das Vorkommen von Gallensäuren im icterischen Harn unzweifelhaft. Auch in dem nach dem Stadium algidum der Cholera entleerten Harne sollen Gallensäuren vorkommen. Die Gallensäuren können im Harn direct nicht nachgewiesen werden. Bei Anstellung der PETTENKOFER-schen Probe mit Zucker und Schwefelsäure stört die Anwesenheit von Stoffen (Kohlenhydrate und Proteine) im Harne, welche dieselbe Probe geben. Es müssen daher zum *Nachweis der Gallensäuren* diese vorher aus dem Harne isolirt werden: Man versetzt 100—200 Ccm. Harn mit einigen Tropfen Ammoniak und darauf unter Umrühren mit Bleiessig, so lange noch ein Niederschlag ausfällt. Der die etwa vorhandenen Gallensäuren enthaltende Niederschlag wird mit Wasser gut gewaschen, dann in ein Becherglas gebracht, mit circa 40 Ccm. 96procentigen Alkohols und 10 Ccm. Wasser übergossen und auf dem Wasserbade unter Umrühren $^1/_2$—1 Stunde lang erwärmt, während man das Verdunsten des Alkohols durch Auflegen eines Uhrglases verhindert. Dann wird heiss in eine Porzellanschale filtrirt, mit warmem verdünnten Alkohol nachgewaschen, Filtrat und Waschflüssigkeit auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand bis zur alkalischen Reaction mit Sodalösung versetzt, erwärmt, eventuell bis auf wenige Cubikcentimeter eingedampft und filtrirt. Mit dem alkalischen Filtrat wird die PETTENKOFER'sche Reaction in folgender Weise ausgeführt: Man versetzt einen Tropfen der zu prüfenden Lösung mit einer Spur Rohrzuckerlösung und lässt das Gemenge auf einer weissen Porzellanplatte oder einem Porzellanteller eintrocknen; den Rückstand verreibt man mit 1 oder 2 Tropfen concentrirter Schwefelsäure, worauf die Probe eine schön blutrothe oder violettrothe Färbung annimmt. Wird diese Probe mit einer grösseren Menge Flüssigkeit in der Porzellanschale ausgeführt, dann kann man die purpurviolette Lösung mit Wasser oder Alkohol verdünnen und spectroskopisch prüfen; sie zeigt einen Absorptionsstreifen zwischen D und E, näher E, und einen zweiten vor F.

17. ***Leucin*** und ***Tyrosin*** kommen im Harn in gewissen Fällen von Lebererweichung (nicht in allen Fällen von acuter Leberatrophie), bei acuter

*) In allerjüngster Zeit hat ROSIN folgende empfindliche Probe für den Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin angegeben: Aus der officinellen Jodtinctur und Spiritus (2 kleine Tropfen des ersteren zu etwa $^1/_4$ Reagensglas des letzteren, resp. 1:100 Ccm.) stellt man sich eine verdünnte Jodtinctur von der Farbe des Portweines her. Man giesst zu dem zu untersuchenden Harn so viel von dieser Jodtinctur, dass letztere von dem Harn überschichtet wird. Sofort oder nach einer Minute tritt an der Grenzschichte zwischen Harn und Jodtinctur ein grasgrüner Ring auf, der sich längere Zeit, oft stundenlang hält.

Phosphorvergiftung, vielleicht auch bei schwerem Typhus, Variola und perniciöser Anämie vor.

Das Leucin (s. Fig. 127 a), in Wasser ziemlich leicht löslich, krystallisirt aus unreinen Lösungen in Form grosser, mehr weniger gelbgefärbter Kugeln, die sich von Fettkugeln durch ihr mattes Aussehen und ihre Unlöslichkeit in Aether unterscheiden. Hie und da bemerkt man an den Kugeln eine concentrische Streifung, auch feine Spitzen, welche an den Rändern hervorragen. In reinem Zustande erscheint es in Drusen, die aus weissen Blättchen oder Schuppen bestehen.

Fig. 127.



a Braune Scholle von Leucin. b Nadeln von Tyrosin. c Doppelkugeln von harnsaurem Ammon.

Das Tyrosin tritt im Harn in allen Fällen auf, welche für das Vorkommen des Leucins angegeben wurden. Während das Leucin als Sediment im Harn nicht ausfällt, kommt das in Wasser schwer lösliche Tyrosin sehr selten auch als solches darin vor. Das Tyrosin ist schwer löslich in kaltem Wasser und in Essigsäure, leicht in Alkalien und Säuren, unlöslich in Alkohol und in Aether. Aus heissem Wasser krystallisirt es beim Erkalten in feinen, seidenglänzenden, zu Büscheln vereinigten Nadeln, aus ammoniakalischer Lösung oft in Kugeln, an deren Structur man erkennt, dass sie ebenfalls aus Nadeln zusammengesetzt sind (s. Fig, 127 b). Mit MILLON's Reagens erwärmt, gibt es dunkelrothe Färbung.

18. ***Hydrothionurie.*** Das Auftreten von freiem Schwefelwasserstoff im Harn ist ein klinisch wichtiges Symptom, indem das Vorkommen grösserer Mengen zu Autointoxication Veranlassung geben kann. Der Schwefelwasserstoff kann als Product der Zersetzung von Eiweissstoffen in der Blase durch bestimmte Spaltpilze bedingt vorkommen (FR. MÜLLER), wobei zumeist Cystitis, Pyelitis oder Pyelonephritis vorhanden ist. In anderen Fällen, in denen Schwefelwasserstoff im eiweissfreien Harne beobachtet wird, gelangt dieser durch Endosmose vom Darme in den Harn. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Darm- oder Blasenwände durch Krankheitsprocesse derart verändert sind, dass sie den Uebertritt von Schwefelwasserstoff aus der Darmhöhle zu dem in der Blase befindlichen Harn ermöglichen. Letztere For.n der Hydrothionurie ist daher von übler prognostischer Bedeutung.

Zum *Nachweis von Schwefelwasserstoff* im Harn bringt man den sauren Harn in ein Kölbchen und klemmt mittelst eines Korkes, welcher den Hals des Kölbchens gut verschliesst, in diesen einen Streifen mit Bleizuckerlösung und Natronlauge befeuchteten Filtrirpapieres; dieses wird durch Schwefelwasserstoff geschwärzt. Man kann auch durch den Harn einen Luftstrom leiten und denselben bei seinem Austritt aus dem Harn durch ein zu enger Oeffnung ausgezogenes Glasrohr gegen einen mit alkalischer Bleizuckerlösung getränkten Papierstreifen blasen, welcher, wie oben erwähnt, durch Schwefelwasserstoff geschwärzt wird.

19. ***Pneumaturie.*** Freies Gas tritt ebenfalls in seltenen Fällen im Harn auf und bedingt das sogenannte Gaspissen, die Pneumaturie. Indem in solchen Fällen das Gas beim Harnlassen aus der Blase tritt, wird der Harnstrahl durch ein gewisses Gepolter unterbrochen. Nur selten führt die ammoniakalische Zersetzung des Harnes auch zur Pneumaturie. Bei der zur Bildung von Schwefelwasserstoff führenden Harnzersetzung ist Pneumaturie überhaupt nicht beobachtet

worden. Nach den bisherigen Erfahrungen kommt sie hauptsächlich bei Diabetes mellitus vor und ist dadurch bedingt, dass der Zucker in der Blase entweder eine der Buttersäuregährung analoge Zersetzung erfährt, wobei das Gas hauptsächlich aus Wasserstoff und wenig Sumpfgas besteht, oder es tritt schon in der Blase alkoholische Gährung des Zuckers ein; in diesem Falle besteht das austretende Gas zumeist aus Kohlensäure.

20. ***Cystin,*** s. „Cystinurie" und bei „Harnsediment". Loebisch.

Harnverhaltung, s. Harnstauung.

Hasenscharte. H. sind angeborene, aus Bildungshemmungen hervorgegangene typische Spaltbildungen an der Oberlippe; sie sind entweder ein- (Fig. 128) oder doppelseitig (Fig. 129), beschränken sich auf die Lippen oder können mit

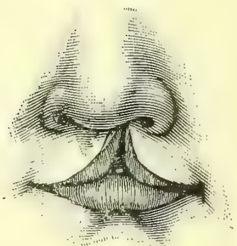


Fig. 128.



Fig. 129.

mannigfachen ebenfalls typischen Spaltbildungen am Gaumen combinirt sein. Diese Defecte sind ausserordentlich charakteristisch, sind auch den Laien bekannt und unterliegen aus diesen Gründen nicht der Verwechslung mit anderen pathologischen Zuständen. Zuckerkandl.

Hautabschürfungen. H. sind Substanzverluste, welche die Epidermis betreffen und bis in die obersten Schichten der Cutis reichen. Sie entstehen bei tangentialer Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Haut. Die Diagnose bietet keinerlei Schwierigkeiten; gewöhnlich lässt sich aus der streifenförmigen Zeichnung der H. die Art der Entstehung des Substanzverlustes erkennen.

Aehnlichkeit mit H. haben noch oberflächliche Substanzverluste als Folgen von Verbrennungen oder Verätzungen, doch dürften diese Zustände kaum je mit Excoriationen verwechselt werden. Zuckerkandl.

Hautemphysem, s. Emphysem, subcutanes.

Hautfarbe. Bei der Beurtheilung der H. des Kranken muss man sich gegenwärtig halten, dass bereits die H. des Gesunden, ganz abgesehen von der

Race, unter dem Einflusse des Klimas, der Beschäftigung, des Alters ganz beträchtliche Unterschiede aufweist.

Für gewöhnlich wählt man zur Bestimmung der H. diejenige des Gesichtes, als jene, für deren Beurtheilung das Auge am meisten geschärft ist, und weil sich zudem gewisse Partien der Gesichtshaut durch besondere Zartheit und Reichthum der Blutgefässe auszeichnen, so dass sich Blässe der Haut, sowie auch andere Veränderungen an diesen Stellen ganz besonders leicht erkennbar machen. Zur Controle und Ergänzung werden herbeigezogen die Schleimhäute der Lippen, des Zahnfleisches und der Conjunctiven.

Je nach dem Blutgehalte der Haut — im weitesten Sinne des Wortes — unterscheidet man nun in erster Linie eine blasse und eine geröthete Haut.

Die ***blasse*** H. ist stets dadurch bedingt, dass die Hautgefässe weniger Blutfarbstoff als in der Norm führen. Der Grund hiefür liegt entweder in peripheren und centralen Circulationsstörungen oder aber in einer Verminderung der Gesammtblutmenge, beziehungsweise des Blutfarbstoffes.

Zu den Circulationsstörungen wären vor Allem zu rechnen: vorübergehende oder dauernde Zustände von Herzschwäche mit entsprechend herabgesetzter Blutfüllung der Capillaren der Haut (Ohnmacht, Collaps, gewisse Formen von Herzklappenfehlern, Fettherz, schwere Infectionskrankheiten etc.). Sodann gehört hieher die Hautgefässverengerung durch Reizung der Vasomotoren (vorübergehende Erblassung nach psychischer Einwirkung: Schreck, Angst; Erblassen im Fieberfrost).

Eine Verminderung der Gesammtblutmenge ist durch grössere einmalige oder durch öfter sich wiederholende Blutverluste bedingt, und es kommt eine blasse H. durch Blutungen nach Trauma oder bei Epistaxis, Lungen-, Magen- und Darmblutungen, nach Metrorrhagien, Hämaturie etc. zu Stande. Auch die Blässe bei Anchylostomiasis hat dieselbe Ursache.

Ein schleichender, dafür aber auch ein chronischer Zustand von krankhaft blassem Aussehen, bedingt durch ein Abnehmen der Zahl der rothen Blutkörper und ihres Hämoglobingehaltes, tritt auf bei Erkrankungen des blutbildenden Apparates: Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, perniciöse Anämie, und endlich findet man Hautblässe bei jener grossen Reihe von secundären Anämien, wie sie nach vielen chronischen Krankheiten in Folge von Saftverlusten und tiefgehenden Ernährungsstörungen aufzutreten pflegen (Pb- und Hg-Vergiftungen, Nephritis und Tuberculose, chronische Eiterungen, Malaria, Carcinome etc.).

In hochgradigen Fällen von Hautblässe handelt es sich um eine wachsartig gelblichweisse Farbe des Gesichtes; aus den Schleimhäuten ist jede Spur von Roth verschwunden. In anderen Fällen ist die Nuance mehr gelbgrünlich, in wieder anderen ausgesprochen erdfahl, gelblichgrau (kachektische Blässe).

Die abnorm ***geröthete*** Haut hat ihre Ursache in einer allgemeinen oder aber local beschränkten Hautgefässerweiterung. Diese Hyperämie der Hautcapillaren kommt vor, einmal nach stärkerer Muskelanstrengung oder nach heissem Bad, nach Atropinvergiftung, sowie im uncomplicirten hohen Fieber.

Die Feuerhitze der Essen und des Herdes, die Sonnenstrahlen des offenen Feldes, reichlicher Genuss von Alkoholicis, erzeugen meist auf das Gesicht beschränkte Hautröthe. Noch rascher kommend und gehend, auf einer durch psychische Einflüsse hervorgerufenen Hautgefässerweiterung beruhend, ist die Scham- und Zornesröthe. Die auf die Wangen beschränkte, häufig fleckig scharf begrenzte Fieberröthe der Tuberculösen wird speciell als hektische Röthe bezeichnet.

Die ***blaurothe*** oder ***cyanotische*** H. wird am frühesten und deutlichsten sichtbar auf den Schleimhäuten, an den Lippen, der Nasenspitze, den Ohren, sowie an Knie und Ellbogen und den Endphalangen der Finger und Zehen, also an Stellen, wo die Haut zart und gefässreich ist, oder aber an den peripherischen Partien des Körpers. Bei hochgradiger Cyanose zeigt die ganze Körperoberfläche ein bläuliches Colorit, das von einem leicht bläulichrothen Anflug bis zu dunkel-

blau-schwärzlicher Färbung der stärkst betroffenen Theile variiren kann. Fingerdruck lässt die cyanotische Färbung verschwinden.

Die Cyanose ist stets zurückzuführen auf eine CO_2-Ueberladung und O-Armuth des Capillarblutes. Dieser Zustand hinwiederum hat seine Ursache entweder in einer ungenügenden Oxydation des Blutes in der Lunge oder aber in einer Verlangsamung der Circulation in den Capillaren (Stauung), was eine vermehrte Sauerstoffabgabe und eine gesteigerte Kohlensäureaufnahme zur Folge hat.

Als Veranlassungsmomente der respiratorischen Cyanose sind zu nennen einmal alle Affectionen, welche Verengerung der obersten grossen Luftwege zur Folge haben (Oedem und Spasmus glottidis, Croup, Tumoren, Narben oder Fremdkörper in Larynx oder Trachea, unter Umständen Struma und Mediastinaltumoren), sodann alle jene Krankheiten, welche mit einer beträchtlichen Verkleinerung der Respirationsfläche (mindestens auf die Hälfte!) der Lungen einhergehen (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, Lungentuberculose). Als fernere hiehergehörige Affectionen sind noch zu nennen: Emphysem, Krankheiten mit Hochstand des Zwerchfells, Lähmung und Krampf der Respirationsmuskeln.

Kreislaufsstörungen werden dann die Ursache von Cyanose, wenn es durch Abnahme der Herzkraft (insbesondere des rechten Ventrikels) zu einer Ueberfüllung des gesammten Körpervenensystems gekommen ist, sei es auf Grund eines angeborenen oder erworbenen Herzklappenfehlers oder durch Herzmuskel- oder Herzbeutelerkrankung. In ganz seltenen Fällen ist die Ursache einer hochgradigen Cyanose in angeborenen Missbildungen am Herzen zu suchen, welche eine directe Communication zwischen dem venösen und arteriellen Blute gestatten (Offenbleiben des Sept. ventricul., Ursprung der Aorta aus dem rechten Herzen).

Ausserdem kommt es oft durch Verschluss oder Compression eines grösseren Venenstammes (marantische Thrombose, Compression durch Tumoren oder Ergüsse) zu einer auf das der entsprechenden Vene zugehörige Venengebiet beschränkte Cyanose. Die Cyanose der „blaugefrorenen Glieder“ beruht auf einer Verengerung der Capillaren durch die Kälte und daheriger Verlangsamung der Circulation.

Am hochgradigsten ist die Cyanose bei einigen angeborenen Herzklappenfehlern (besonders Pulmonalklappenstenose). Man spricht in solchen Fällen von angeborener Blausucht (Cyanosis congenita). Eine mit hochgradiger Blässe combinirte Cyanose wird Livor oder Livedo genannt.

An die cyanotische H. schliesst sich am natürlichsten jene Hautverfärbung an, welche man nach gewissen Vergiftungen wahrnimmt: die *blaugraue* H., wie sie nach Vergiftung mit Anilin, Nitrobenzol und Dinitrobenzol, eventuell nach einer solchen mit chlorsaurem Kali aufzutreten pflegt. Das Colorit ist nicht mehr das der Cyanose, es ist eben nicht blauroth, sondern blaugrau, in schweren Fällen blauschwarz. Die Ursache dieser merkwürdigen und überaus charakteristischen Hautverfärbung ist in der blutzersetzenden Wirkung dieser Gifte (Methämoglobinbildung etc.) zu suchen, welche schon makroskopisch in der dunklen, chocoladenbraunen Farbe des Blutes zum Ausdruck kommt. Dass das auf diese Weise so hochgradig veränderte Blut übrigens auch kohlensäureüberladen und äusserst sauerstoffarm ist, braucht man wohl kaum besonders zu betonen, aber die Hautverfärbung ist trotzdem nicht auf diese beiden Momente zu beziehen. Die Verfärbung macht sich auch hier an denjenigen Stellen am stärksten bemerkbar, welche bei der Cyanose prävaliren, und nehmen an der Verfärbung genau in jenem Grade wie dort auch die Schleimhäute theil; ist ja doch diese Colorirung nichts weiter als der Ausdruck der durchschimmernden veränderten Blutfarbe. Auch hier verschwindet selbstredend die Verfärbung auf Fingerdruck.

Die *gelbe* H. (Gelbsucht, Icterus) hat sozusagen ihre einzige Aetiologie in dem Kreisen von Gallenfarbstoff im Blut, sei es, dass dieses durch Uebertritt von Galle in's Blut, durch Behinderung des Gallenabflusses in's

Duodenum, zu Stande kommt (Stauungsicterus, Resorptionsicterus, hepatogener, mechanischer Icterus) oder aber dadurch, dass, wie man muthmassend annimmt, durch Zerfall von rothen Blutkörpern innerhalb der Blutbahn ein dem Gallenfarbstoff völlig analoger Körper gebildet wird (Hämatogener Icterus, Bluticterus). Und endlich wird in neuerer Zeit auch die Existenz eines combinirten, hämatohepatogenen Icterus anerkannt.

Die Veränderungen der H. sind jedenfalls für alle drei Arten dieselben oder können doch dieselben sein. Es handelt sich um eine blassgelbe oder stroh- oder citronengelbe oder aber gar um eine dunkelgrüngelbe, olivengrüne Verfärbung der Haut und der Schleimhäute. Im ersten Beginne des Icterus oder in seinem leichtesten Grade ist die gelbe Färbung nur an den Conjunctivae bulbi erkennbar.

Man soll sich dabei hüten, die gelblich durchschimmernden subconjunctivalen Fettklümpchen, wie sie besonders bei anämischen oder älteren Personen vorkommen, für Conjunctivalicterus zu halten. Ist die Gelbsucht ausgesprochen, so ist die gelbe Farbe am ganzen Körper wahrnehmbar, das leichtere oder schwerere Erkennen der Gelbfärbung nur von der Dünnheit und Zartheit und natürlichen Färbung der verschiedenen Hautpartien abhängig. An den Lippen und der Mundschleimhaut erkennt man den Icterus nach Verdrängung des Blutes durch Fingerdruck. Am Gaumen ist er ohne Weiteres erkennbar. Bei Lampenlicht ist Icterus nicht wahrnehmbar. Bei Individuen mit gelbbraunem Hautcolorit muss unter Umständen zur Entscheidung der Frage, ob Icterus bestehe oder nicht, einzig und allein auf das Verhalten der Schleimhäute abgestellt werden.

Die ***Bronzefärbung*** der Haut ist gegenüber den bis dahin angegebenen Hautverfärbungen dadurch scharf charakterisirt, dass sie durch eine Ablagerung von körnigem Pigment in die Haut, und zwar in das Rete Malpighi der Epidermis, hervorgerufen wird.

In erster Linie werden bei der Bronzefärbung diejenigen Körperstellen betroffen, welche unbedeckt sind (Gesicht, Handrücken, eventuell Vorderarme) und sodann Theile, welche sich schon normaler Weise durch stärkere Pigmentirung auszeichnen oder vielfachem mechanischen Druck und Reibung exponirt sind (Genitalien, Brustwarzen, Achselfalten, Kniekehle, Taille, Nates). Die Farbe schwankt zwischen hellem Gelbbraun und dunklem Sepiabraun. Schliesslich kann sich die Verfärbung, meistens in Form grösserer brauner Pigmentflecken, über die gesammte Körperoberfläche ausdehnen. Am wenigsten betroffen erscheinen Hand- und Fussteller. Die Nägel bleiben völlig frei. Auch auf der Schleimhaut von Lippen und Wangen werden recht häufig graubraune und grauschwarze Pigmentflecken gefunden, während die Skleralconjunctiven beinahe ausnahmslos pigmentfrei sind.

Die Bronzeverfärbung ist beinahe pathognostisch für die sogenannte Bronzekrankheit oder ADDISON'sche Krankheit, welche ihre Ursache in einer Erkrankung der Nebennieren, und zwar überwiegend häufig in einer käsig-tuberculösen Degeneration derselben hat. Ueber den Zusammenhang der Nebennierenaffection mit der Pigmentirung weiss man noch gar nichts.

Genau dieselbe Bronzefärbung der Haut findet man nun allerdings auch in manchen Fällen von längere Zeit andauerndem Arsengebrauch (Arsenmelanose), nur scheinen, aus den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen zu schliessen, Schleimhautpigmentirungen zu fehlen. Auch das anatomische Substrat für die Hautveränderung scheint ein sehr ähnliches zu sein, nur dass die Ablagerung des gelb- bis röthlich- oder schwärzlichbraunen körnigen oder klumpigen Farbstoffes (wahrscheinlich zersetzter Blutfarbstoff) nicht vorwiegend in der Epidermis, sondern in den Lymphbahnen der Papillen und des eigentlichen Coriums statt hat (WYSS und HAFFTER). In den schwereren Fällen ist die Pigmentirung eine bleibende; in leichteren kann sie nach Aussetzen des Arsengebrauches wieder rückgängig werden. Man wird in Zukunft gut daran thun, in jedem fraglichen Fall von Morbus Addisonii Arsenmelanose auszuschliessen.

Endlich bleibt noch zu erwähnen die *graue* H. bei der Argyrie, welche durch zu lange fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum entsteht. Im Beginn ist das Aussehen ein ganz blassgraues, die Verbreitung über die Oberfläche kann eine ziemlich gleichmässige sein, Hände und Gesicht erscheinen häufig etwas bevorzugt. In späteren Stadien wird die Farbe dunkelblaugrau, später sogar schwarzgrau. Auch die Schleimhäute sind oft von der Verfärbung betroffen. Sie beruht auf der Ablagerung von schwarzen Körnchen aus Silber oder Silberverbindungen in's Corium. Fingerdruck ändert die Farbe nicht, was zur Unterscheidung vom cyanotischen Colorit des angeborenen Herzklappenfehlers dient, mit dem die Argyrose grosse Aehnlichkeit bieten kann. Argyrie bleibt auch nach dem Aussetzen des Silbergebrauches bestehen. Krankhafte Störungen kommen übrigens diesem Zustande so wenig wie dem der Arsenmelanose zu.

Huber.

Hautgangrän, s. Gangrän.

Hautjucken, s. Pruritus cutaneus.

Hautkrankheiten. Zur Feststellung der Diagnose einer H. besitzen wir zweierlei Behelfe: die objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen und die Angabe der subjectiven Empfindungen.

Weit mehr als bei irgend einem anderen Zweige der Medicin können wir in der Dermatologie die objectiven Symptome vorwiegend, ja häufig ausschliesslich zur Erkenntniss des jeweiligen Uebels benützen, und werden daher die Anamnese und die Erzählung des Krankheitsverlaufes in zweite Linie zu stellen haben. Die Efflorescenzen an der allgemeinen Decke sprechen eine so beredte Sprache, dass wir uns oft der Aussagen der Kranken ganz entschlagen können und nur hie und da noch Einiges zur Ergänzung zu erfragen haben. In jedem Falle ist es aber zweckmässig, zuerst den Patienten genau zu untersuchen, sich seine eigene Meinung aus den Thatsachen, aus den sichtbaren Symptomen zu bilden, sich also für sich selbst eine Diagnose zu stellen und erst nachher anamnestische Daten zu erforschen, und zu controliren, ob diese Angaben mit dem Gefundenen in Einklang gebracht werden können.

Man muss dabei mit der grössten Skepsis vorgehen. Nicht die geringsten und nebensächlichsten Angaben dürfen uncontrolirt bleiben, und stets ist das an der Haut vorfindliche Bild mit dem Erzählten zu vergleichen. Geht man von dem Principe aus, dass nur die wenigsten Kranken die Wahrheit sagen, so wird man viel seltener Täuschungen unterliegen, als wenn man gläubig Alles hinnimmt, was sie über ihr Leiden berichten. Wir wollen dabei keineswegs behaupten, dass die Unwahrheiten auch immer geflissentliche Lügen darstellen; im Gegentheile: die Patienten geben Unwahres an aus Unkenntniss und Mangel an Beobachtungsgabe.

Schon bezüglich der Zeit, wann ein Leiden begonnen habe, stösst man gar oft auf grobe Unrichtigkeiten, ja es werden zuweilen um viele Jahre weniger angegeben, als wirklich seit dem Auftreten der Krankheit abgelaufen sind.

Zu anderen Malen beobachtet man wieder Fälle von Lupus an der Nasenspitze, die an der äusseren Haut nur sehr geringe Territorien occupirt hatten, im Inneren der Nase aber schon so bedeutende Zerstörungen veranlasst hatten, dass eine für den Finger durchgängige Perforation des Septum cartilagineum vorhanden ist, von der der Patient keine Ahnung hatte. Auch hier hört man gewöhnlich, dass das Leiden erst Monate oder ein bis zwei Jahre anhält. Fragt man aber, ob nicht schon in früher Kindheit die Nasenhöhle oft verstopft und schmerzhaft gewesen sei, ob nicht häufig Bluten aus der Nase stattgefunden habe, so werden die Investigationen mit „Ja" beantwortet. Der Kranke weiss aber nicht, dass alle diese Erscheinungen vom Lupus, der an der Schleimhaut primär

aufgetreten war und der erst durch Fortschreiten per continuum auch aussen sichtbar wurde, herrühren, und misst ihnen nicht die Bedeutung bei, die ihnen von rechtswegen zukommt.

Ebenso präcise als bezüglich der Zeit des Auftretens einer H. sind gemeinhin die Angaben über die Form der Affection. Dass die Namen der Primärefflorescenzen miteinander verwechselt werden, dass statt Quaddeln — Blasen, statt Pusteln — Geschwür gesagt wird, ist fast stets der Fall; verlangt man aber, in Kenntniss dieser Verwechslung der Termini, eine Beschreibung von dem Aussehen der Efflorescenzen, so fällt dieselbe oft so mangelhaft aus, dass man sich gar keinen rechten Begriff von jenen machen kann.

Die grössten Unrichtigkeiten enthalten im Allgemeinen die Angaben der Patienten über die Ursachen, die ätiologischen Momente ihrer Leiden. Hiebei bekommt man oft die allerunglaublichsten Sachen zu hören.

Nicht nur dass meistens eingebildete Ursachen, vor allem Anderen die so viel beliebte Erkältung, als Krankheitserreger beschuldigt werden, hat man oft Mühe, bei genauem inquisitorischem Verfahren präcise Antworten auf die Fragen zu erhalten, indem die Patienten stets ihrem eigenen Gedankengange folgen und man häufig nur schwer in der Lage ist, ihre Ideenrichtung mit der unserigen in Einklang zu bringen. Sie sind von ihrer vorgefassten Meinung so sehr eingenommen und von der Richtigkeit ihrer Anschauungen so überzeugt, dass ihnen jedwede andere Ansicht als unrichtig und unmöglich erscheint.

Selbst wenn die Patienten angeben, dass ihr Uebel von Anderen auf sie übertragen worden sei — also contagiös sein müsse —, ist die grösste Reserve diesbezüglich nöthig, denn sie meinen, Hautkrankheit sei Hautkrankheit, sie werfen alle möglichen Affectionen zusammen und unterscheiden absolut nicht zwischen den differenten Affectionen der allgemeinen Decke.

Von weit grösserer Bedeutung für unsere Zwecke ist die Verwerthung der objectiv wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen. Die ***Untersuchung*** des Kranken ist es also, worauf wir vorwiegend unser Augenmerk richten müssen.

Bei einer methodischen, fachmännischen Untersuchung soll man sich nicht darauf beschränken, eine einzige, vom Patienten vorgewiesene Stelle zu besehen, sondern man muss trachten, so viel als möglich von der allgemeinen Decke und womöglich die ganze der Prüfung unterziehen zu können.

Durch die Betrachtung des Individuums in toto wird in vielen Fällen die Diagnose wesentlich erleichtert werden. Bedenken wir, dass die einzelne Efflorescenz keine Charakteristika für specielle Dermopathien besitzt, dass vielmehr einige wenige Morphen die so sehr differenten Bilder zusammensetzen, so ist es klar, dass wir um so leichter zur Erkenntniss des Uebels gelangen werden, eine je grössere Anzahl von Efflorescenzen oder Efflorescenzgruppen unserer Beobachtung unterzogen werden können.

So leicht in Krankenhäusern und im Allgemeinen auch bei männlichen Individuen in der Privatpraxis es wird, die Kranken vollkommen nackt zu besichtigen, auf ebenso viele Hindernisse stösst man beim weiblichen Theile unserer Clientel. Bei den Frauen wird man mit gewisser Rücksicht, viel Tact und Courtoisie vorgehen müssen, um ihr Schamgefühl nicht zu beleidigen, und man wird sich oft die Reserve auflegen müssen, einzelne Partien, wie die Brüste und Umgebung der Genitalien, unbesichtigt zu lassen, vorausgesetzt, dass die erwähnten Stellen nicht gerade die Hauptsitze der Krankheit sind. Im Allgemeinen gehe man so vor, dass man die Frauen immer nur theilweise entblösse, die erst untersuchten Stellen wieder bedecke und so nach und nach die ganze Oberfläche untersucht. Man reiht dann im Geiste die Einzelbilder aneinander und kann sich dann die Gesammtausbreitung der Dermatose vergegenwärtigen.

Bei gewissen Krankheiten der allgemeinen Decke ist eine solche genaue Untersuchung von der grössten Bedeutung; sicherlich aber erleichtert sie wesentlich

unsere Geistesarbeit. So wird man z. B. die Prurigo von der Scabies sofort differenziren können, wenn man den nackten Menschen vor sich hat, während es sehr schwierig, ja vielleicht unmöglich ist, aus einer kleinen umschriebenen Stelle die Affectionen zu erkennen.

Eines der wichtigsten Postulate, um unsere Untersuchung einem gedeihlichen Resultate zuzuführen, ist die Beleuchtung der Kranken. Ebensowenig als man bei künstlicher Beleuchtung eines Gemäldes im Stande ist, die Farben, welche der Künstler auf die Leinwand gebracht, genau beurtheilen zu können, ebensowenig sind wir in der Lage, bei Gas-, Kerzen- oder Lampenlicht die feinen Nuancen des Colorites erkrankter Hautstellen richtig zu würdigen. Die einzelnen Farbentöne unterliegen durch Beimengung der gelben Strahlen solchen Veränderungen, dass wir in Fällen, bei denen die Diagnose sich besonders auf die Differenzirung geringer Farbennuancen, die ja alle in mehr minder saturirtem Roth, Blauroth oder Braunroth sich abspielen, leicht Irrthümern unterliegen können, wenn wir nicht die Patienten bei diffusem Tageslicht zu untersuchen im Stande sind.

Das weisse elektrische Licht eignet sich zur Investigation vollkommen.

Die zweckmässigste Beleuchtung ist natürlich das Sonnenlicht. Die Strahlen der Sonne dürfen aber den Patienten selbst nicht treffen, da wir sonst vor lauter Glanz der einzelnen spiegelnden Flächen und wegen der zahlreichen Reflexe, die unser Auge treffen, nicht zur Perception des Colorites gelangen. Auch die Maler wählen ja gegen Norden gelegene Räume, in denen sie ihre Ateliers aufschlagen, um nicht durch die directen Sonnenstrahlen perturbirt zu werden. Ihrem Beispiele müssen wir folgen, denn wollte man auch das grelle Licht durch Vorhänge oder Jalousien abdämpfen, so würde man wieder Licht bekommen, welches durch die Farbe derselben verändert wäre.

Auch die Temperatur, bei der man die Kranken untersucht, ist zu berücksichtigen. Wir wissen ja, dass Temperatursunterschiede auch Farbenveränderungen an der gesunden Haut herrvorrufen, ja dass sich auch Volumsveränderungen einstellen, je nachdem, ob wir uns in der Kälte oder Wärme befinden. Es ist ja bekannt, dass in der Hitze das Gesicht hellroth und gedunsen wird; dass unsere Hände zur heissen Sommerszeit anschwellen; dass Handschuhe, welche zur Winterszeit bequem passen, im hohen Sommer zu enge werden und dergleichen Erscheinungen mehr. Die Kälte dagegen ruft anfangs Blässe, später jedoch Lividität der Theile hervor und wirkt daher gleichfalls verändernd auf das entwickelte Krankheitsbild ein. Eine mittlere Temperatur von 12—15° C. ist die geeignetste zur Untersuchung.

In manchen Fällen aber scheint es zweckmässig, durch eine kurze Zeit, z. B. einige Minuten, die Haut einer etwas niedrigeren Temperatur auszusetzen, um ein Exanthem sich deutlicher ausprägen zu lassen. So kann man z. B. eine erst durch kurze Zeit, seit wenigen Tagen entwickelte Roseola syphilitica leicht übersehen, wenn man den Kranken, nur unmittelbar, nachdem er sich entkleidet hat, betrachtet; lässt man ihn jedoch nun unbekleidet eine Weile stehen, so treten die Flecken immer deutlicher hervor, und es wird ein Leichtes, das Exanthem zu erkennen. Durch die umgebende kühlere Luft wird nämlich die gesunde Haut blässer und dadurch der Farbenunterschied zwischen ihr und den kranken Stellen ein deutlicherer.

Ebenso wie verschieden temperirte Luft wirkt natürlich auch verschieden temperirtes Wasser, und wir werden daher nicht leicht zweifelhafte Fälle zur Entscheidung bringen können, wenn wir der Kranken zum ersten Male nach einem warmen oder kalten Bade ansichtig werden.

Unter den im Vorstehenden gestellten Bedingungen schreitet man zur Investigation der kranken Hautstellen selbst und untersucht, was für Efflorescenzen an ihnen zur Entwickelung gekommen sind. Wollte man dabei entsprechend den älteren Anschauungen vorgehen und die primäre, dem jeweiligen Processe angeblich charakteristisch zukommende Efflorescenz aufsuchen und aus ihr das Uebel

erkennen wollen, so würde man in eben dieselben, und ebenso viele Irrthümer verfallen, als unsere Vorfahren ihnen unterlagen.

Für eine einzelne Krankheit charakteristische Efflorescenzen gibt es nicht, und es ist daher nicht gestattet, aus einer einzigen Efflorescenz die Diagnose zu stellen.

Aus der Morphologie ist es bekannt, wie gering die Anzahl der elementaren Erscheinungen ist, aus denen sich, einem Mosaik vergleichbar, die mannigfachen Bilder aller Dermatosen zusammensetzen, und es resultirt daraus logischer Weise, dass man dieselben Elemente bei verschiedenen Exanthemformen finden muss.

Charakteristisch ist stets nur das Verhältniss der einzelnen Efflorescenzen zu einander, d. h. das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Gattungen oder das ausschliessliche Auftreten einer einzigen Gattung von Efflorescenzen. So finden wir in vielen Fällen nebeneinander Flecken, Knötchen, Bläschen, Borken vor, während wir zu anderen Malen an allen Stellen lauter Flecken, lauter Knötchen, lauter Bläschen, lauter Pusteln oder lauter Borken antreffen; — im ersten Falle haben wir es mit Polymorphie oder Multiformität, im zweiten Falle mit Uniformität zu thun. Diese letztere, die Uniformität, ist nun auch wieder nicht stets die gleiche, da wir sehen, dass bei manchen Krankheiten die Efflorescenzen gleichmässig und gleichzeitig aus einer Form in die andere übergehen, so dass wir z. B. heute die eine und morgen die andere Form ausschliesslich vorhanden finden; während bei anderen Krankheiten die Uniformität eine andauernde auch in Bezug auf die Gattung der Efflorescenzen bleibt.

Um diese Verhältnisse durch Beispiele zu erläutern, wollen wir die Entwickelung eines variolösen und eines ähnlichen syphilitischen Exanthems in's Gedächtniss zurückrufen: Betrachtet man ein vesicopustulöses Syphilid, so kann man neben den Bläschen und Pusteln einerseits auch Flecken und Knötchen, andererseits aber auch geschwürig zerfallene und mit Borken bedeckte Stellen nachweisen; man ist also in der Lage, mit einem Blicke die ganze Serie der Erscheinungen, den Verlauf und die Entwickelung der Efflorescenzen auseinander zu erkennen, da man sieht, wie eine Efflorescenz aus der anderen hervorgeht. Anders ist es bei der Variola: hier finden wir lauter Efflorescenzen einer Gattung, nur Knötchen oder Pusteln etc. vor uns, und wir sind gezwungen, den Kranken während der ganzen Krankheitsdauer zu beobachten, wenn wir wissen wollen, auf welche Weise die Transfiguration seiner Eruption vor sich geht.

Die höchst entwickelte Uniformität, bei der es also einzig und allein zur Production einer Gattung von Efflorescenzen kommt, sehen wir z. B. beim Lichen ruber. Hier treten nur Knötchen auf, welche als solche unverändert persistiren, nur in Ausnahmsfällen an Grösse zunehmen, sich nie zu Bläschen oder Pusteln umwandeln oder gar geschwürig zerfallen; sie bleiben kleine rothe Knötchen, bedecken in grösserer oder geringerer Anzahl die Oberfläche und unterscheiden sich eben durch ihre Persistenz von ähnlichen Knötchen bei Ekzemen, Lupus, Syphiliden etc.

Neben der Uniformität und Multiformität der Efflorescenzen ist ferner deren Localisation an der allgemeinen Decke zu berücksichtigen. Man hat zu beobachten, wie weit die allgemeine Decke mit Efflorescenzen besetzt ist, ob diese nur auf einer beschränkten Stelle oder auf der ganzen Oberfläche zerstreut sich vorfinden; — ob sie in Gruppen bei einander stehen oder nach einer bestimmten Richtung hin ziehen, oder mehr oder weniger regellos auftreten. Ferner ist Acht zu haben, ob vorwiegend oder ausschliesslich der Stamm oder die Extremitäten befallen sind; ob die Dorsal- oder Volar-, respective Plantarfläche, ob die Streckseiten oder die Beugeseiten der Extremitäten gewählt, endlich ob nur behaarte oder nur unbehaarte Hautpartien zum Sitze der Efflorescenzen erkoren wurden.

Zu all diesen Zwecken ist es, wie wir Eingangs ausführlich besprachen, nöthig, das Gesammtbild vor Augen zu bekommen. Aus einer kleinen Partie

einer erkrankten Haut ist es manchesmal ebenso schwer das Uebel zu erkennen, als dies leicht wird, wenn wir im Stande sind, die ganze Oberfläche unserer Untersuchung aussetzen zu können.

Von fernerer Wichtigkeit ist die Berücksichtigung des anatomischen Sitzes der Efflorescenzen. Wenn auch die beiden von einander histogenetisch wesentlich verschiedenen Texturen der Haut, Epidermis und die Lederhaut, mit einander in so inniger Verbindung sind, dass man berechtigt ist, die Summe dieser beiden Componenten für ein einheitliches Ganzes anzusehen, wenn ferner die Erkrankungen jedes der beiden Strata auch auf das andere Stratum pathogenetisch einwirkt, so sind wir doch sehr oft in der Lage, nachweisen zu können, von wo aus der krankhafte Process seinen Anfang genommen hat, ob wir es mit einer Wucherung oder Verdickung der Epidermis oder mit Entzündungs- oder Neubildungsformen oder endlich Hämorrhagien, die von dem Gefässe führenden, bindegewebigen Theile der Haut ausgehen, zu thun haben. In anderen Fällen werden wir ferner finden, dass nur der oberflächliche Theil der Lederhaut, id est der Papillarkörper, pathologisch verändert ist, während wir Krankheiten antreffen, welche aus viel tieferen Lagen des Coriums, ja aus dem subcutanen Zellgewebe selbst entstammen.

Bei den ersteren, den oberflächlich sitzenden Krankheitsprocessen — und hier kommen besonders die entzündlichen Vorgänge in Betracht — kommt es nie zu tief greifenden Zerstörungen, also nie zu Substanzverlusten, welche Wiederersatz durch Narbengewebe, Narbenbildung erheischen. Nach eingetretener Heilung ist die krank gewesene Stelle gewöhnlich nicht mehr erkennbar, da die Epidermis vom Rande her und von den zurückgebliebenen Resten der interpapillären Zapfen, sowie von den Drüsen- und Haarfollikeln ersetzt wird. Wir erhalten sohin bei solch oberflächlich im Papillarkörper verlaufenden Entzündungsprocessen, bei denen das Exsudat mehr die Zellen der Epidermis aus ihren Verbindungen loswühlt, als die Bindegewebsfasern zerstört, stets eine Restitutio in integrnm.

Anders ist das Resultat, wenn es zu Entzündung und consecutiver Zerstörung des Gewebes oder Neubildung mit nachträglichem Zerfalle in den tieferen Coriumschichten und in der Tela subcutanea kommt. Die Substanzverluste sind hier immer tiefer, leicht blutend und können nur durch Narbenbildung wieder ersetzt werden. Das Resultat solcher krankhafter Vorgänge ist also immer eine persistirende Narbe.

Während die entzündliche Infiltration bei den oberflächlich sitzenden Processen stets eine mehr minder leicht verdrängbare ist und sowohl Oedem, als auch Hyperämie ganz oder doch zum Theile sich wegdrücken lassen, können Röthe und Schwellung bei entzündlichen Vorgängen in der Tiefe durch äusserlichen Druck nur wenig beeinflusst werden; Neubildungen in diesen Geweben rufen derbe, verschieden harte, nicht verdrängbare, im normalen Niveau verlaufende oder auch dasselbe überragende Geschwülste hervor.

Endlich werden wir noch finden, dass manche Processe sich an die Haar-, Talg- oder Schweissfollikel halten. Wir werden dies an den betreffenden Efflorescenzen daran erkennen können, dass in ihrer Mitte die Mündung eines Drüsenausführungsganges sichtbar oder dass ihr Centrum von einem Haare durchbohrt wird. Die Akne und die Sykosis geben Paradigmata für solche an die Follikel gebundene Krankheiten ab.

Weiter ist noch die Ausbreitung und die Weiterentwickelung jeder einzelnen Efflorescenz zu beachten. Bei manchen Processen wächst die Efflorescenz, wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht hat, überhaupt nicht mehr; sie geht keine andere Metamorphose ein, mit Ausnahme der Involution. Bei vielen anderen Krankheiten wächst jede einzelne Efflorescenz selbst und bedeckt dadurch nach und nach einzelne Hautstrecken; hält nun der krankhafte Process im Centrum auch dann noch an, wenn in der Peripherie die Ausbreitung erfolgt, so haben wir scheibenförmige (discoide), von einer bis zur anderen Seite mehr weniger

gleichmässig aussehende Efflorescenzen; tritt aber während der peripherischen Ausbreitung Heilung im Centrum ein, so ist damit die Production eines Ringes (Anulus) gegeben. Nachdem die Heilung jedoch nicht immer von einem mathematischen Centrum aus erfolgt, so wird bald eine Partie des Ringes vollkommen schwinden und nur ein Segment zurückbleiben. Legen sich nun mehrere solche Segmente aneinander, so bekommen wir schlangenförmig gewundene, manchmal ganz abenteuerlich aussehende Zeichnungen (Serpigines, Gyri).

Solche Zeichnungen finden sich bei verschiedenen Dermatosen und sind nicht das Charakteristikon einer einzigen; sie entstehen eben durch raschen Verlauf, sozusagen kürzere Lebensdauer der einzelnen Efflorescenzen. Sie entwickeln sich sowohl bei acuten, als chronischen, bei ansteckenden und nicht ansteckenden Krankheiten, z. B. bei manchen Erythemen, bei der Psoriasis, Syphilis, beim Lupus etc.

Die Diagnose wird wesentlich dadurch noch erleichtert, wenn wir zu erforschen trachten, ob wir es mit einem acuten oder chronischen Uebel zu thun haben. Wir dürfen uns dabei nicht ohne Controle den anamnestischen Angaben unserer Patienten überliefern, da es ja bekannt ist, dass jene aus mannigfachen Gründen nicht immer der Wahrheit entsprechen, wir müssen vielmehr trachten, zu erforschen, ob diese Angaben den Befunden entsprechen. Bei acuten, in kurzer Zeit ihren ganzen Verlauf durchmachenden Hautübeln finden wir stets eine lebhafte arterielle Röthe, im Beginne eine glatte, glänzende Oberfläche, sowohl dann, wenn wir nur papulöse, als auch dann, wenn wir vesiculöse Efflorescenzen vorfinden. An den Stellen, wo der Process schon wieder rückgängig geworden ist, fällt die über das Maass ihrer Elasticitätsgrenze elevirte Epidermis wieder auf ihre Unterlage zurück und bildet ein zartes, weisses Schuppenlager. Die Schwellung, welche bei einer solchen acut entzündlichen Erkrankung auftritt, ist in vielen Fällen eine sehr intensive und erreicht in kurzer Zeit oft eine beträchtliche Höhe. Sie lässt sich von einer chronisch entwickelten Schwellung dadurch unterscheiden, dass wir dieses acut aufgetretene Oedem mehr minder leicht verdrängen können, während bei einer chronisch entstandenen Verdickung stets eine Massenzunahme des Bindegewebes nebst dem Oedem vorhanden ist und somit, wenn auch letzteres dem angebrachten Drucke weicht, die Hypertrophie bestehen bleibt und erst nach und nach verringert werden kann. Auch die Röthe ist bei chronisch entzündlichen Processen eine andere; sie ist mehr livid, mit einem Stich in's Gelbbräunliche. Diese Farbe wird durch den Austritt des in den rothen Blutkörperchen befindlichen Hämoglobins erzeugt, welches für längere Zeit, auch nachdem die entzündlichen Erscheinungen ganz geschwunden sind, eine dunklere Pigmentirung zurücklässt. An der Oberfläche einer solchen chronisch entzündeten Partie finden wir nicht nur zarte Schüppchen, sondern die Producte und Residua aller jener Efflorescenzen, welche während der ganzen Krankheitsdauer dort zur Entwickelung gekommen sind. Aus den verschiedenen Schichten solcher oft sehr mächtiger Borken gelingt es häufig die Phasen zu erkennen, die der Process im Verlaufe der Zeit durchgemacht hat. Je nachdem, ob eine mehr seröse oder eiterige Exsudation platzgegriffen hatte oder ob gar auch gleichzeitige Blutergüsse stattgefunden hatten, werden die Borken in verschiedenen Schichten eine mehr gelbe, weisse, rothbraune Färbung zeigen. Auch die aufgestrichenen Medicamente lassen ihre Spuren zurück, indem sie die Borke entsprechend färben.

Ein ferneres äusserst wichtiges Merkmal bilden die Kratzeffecte. Sie verrathen uns in deutlicher Weise eine subjective Empfindung des Kranken, deren Product sie sind. Wie wichtig es ist, sofort objectiv erkennen zu können, ob eine Hautkrankheit mit Jucken vergesellschaftet ist oder nicht, braucht gar nicht hervorgehoben zu werden, da wir durch diese Kenntniss der Aufnahme einer Anamnese enthoben sind, andererseits aber auch controliren können, ob uns der Patient die Wahrheit gesagt hat. Die genaue Erforschung dieser Kratzeffecte bezüglich ihrer Form, ihrer Localisation und des oberflächlicheren oder tiefen

Sitzes ist von höchster Wichtigkeit, da wir aus diesen Momenten allein oft schon festzustellen vermögen, ob wir es mit einer parasitären oder nichtparasitären Affection zu thun haben, und welches der Parasit ist, der zu Jucken und Kratzen Veranlassung gab. Die charakteristischen Momente für die einzelnen Uebel, in deren Gefolge Jucken einhergeht, sind Gegenstand der speciellen Differentialdiagnose.

Das Mikroskop wird gleichfalls in vielen Fällen die Diagnose erleichtern; wir werden durch seine Hilfe nicht nur die pflanzlichen und thierischen Parasiten erkennen, sondern uns auch an excidirten Hautstücken in zweifelhaften Fällen bei dem mikroskopischen Befunde Rath holen können. Hebra.

Hautreflexe, s. Reflexe.

Hebephrenie (von ἥβη, Mannbarkeit und φρήν, Vernunft). Mit diesem Namen wurde von Kahlbaum und Hecker eine in den Pubertätsjahren (16—22 beim männlichen, etwas früher beim weiblichen Geschlechte) acut sich entwickelnde, meist zu mittlerem Grade chronischer Demenz führende Form functioneller Seelenstörung bezeichnet. Abgesehen von dem specifischen Entwickelungsalter, sollte sich dieses „pubische Irresein“ auch durch eine bestimmte Symptomatologie und Verlaufsweise charakterisiren; melancholisches Anfangsstadium mit oft jähem unmotivirtem Stimmungswechsel, inmitten der Trauerstimmung albernes, kindisches Lachen u. dergl.; Triebartiges Handeln ohne Plan und Ziel, besonders Hang zu sinnlosem Herumtreiben, zu weitschweifigen, kindischen schriftlichen und mündlichen Expectorationen (bei übrigens erhaltener Gedankenfolge), zu thörichten bizarren und phantastischen Absonderlichkeiten, raffinirte und zugleich alberne Selbstmordpläne u. dergl.; weiterhin bis zur Tobsucht gesteigerte Exaltationszustände, zuweilen im Zusammenhange mit somatischen Reiz- oder Angstempfindungen oder mit periodisch vorkommenden Hallucinationen. Im Ganzen haben wir also das Bild eines mehr oder minder hochgradigen Schwachsinnes mit melancholischem Initialstadium und bunt wechselnden Erscheinungen der Melancholie, Manie und Paranoia, und mit schliesslichem Stehenbleiben meist auf den mittleren Stufen geistiger Verblödung, oder auch theilweisem Rückgängigwerden; selten Ausgang in vollständigen Stumpfsinn. Als ätiologische Momente gelten hereditäre Belastung, voraufgegangene körperliche Erkrankungen, sexuelle Reizungen (Onanie), Kopfverletzungen, heftige psychische Alterationen. Es ist zu bemerken, dass die in obiger Weise geschilderte typische Verlaufsweise keineswegs für alle oder auch nur für die meisten Fälle von Pubertätsirresein charakteristisch ist, sondern dass daneben die verschiedensten, sowohl leichteren, wie schwereren Primärformen, Melancholie und Manie in allen ihren Varietäten, Schwachsinn mit den charakteristischen Erscheinungen der sogenannten Moral insanity u. s. w. vorkommen. Als eine besondere Form der Pubertätspsychose wurde von Kahlbaum auch die „Katatonie“ beschrieben, d. h. ein mit motorischen Spannungserscheinungen (Attonitätssymptomen) einhergehender Symptomencomplex, wobei die motorische Störung vorzugsweise in den Formen der Katalepsie, Tetanie oder des Stupor, die psychische in den Formen der Melancholie oder Paranoia (Melancholia attonita und katatonische Verrücktheit) zum Ausdruck kommen sollte. Neuerdings hat Kahlbaum selbst übrigens vorgeschlagen, die stürmischer verlaufende und mit geistigem Verfall endigende eigentliche H., von den leichteren, nicht in Verwirrung und Schwachsinn übergehenden, heilbaren Formen zu unterscheiden, und die letzteren als ***Heboid*** oder ***Heboidophrenie*** zu bezeichnen. Es gehören dahin ganz besonders die früher als Moral insanity aufgeführten Fälle mit mangelhafter Anpassung des Gefühles für Recht und Unrecht und mit mässiger Imbecillität. Das ganze Denken dieser Kranken ist vielfach ein unpräcises, sie denken gewissermassen immer vorbei. Deutliche Krankheitsstadien, wie bei der eigentlichen H., sind nicht vorhanden, wohl aber auch ein Wechsel melancholischer Stimmungen und expansiver Affecte. Auch hier liegt meist hereditäre Belastung

oder eine frühere Gehirnerkrankung zu Grunde. — Von den meisten Psychiatrikern wird die Aufstellung der H. als einer besonderen klinischen Krankheitsform zur Zeit abgelehnt. Auf wie schwankender Basis dieselbe beruhte, zeigt jedenfalls die nothwendig gewordene Abtrennung der leichteren, heilbaren von den schweren, unheilbaren Formen, des „Heboid" von der eigentlichen H. Zweckmässiger dürfte es daher sein, den Pubertätspsychosen nur eine ätiologische, aber keine klinische Sonderstellung anzuweisen und wesentlich nur durch die specielle Altersstufe bedingte Nuancirungen oder Modificationen der typischen functionellen Psychosenformen darin zu erblicken. Eulenburg.

Hedonie, s. Chaeromanie.

Heiserkeit. Die Alteration der Stimme in ihrer Tonlage oder Klangfarbe wird im Allgemeinen und ohne weitere Bestimmung der hier vorkommenden einzelnen Variationen H. genannt.

Diese Veränderung der Stimme ist stets ein untrügliches Zeichen, dass in jenen Organen, welche bei der Stimmbildung mitzuwirken haben, irgend ein anormaler oder krankhafter Zustand besteht.

Es ist wohl kaum der Mühe werth, die verschiedenen Nuancen der H., wie sie unter den verschiedenartigsten pathologischen Bedingungen beobachtet werden, eingehender zu schildern. Derlei subtile Gehörsdistinctionen erheben sich kaum über den Werth einer Spielerei und sind für die Diagnostik umso gleichgiltiger, als ja der Kehlkopfspiegel mit einer, jeden weiteren Zweifel ausschliessenden Sicherheit den wahren ursächlichen Zusammenhang klar und rasch festzustellen vermag, was wohl selbst das geübteste und erfahrenste Ohr, wenn es blos nach dem Charakter der H. Schlüsse ziehen soll, mit solcher Verlässlichkeit nie zu Wege bringen wird.

Der Umstand, dass wir die Kriterien einer normalen Stimme nicht in der Lage sind, präcise genug zu fassen und in bestimmten Werthen auszudrücken, macht es auch äusserst schwierig, die Grenze anzugeben, wo eine Stimme noch als klangvoll zu gelten hat und wo sie bereits heiser zu sein beginnt.

Thatsächlich begegnen wir bezüglich der Tonhöhe und der Sonorität einer ganzen Stufenleiter verschiedenwerthiger Stimmen, ohne in jenen Organen, welche bei der Stimmbildung in Betracht kommen, auch nur die geringste Veränderung nachweisen zu können, welche uns diese sonderbare Erscheinung aufzuklären geeignet wäre. Die betreffenden Personen haben auch nicht die Empfindung, dass ihre Stimme von der Norm abweicht, und sind ganz erstaunt, wenn sie auf ihre H. aufmerksam gemacht werden.

Diese Anomalie in der Stimmbildung, für welche unsere derzeitigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse keine befriedigende Aufklärung zu bieten vermögen, wollen wir schlechtweg die angeborene H. nennen.

Nahe verwandt mit diesem angeborenen Stimmdefecte ist eine andere Alteration der Stimme, welche sich erst in einer gewissen Entwickelungsperiode des Lebens zuweilen einzustellen pflegt. Bekanntlich spielt sich während der Pubertät, namentlich bei dem männlichen Geschlechte, eine innige Wechselbeziehung zwischen der Genitalsphäre und dem Kehlkopfe ab, welche in einer eigenthümlichen Veränderung der Stimme zum Ausdrucke gelangt, die wir Mutation nennen. In der Regel bildet diese Periode den Uebergang von der Kinderstimme zur tieferen Männerstimme.

Nicht gar selten bleibt aber aus irgend einem, bisher nicht näher gekannten Grunde eine heisere puerile Stimme — eine sogenannte Eunuchenstimme — für das ganze fernere Leben zurück. Auch in diesen Fällen ist im Kehlkopfe selbst weder ein Zurückbleiben in der Entwickelung, noch eine anderweitige Abnormität nachweisbar.

Vom klinischen Standpunkte sind wohl jene Formen von H., welche durch irgend eine Krankheit bedingt sind, von der weitaus grösseren Wichtigkeit.

Oft ist das Symptom der H. entsprechend der ihm zu Grunde liegenden Krankheit nur von untergeordneter Bedeutung und nur von kurzer Dauer. In einer grossen Anzahl von Fällen aber kündigt diese Erscheinung die Entwickelung ernster Erkrankungen an, oder markirt das Vorhandensein schwerer, ja zuweilen lebensgefährlicher Processe im Organismus.

Thatsächlich kennen wir nur wenige Symptome am Krankenbette, deren klinische Bedeutung so weitgehenden Schwankungen unterworfen wäre, wie die H.

Ein acuter Kehlkopfcatarrh, eine Uebermüdung der Larynxmuskeln durch andauerndes Sprechen, Singen, Schreien, Commandiren etc. hat bekanntlich schon eine plötzlich auftretende H. zur Folge, welche jedoch entsprechend der Harmlosigkeit der veranlassenden Ursache auch rasch wieder verschwindet.

Nicht so einfach gestalten sich die Verhältnisse, wenn die H. durch jene Form von Muskelschwäche bedingt ist, welche in Folge vorausgegangener localer Erkrankung des Larynx aufzutreten pflegt, wie nach Diphtheritis, Croup etc. oder wenn die Erschöpfung der Kehlkopfmuskeln ein Ausdruck der allgemeinen Entkräftung ist, wie bei Typhus, Tuberculose; nach grossen Blutverlusten oder profusen Darmentleerungen, wie bei der Dysenterie, Cholera nostras und Cholera asiatica.

Bei der nach Diphtheritis und Croup zuweilen zurückbleibenden H. haben wir es wohl zumeist mit myopathischen Veränderungen zu thun; die etwa hier noch in Betracht kommenden Störungen der peripheren oder centralen Innervation dürften sicherlich nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Auch in diesen Fällen ist eine Restitutio ad integrum nur eine Frage der Zeit, denn die H. schwindet auch ohne ärztliches Hinzuthun, wenn auch zuweilen erst nach Monaten.

Bei Typhus, Tuberculose, ebenso bei Dysenterie, Cholera nostras und Cholera asiatica, kann die hochgradigste, bis zur Stimmlosigkeit sich steigernde H. auch ohne jedwede nachweisbare Miterkrankung des Kehlkopfes einzig und allein als das Symptom einer weit vorgeschrittenen Entkräftung in die Erscheinung treten.

In der weitaus grösseren Anzahl der Fälle liegt jedoch der H. eine ganz bestimmte, laryngoskopisch mit Sicherheit nachweisbare materielle Veränderung des Kehlkopfes zu Grunde.

Den acuten Larynxcatarrh haben wir bereits erwähnt. Wir haben nur noch daran zu erinnern, dass auch die Laryngitis diphtheritica und crouposa, sowie die etwas seltener, aber umso vehementer auftretende Laryngitis erysipelatosa und phlegmonosa mit einer hochgradigen H. einzusetzen pflegt.

Masern, Scharlach, Blattern kündigen sich oft durch H. an, und man kann fast in der Regel schon einige Tage, bevor noch das Exanthem an der Haut deutlich zum Vorschein kommt, gewisse Veränderungen, wie eine eigenthümliche Röthung und Schwellung nicht nur am harten und weichen Gaumen, sondern auch im Kehlkopfe, nachweisen. Dieser Befund und die dadurch bedingte H. ist ja für das Prodromalstadium der erwähnten Infectionskrankheiten geradezu von pathognomonischer Bedeutung.

Zu den acut auftretenden Ursachen, welche H. zur Folge haben, wären noch die im Verlaufe des typhösen Processes auftretenden Larynxgeschwüre und das bei Morbus Brighti hie und da vorkommende acute Larynxödem zu rechnen.

Mit geringerer Acuität, aber umso hartnäckiger tritt die H. bei Syphilis auf. Im Beginne blos als eine Folge von catarrhalischen Erscheinungen im Larynx, sind es später Erosionen, Ulcerationen, Papeln an den Stimmbändern, im weiteren Verlaufe zuweilen auch Gummata, welche dem Stimmdefecte zu Grunde liegen. Eine der bösesten Formen der H. wird durch die Perichondritis syphilitica bedingt. Sie trotzt oft viele Jahre hindurch allen unseren therapeutischen Bemühungen und es gelingt bei diesem Leiden wohl nur in den seltensten Fällen die Stimme wieder vollkommen herzustellen.

Die abgelaufenen luetischen Processe, insbesondere die ulcerösen Destructionen im Kehlkopfe, lassen in der Mehrzahl der Fälle Narben zurück, welche je nach dem Sitze derselben die Stimmbildung mehr oder weniger, und zwar bleibend beeinträchtigen.

Die H. ist eine constante und ominöse Begleiterin der Lungentuberculose. Wir haben schon hervorgehoben, dass sie bei dieser Krankheit auch ohne nachweisbare materielle Veränderungen im Kehlkopfe blos als ein Symptom der allgemeinen Schwäche, der Insufficienz der Larynxmuskeln etc. auftreten kann. In vielen Fällen finden wir allerdings auch den Kehlkopf in den tuberculösen Process einbezogen und die H. auch noch durch Catarrh, tuberculöse Infiltration, Geschwürsbildungen, Perichondritis tuberculosa bedingt.

Von ernster Bedeutung ist immer das Auftreten von H. bei Lupus, Lepra und Rhinosklerom, denn sie bildet stets das erste Anzeichen, dass im gegebenen Falle eine dieser Krankheiten sich von der Haut der Nase nun auch auf den Kehlkopf erstreckt. Auch in diesen Fällen sieht man im Beginne des Processes blos Röthung und Schwellung, und erst im weiteren Verlaufe tauchen die deutlicheren Formen dieser klinischen Bilder auf.

Die in der Gegend der Stimmbänder festgehaltenen oder eingekeilten fremden Körper, die gut- und bösartigen Neubildungen des Larynx sind stets von einer Beeinträchtigung der Stimme begleitet. Insbesondere sind es die malignen Neoplasmen des Kehlkopfes, welche frühzeitig zu einer hochgradigen H. führen.

Bei allen Störungen der peripheren oder centralen Innervation des Larynx tritt auch eine Alteration der Stimme ein. Hochgradige Kröpfe, Schwellungen der Lymphdrüsen, Neubildungen, Aneurysmen, welche den Nervus recurrens drücken und functionsunfähig machen, führen in Folge von Stimmbandlähmung zur H.

Ebenso haben die Störungen der centralen Innervation, wie bei Hysterie, bei Erkrankungen in der Medulla oblongata etc., bei der Bleivergiftung, bei Tabes dorsualis einen oft genug hochgradigen Stimmdefect zur Folge.

Die Complicationen der schweren Formen der H. sind unter „Aphonie" nachzulesen.

Grossmann.

Heisshunger, s. Bulimie.

Helminthiasis, s. Darmparasiten.

Hemeralopie (ἡμέρα, Tag, ἀλαός, blind, ὤψ, Sehen), *Nachtnebel*, ist jene Sehstörung, bei welcher die damit Behafteten unter Beleuchtungsverhältnissen, die normalen Augen noch gutes Sehen ermöglichen, um Vieles schlechter sehen. H. ist entweder eine selbstständige Erkrankung oder ein Symptom von Erkrankungen des Auges.

H. als selbstständige Erkrankung des Auges entsteht, wenn Individuen durch längere Zeit intensiver Lichteinwirkung ausgesetzt sind (Matrosen bei und nach langen Seereisen, Soldaten, Maurer, Feldarbeiter), dann bei Personen mit mangelhafter Ernährung (Sträflinge, Zöglinge von Waisenhäusern, Pfleglinge von Versorgungsanstalten, Seeleute, Personen, welche schweres rituelles Fasten beobachtet haben, z. B. in Russland nach der 40tägigen Fastenzeit vor Ostern); dann bei Individuen, welche schwere Allgemeinerkrankungen durchgemacht haben (Intermittens, Scorbut); endlich bei chronischem Alkoholismus, Lebercirrhose und während der Schwangerschaft. Die Ursache davon liegt nach Förster's Hypothese in einem abnorm raschen Verbrauch des Sehpurpurs.

Bei guter Beleuchtung haben die Kranken gute Sehschärfe, jedoch bedürfen sie zum Deutlichsehen im Allgemeinen abnorm grosser Lichtstärke. Schon bei wenig herabgesetzter Beleuchtung, z. B. in der Dämmerung oder des Abends, nimmt das Sehvermögen rapid ab, so dass manche Patienten zu dieser Zeit nichts mehr sehen. In frischen Fällen ist die Sehstörung geringer; schon längere Zeit mit H. Behaftete können bisweilen schon in den Nachmittagsstunden nicht mehr genügend sehen, um sich selbst zu führen. Die Kranken suchen daher

immer helles Licht auf und sehen bei Tag besser als des Abends. Abgesehen von jenen Fällen, in welchen die an H. Leidenden bei schlechter Beleuchtung nichts sehen, besteht die Störung des Sehvermögens darin, dass sie Alles wie durch einen gleichmässig grauen oder schwarzen Nebel sehen, der nur selten farbig oder fleckig ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden Gegenstände, welche sich seitlich vom Kranken befinden, schlecht oder gar nicht wahrgenommen (Einschränkung des Gesichtsfeldes), so dass sie denselben nicht ausweichen und dadurch in die Gefahr kommen, Schaden zu leiden, z. B. durch Fuhrwerke an Kreuzungspunkten grösseren Verkehres.

Fast ausnahmslos sind die BITOT'schen Flecke der einzige objective Befund bei H.; nur bei hohen Graden von H. ist die Pupille constant weit und träger reagirend. Als BITOT'sche Flecken bezeichnet man in der Conjunctiva bulbi der Höhe der Lidspalte entsprechend zu beiden Seiten des Limbus sitzende hirse- bis hanfkorngrosse Flecke, welche asbestartig oder silberweiss glänzend locale Xerosis conjunctivae bedeuten und von den Thränen nicht befeuchtet werden. Sie bestehen aus vertrockneten Epithelien, amorphen, scholligen Massen mit Andeutung einer Schichtung und aus Spaltpilzen in wechselnder Menge. Zwischen ihnen und der H. existirt aber kein ursächlicher Zusammenhang, sondern die BITOT'schen Flecke sind nur Zeichen schlechter Ernährung des Auges. Bei entsprechender Beleuchtung ist die centrale Sehschärfe normal oder von der Norm nur wenig abweichend; immer aber kann man mit dem Photometer von FÖRSTER starke Herabsetzung des Lichtsinnes constatiren; sehr oft auch eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes (Untersuchung mit dem Perimeter).

H. überfällt die Kranken plötzlich und immer auf beiden Augen, jedoch nur Erwachsene. Bisweilen tritt sie auch epidemisch auf. Bei entsprechendem Regime verschwindet H. in einiger Zeit, recidivirt aber leicht im Frühling und im Sommer.

H. begleitet aber auch als Symptom verschiedene Krankheiten des Auges: das Anfangsstadium der Keratomalacie bei grösseren Kindern; periphere Trübungen der Cornea und Linse; Erkrankungen der Netzhaut mit Primärveränderungen und atrophischen Vorgängen im Gewebe der Retina in ihrer Peripherie. Typus dieser Art von H. ist die bei Retinitis pigmentosa vorkommende. Es ist daher immer nothwendig, bei Patienten, welche über H. klagen, durch genaue Untersuchung mit dem Augenspiegel den negativen oder positiven Befund zu constatiren, um die Bedeutung der H. in dem betreffenden Falle festzustellen. Die subjectiven Erscheinungen der symptomatischen H. sind dieselben, wie bei H. als selbstständiger Erkrankung, nur ist die Sehschärfe von vorneherein durch das Grundleiden unter allen Beleuchtungsverhältnissen stärker beeinflusst. Der objective Befund richtet sich natürlich nach dem der ursächlichen Erkrankung.

Bock.

Hemialbumosurie, s. Harnuntersuchung.

Hemianästhesie, s. Anästhesie.

Hemianopsie, s. Hemiopie.

Hemiathetose, s. Athetose.

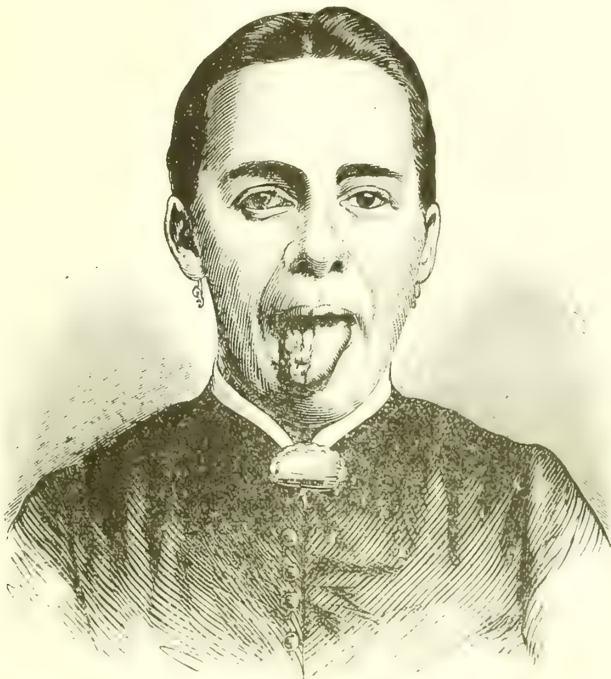
Hemiatrophia facialis, s. Gesichtsatrophie.

Hemiatrophia linguae, *halbseitige Zungenatrophie,* ist ein Zustand, welcher in erster Linie abhängt von einer einseitigen Erkrankung des M. hypoglossus, so dass die H. l. meist eine Folgeerscheinung der Hemiglossoplegie ist (s. „Glossoplegie"). Sie findet sich vor allen Dingen bei der einseitigen Erkrankung des Hypoglossuskernes in der Medulla oblongata in Folge von embolischer Erweichung der Kernregion, von Lues, Abscessen oder Neubildungen der Medulla oblongata. Einige Autoren beschreiben auch carcinomatöse Entartung des medullären Hypo-

glossuskernes bei allgemeiner Carcinose. Alle diese Erkrankungen bedingen eine mehr oder minder tiefgreifende Degeneration des Hypoglossuskernes und damit eine Zerstörung des trophischen Einflusses, welchen der Kern auf die Zungenmuskeln seiner Seite ausübt. Die Folge davon ist eine degenerative Atrophie der einen Zungenhälfte.

Bei einer rein cerebralen Hypoglossuslähmung wird sich niemals Hemiatrophie der Zunge finden, wohl aber kann dieselbe entstehen durch schwere peripherische Lähmungen, d. h. durch Schädlichkeiten, welche den Nerven in seinem Verlaufe vom medullären Kern nach abwärts treffen. Hieher gehören Neubildungen an der Schädelbasis, Tumoren des Kleinhirns, ferner Stichverletzungen des Hypoglossus oder tiefe Abscesse am Halse. TREVELGAN beschrieb einen Fall von H. l. in Folge von Caries des Atlanto-occipitalgelenkes mit consecutiver Meningitis.

Fig. 130.



Halbseitige Zungenatrophie (nach Hirt).

Das Bild der halbseitigen Zungenatrophie ist ein sehr charakteristisches (s. Fig. 130). Die betreffende Zungenhälfte ist sehr viel dünner, schlaffer und welker, wie man am besten erkennt, wenn man die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger befühlt. Ausserdem ist die atrophische Zungenhälfte runzelig und zeigt oft fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung der atrophischen Zungenmuskeln ergibt bei Kernlähmungen und schweren peripherischen Lähmungen die Erscheinungen der Entartungsreaction, sonst keine Veränderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit.

Die Functionsstörungen der H. l. sind dieselben wie bei der Hemiglossoplegie (s. „Glossoplegie").

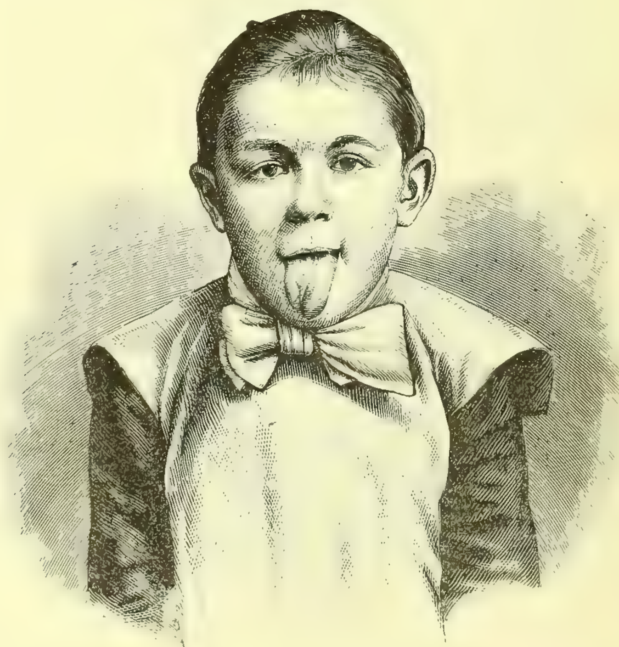
Wichtig ist, dass neben der halbseitigen Zungenatrophie noch Erscheinungen vorhanden sein können, welche auf eine Mitbetheiligung anderer Nerven hinweisen, wie Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen der Zunge, Lähmung des Gaumens und des Kehlkopfes. Diese Begleiterscheinungen finden sich besonders

in den Fällen von Kernlähmung des Hypoglossus und erklären sich durch Uebergreifen der betreffenden Schädlichkeiten vom Hypoglossus auf die benachbarten Nervenkerne. Sie sichern ausserdem die Diagnose der medullären Ursache der H. l.

Neben diesen durch anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Hypoglossus bedingten Fällen von halbseitiger Zungenatrophie, gibt es aber noch andere, deren Entstehung noch nicht genügend festgestellt ist. Hieher gehören die Fälle von congenitaler H. l., wie sie von mehreren Autoren beschrieben worden sind (PAULICKY, SCHULTZE), von FRANCOTTE und SCHULTZE ausserdem in Verbindung mit ebenfalls congenitaler spastischer Spinalparalyse. Ausserdem kann, wenn auch sehr selten, halbseitige Zungenatrophie bei sonst ganz gesunden Menschen auftreten (s. Fig. 131).

Wenig weiss man noch über die mitunter bei Tabes dorsalis auftretende halbseitige Zungenatrophie, welche namentlich von CHARCOT besonders in Verbindung mit Augenmuskellähmungen als werthvolles Frühsymptom dieser Krankheit beschrieben worden ist.

Fig. 131.



Halbseitige Zungenatrophie bei einem sonst völlig gesunden Kinde (nach Hirt).

Schliesslich wurde von REMAK auf das Vorkommen von Hemiatrophie der Zunge im Verlaufe von chronischen Bleivergiftungen hingewiesen.

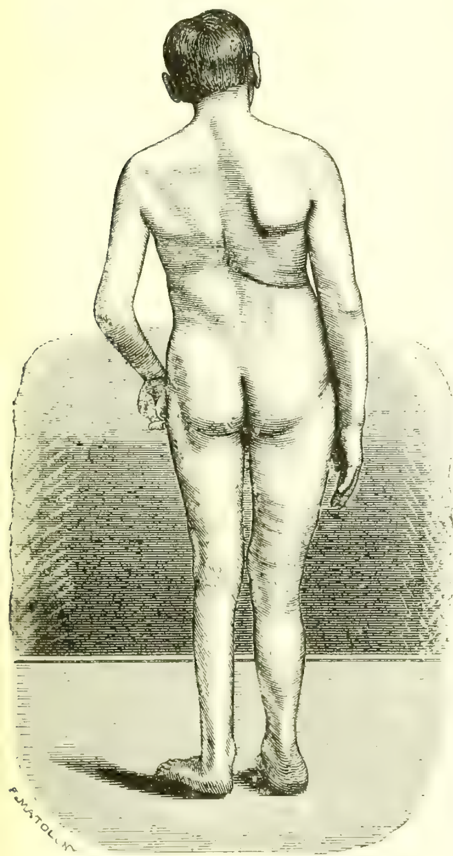
Die Symptome aller dieser zuletzt aufgeführten, sozusagen selbstständigen Fälle von halbseitiger Zungenatrophie stimmen mit den zuerst beschriebenen überein, nur ist darauf hinzuweisen, dass bei den selbstständigen Fällen die Functionsstörungen oft auffallend gering sind und Symptome von Seiten anderer Hirnnerven in Wegfall kommen. Bei der congenitalen Hemiatrophie tritt auch sicher eine allmälige Gewöhnung an den krankhaften Zustand ein.

Windscheid.

Hemiatrophia neurotica. Unter neurotischer Atrophie versteht man im Allgemeinen eine durch Erkrankung der trophischen Nerven — seien es die noch hypothetischen atrophischen Nerven selber, seien es die trophischen Centren — eintretende Atrophie. Von einer H. n. spricht man, wenn sich diese Atrophie in

mehr oder minder grosser Ausdehnung auf die eine Seite des Körpers beschränkt. Die Atrophie kann sich auf Haut, Knochen, Muskeln und Gelenke erstrecken. Der Typus einer solchen H. n. ist die halbseitige Atrophie nach cerebraler Kinderlähmung (s. Fig. 132); auch die nach spinaler Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta) auftretende Atrophie einer Extremität ist hieher zu zählen. In beiden Fällen beschränkt sich die Atrophie nicht auf die Muskeln, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, sondern diese, immer in der früheren Kindheit auftretenden Krankheiten zeichnen sich auch durch Zurückbleiben im späteren Knochenwachsthum aus. Zur H. n. zu rechnen ist aber auch die nach Erkrankung eines bulbären trophischen Centrums entstehende, wie z. B. die nach Erweichung des Hypoglossuskernes in der Medulla oblongata auftretente Hemiatrophia linguae (s. d.).

Fig. 132.



Hemiatrophia sinistra (nach Hirt).

Ausser solchen, an anatomisch nachweisbare Veränderungen des Nervensystems sich anschliessenden H. n. gibt es aber auch halbseitige neurotische Atrophien, welche wahrscheinlich ebenfalls auf Nerveneinflüsse zurückzuführen sind, aber spontan entstehen. Sie gehören indess zu den seltensten Krankheiten. Ihren Haupttypus haben sie in der halbseitigen fortschreitenden Gesichtsatrophie, der Hemiatrophia facialis progressiva. Ausser dieser Erkrankung, bei welcher eine ganze Gesichtshälfte in allen ihren Theilen total atrophisch wird, kommen noch spontane einseitige Atrophien anderer Körpergegenden vor, entweder der ganzen einen Körperhälfte oder nur auf bestimmte Stellen localisirt (H. n. totalis und partialis). Häufig schliessen sie sich an die halbseitige Gesichtsatrophie an und können sich ebenfalls auf Knochen, Muskeln und Gelenke erstrecken. Die bisher beschriebenen Fälle sind nicht sehr zahlreich (Rey, Burrot, Romberg, Eulenburg, Benedikt, Emminghaus - Eschenburg, Hesse, Soltmann, Virchow - Mendel, Henschen). Als Beispiel möge der Fall von Henschen erörtert werden, wo sich bei einem jungen Manne, angeblich im Anschluss an eine Fussverstauchung, allmälig auf der ganzen linken Seite eine hochgradige Atrophie der Haut, besonders des Unterhautzell- und Bindegewebes, sowie der Knochen und Muskeln der beiden Extremitäten entwickelte, ausserdem am Thorax auf der linken Seite circumscripte Atrophien auftraten. Die anderen erwähnten Autoren beschreiben ähnliche Fälle.

Dass diese Atrophien auf nervösem Einfluss beruhen, und zwar wahrscheinlich auf einer Erkrankung der sogenannten trophischen Nervenfasern, wurde schon oben erwähnt. Bestätigt wird diese Annahme auch durch den Sectionsbefund, der von Mendel gemacht wurde. Bei einem sowohl an Hemiatrophia facialis progressiva als auch an einer Hemiatrophie der Haut im Gebiete des N. radialis und am Rücken derselben Seite leidenden Patienten ergab die Section im Trigeminus und im Radialis eine Neuritis proliferans mit einer Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner in der Höhe des 4. und 5. Cervicalnerven.

Eine besondere Stelle für sich nimmt die gekreuzte H. n. ein. Bei dieser Krankheit handelt es sich um Atrophie einer Grosshirnhemisphäre mit Atrophie der gleichseitigen Kopf- und entgegengesetzten Körperhälfte (Rumpf und Extremitäten), oft auch um gleichzeitige Atrophie der dem erkrankten Grosshirn entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre. Wahrscheinlich ist aber dieses Leiden nicht als spontane trophische Neurose aufzufassen. Es handelt sich vielleicht mehr um consecutive Entwickelungsatrophie in Folge von ganz früh, in der ersten Kindheit, entstandenen, vielleicht auch angeborenen Gehirnleiden (Hydrocephalus).

Windscheid.

Hemichorea, s. Chorea.

Hemiglossitis, s. Glossitis.

Hemiglossoplegie, s. Glossoplegie.

Hemikranie. Unter H., *Migraine,* versteht man Anfälle halbseitigen Kopfschmerzes von mehrstündiger, zwölfstündiger, sehr selten zwei- oder dreitägiger Dauer, welche, in wechselnden Zeitabständen sich wiederholend, manchmal seit der Kindheit, manchmal seit der Pubertät, in anderen Fällen nach irgend welchen schwer erschöpfenden Momenten, Noth, schweren consumirenden Erkrankungen, wiederholten Entbindungen, Metrorrhagien, Puerperium auftreten, oder unter schleichend eingebrochenen Ernährungsstörungen, Anämie oder Emaciation, oft insbesondere unter chronischen Magenleiden oder Obstipation sich einstellen. Die Anfälle beginnen meist in den Morgenstunden, um entweder nach der Mittagsmahlzeit sich zu bessern, erst Abends den Höhepunkt zu erreichen und zur Schlafenszeit spontan, oft unter Erbrechen, zu enden; so verlaufen oft die milderen Fälle. Bei schweren Fällen besteht über den grössten Theil des Anfalles hin Brechneigung oder Erbrechen, Unfähigkeit, die geringste Nahrung zu sich zu nehmen: bei jedem Versuche, Labemittel, Kaffee, Thee, Suppe zu nehmen, kann sofort Erbrechen auftreten, doch pflegt auch hier nicht selten nach dem Erbrechen wenigstens ein vorübergehender merklicher Nachlass der Schmerzen aufzutreten. In den allerschwersten Anfällen kann sich bei nervös oder hysterisch Veranlagten unter der H. eine durch Stunden dauernde Aphasie einstellen (Migraine mit Aphasie) oder auch unter Auftreten von Flimmerskotom oder auch ohne ein deutliches solches Prodrom Hemianopsie sich entwickeln (Migraine ophthalmique). Die genannten zwei Symptome finden sich auch während der Prodromalstadien der progressiven Paralyse, sie lassen aber an sich keine Diagnose dieses Leidens zu. Eine von Babinski beschriebene Form der Migraine ophthalmique, bei der farbige, gelbe und blaue oder anders gefärbte Zickzacklinien als Flimmerskotom auftreten, Anfälle, welche dann auch mit anderen hysterischen Insulten abwechseln, können als hysterische Form bezeichnet werden. Eine sehr seltene, in ganz genauen Zeitabständen zur selben Stunde wiederkehrende Form wird als Hemicrania horologica bezeichnet.

Der Schmerzanfall der Migraine stellt einen continuirlichen, aber mit jedem Pulse gesteigerten, bei jeder Bewegung, bei jedem Hustenstoss, bei jeder Erregung, selbst bei jedem leichten Geräusch, grellem Licht gesteigerten Schmerz dar, der entweder continuirlich auf einer Seite bleibt, oder nach längerer Dauer auf einer Seite auch die andere Seite des Kopfes einnimmt oder überwandert, indem die zuerst befallene Seite dann schmerzfrei wird (wandernde Migraine). Die Ausbreitung des Schmerzes erstreckt sich bald vorwiegend auf eine Stirnseite und eine Schläfe, bald tritt der Schmerz ganz besonders heftig auch im und um das Auge auf, bald ist eine ganze Kopfhälfte von dem Schmerze befallen, in anderen Formen strahlt der Schmerz bis in die Schulter, den Arm derselben Seite aus, manchmal bis in den Thorax, selbst in das Abdomen, so dass diese Schmerzen selbst Gegenstand ganz besonders heftiger Klagen sein können (weit ausstrahlende Migraineformen), die ganz besonders häufig die Magen-, die Herz-

gegend, selbst die Ovarialgegend betreffen können. Gegenüber den angeführten allerschwersten Formen gibt es nur ganz leicht angedeutete Anfälle, die über die Empfindung eines leicht schmerzhaften halbseitigen Kopfdruckes kaum hinausgehen.

Man unterscheidet weiter eine Hemicrania sympathico-tonica von einer sympathico-paralytica, je nachdem während des Anfalles auf der Seite des Anfalles eine halbseitige Erhöhung des Tonus des Sympathicus sich erkennen lässt, Kälte und Blässe der Gesichtshaut neben erweiterter bis mydriatischer Pupille dieser Seite, oder eine Relaxation des Gefässtonus, Wärme und Röthung der Haut bis in's Violettroth und verengte Pupille der schmerzenden Seite. Diese Unterscheidung hat auch eine praktische Bedeutung, indem die durch erhöhten Tonus begleiteten Anfälle öfter unter Einathmen von Amylnitrit oder Gaben von Nitroglycerin, also unter den Blutdruck herabsetzenden Mitteln schwinden können.

Die letzten den Anfall auslösenden Momente lassen sich in vielen Fällen constatiren als acute Indigestionen, Obstipation, oft auch nur eintägige Stuhlverhaltung oder nur ungenügende Entleerung, starke Darmbewegungen oder Darmkoliken, z. B. bei Darmatonie, chronischen Darmcatarrhen, insbesondere des Rectums. Bei Anämischen oder Abgemagerten kann insbesondere jedes erschöpfende Moment, wie längeres Nachtwachen oder auch nur ungewohnt langes Aufbleiben am vorhergegangenen Abende, z. B. eine Gesellschaft, ein Theaterbesuch, eine vorangegangene leichte Diarrhoe, das Entbehren einer gewohnten Erfrischung, wie Kaffee, Thee zur Vesper, am folgenden Tage Migraine hervorrufen, ebenso eine Gemüthserregung, eine ungewohnte geistige Anstrengung am folgenden Tage einen Anfall zur Folge haben. Eine ganz besondere Prädisposition zeigen weibliche Personen zur Zeit der Menses, oder bei Amenorrhoe zur Zeit, zu der die Menses auftreten sollten. Viele Personen bekommen ihre Migraineanfälle ganz besonders leicht unter schwüler Temperatur der Luft, in heissen Räumen oder an glühenden Sommertagen, ganz besonders aber unter zugleich dunstgesättigter Luft, wie in Kirchen, Theatern oder bei eben herrschendem Föhnwinde (Scirocco).

Sowohl bei männlichen wie bei weiblichen Personen sieht man jenseits der Vierziger-Jahre die Anlage zu Migraineanfällen schwinden, weiter bei den durch Anämie und Abmagerung bedingten Formen unter günstigeren Ernährungsbedingungen weit seltener werden oder ganz schwinden, bei den durch Koprostase bedingten unter sorgfältiger Hebung dieser Noxe ausbleiben.

Die ***Diagnose*** des ersten Migraineanfalles im Leben einer Person kann manchmal Schwierigkeiten bereiten, wenn nicht eine Anamnese über H. bei Vater, Mutter, Geschwistern vorliegt, wenn nicht eines der typischen Veranlassungsmomente, z. B. die ersten Menses, eine schlaflose Nacht, schwere Gemüthserregung u. dergl. vorliegen. Jedesfalls wird der Mangel von typischen Schmerzpunkten und der viel längere Verlauf gegenüber der Supraorbitalneuralgie, das typische Einsetzen des Morgens oder wenigstens in den Vormittagsstunden und die Halbseitigkeit gegenüber dem meist erst später unter Tags oder wohl am Abend einsetzenden und meist doppelseitigen rheumatischen Kopfschmerz, die völlig freien Intervalle gegenüber dem meist continuirlichen und auch meist doppelseitigen, endlich vorwiegend häufig die Scheitelgegend einnehmenden anämischen Kopfschmerz, gegenüber dem andauernden Kopfschmerz bei Gehirnhypertrophie, Hydrocephalus chronicus, Gehirntumor, Meningitis luetica, Pachymeningitis, progressiver Paralyse u. s. f. Anhaltspunkte bieten. Auch gegenüber den acut einsetzenden Kopfschmerzen bei Meningitis wird schon die wenigstens zu Beginn oder zu Ende oder im ganzen Verlaufe bestehende Halbseitigkeit der Schmerzen hervortreten und wohl schon der Verlauf des ersten Tages trotz etwa vorliegender, ausnahmsweise schwerwiegender Reaction mit heftiger Erregung, fortwährendem Schreien, selbst hysterischen Krämpfen bald die Sachlage klären. Umgekehrt wird der weit kürzere Verlauf der Kopfschmerzen bei acuten Gehirncongestionen, eine halbe Minute bis über eine Stunde, den mehrstündigen continuirlichen Kopfschmerz, der nur unter momentanen Schädigungen exacerbirt, bei H.

diese Erkrankungen leicht erkennen lassen. Die hysterischen Clavi werden sich durch die scharfbegrenzte Localisation leicht unterscheiden lassen, ebenso die luetischen Schädelerkrankungen mit ihrer besonderen Prädilection der Tubera frontalia und parietalia und die Dolores osteocopi durch die Prädilection für die späten Abend- und die ersten Morgenstunden.

Auch gegenüber den überhaupt bei fieberhaften Erkrankungen, besonders im Einbruche von Typhus, Pneumonie, Scarlatina, einbrechenden heftigen Stirnkopfschmerzen wird sich der blos halbseitige Schmerz und die Fieberlosigkeit bei H. auch schon beim ersten Anfalle unterscheiden lassen. Die Kopfschmerzen zur Zeit der Menses, in urämischen Zuständen sind stets doppelseitig, ebenso die Kopfschmerzen bei chronischer Hyperacidität zur Zeit der nach den Mahlzeiten ansteigenden Acidität, ebenso in den acuten Anfällen. Weit schwieriger kann manchmal die Unterscheidung sein gegenüber einseitigem Kopfschmerz ocularen Ursprunges, wobei gerade ein asthenopisches, hypermetropes oder accommodativ insufficientes Auge nach einer stärkeren Anstrengung, bei Nahearbeit oder ungewohnter Anstrengung in einer Bildergallerie, Theatervorstellung von dumpfem Schmerz befallen wird. Immer aber wird die klare Aetiologie, das Auftreten bei oder nach bestimmten Leistungen des Auges aufmerksam machen und die Prüfung der Refraction, des Accommodationsvermögens, der Sufficienz der Interni Klarheit schaffen.

Eine besondere Bedeutung kann die H. als Prodromalsymptom ernster Gehirnerkrankungen haben. Sie wurde beobachtet als Prodrom von Gehirnhauttuberkeln bei jugendlichen Personen, als Prodrom der progressiven Paralyse im mittleren Lebensalter, sie wurde auch vielfach als Veranlagungszeichen zum Ausbruche von Psychoneurosen bezeichnet.

Wenn hemikranische Anfälle sich vor Einbruch schwerer Symptome eines tuberculösen Gehirntumors einstellen, dann wird wohl diese Deutung nur dann berechtigt sein, wenn sich ausgesprochene andere tumoröse Symptome, dauernder leichter Kopfschmerz, Schwindelanfälle einstellen, die nicht durch Anämie, Emaciation u. s. f. zu erklären sind. Wenn H. unter den Prodromen der progressiven Paralyse auftritt, dann ist auch sonst eine merkliche Stimmungsänderung, meist hypochondrische Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, rasche geistige Ermüdung, häufige andauernde Kopfschmerzen und andere Symptome des Prodromalstadiums der Paralyse zugegen. Dagegen soll gerade bei an H. Leidenden die so häufig bei diesen wie bei anderen Neuropathischen etwa bestehende leichte Facialparese (meist ist auch diese Seite stets oder doch vorwiegend von H. befallen) nicht etwa schon als ein Symptom einer einsetzenden anatomischen Erkrankung gedeutet werden. Gerade an H. Leidende zeigen nicht selten auch in anfallsfreien Zeiten vorübergehende Pupillendifferenzen, die keine Deutung als Symptom der nahenden Paralyse finden dürfen. Selbst Augenmuskelparesen und Diplopie kann man an Neuropathischen zeitweise unter erschöpfenden Momenten auftreten sehen, insbesondere bei weiblichen Personen zur Zeit der Menses; sogar neuropathische Sprachstörungen können sich unter solchen Momenten mächtig steigern.

Pfungen.

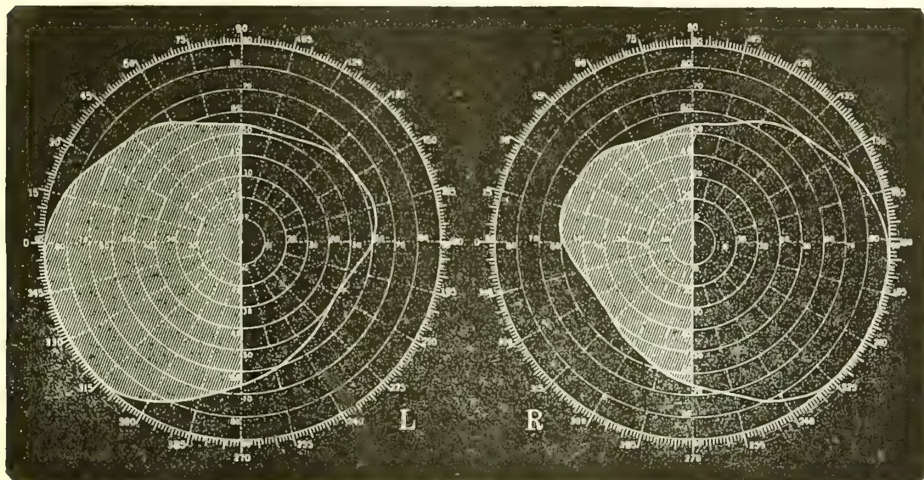
Hemiopie, Hemianopsie, *Halbblindheit.* Der Ausdruck Hemiopie wird wenig mehr gebraucht und ist an dessen Stelle die Bezeichnung Hemianopsie getreten. Hemiopie heisst Halbsehen, Hemianopsie heisst Halbnichtsehen; sie bezeichnen demnach wohl verschiedene Dinge, es sind aber gleichartige darunter verstanden. Es ist gleichgiltig, ob ich halb sehe oder halb nicht sehe, aber wenn ich rechterseits, i. e. mit der rechten Netzhauthälfte hemiopisch bin, dann bin ich linkerseits hemianopisch.

Fehlt die eine Hälfte des Gesichtsfeldes, so besteht Hemianopsie, wir gebrauchen jedoch die Bezeichnung nur dann, wenn der Ausfall einer Hälfte auf beiden Augen vorhanden ist und wenn er als Folge einer intrakraniellen Störung anzusehen ist. Hiedurch sind ähnlich geformte Defecte

im Gesichtsfeld, wie sie etwa bei Glaukom, Netzhautabhebung, Neuritis oder Atrophie des Sehnerven auftreten können, ausgeschlossen.

Fehlt jede Gesichtsempfindung in dem defecten Gesichtsfeld, so ist die Hemianopsie eine absolute (Fig. 133, 134, 135, 136), fehlt nur die Farbenempfindung, so ist sie eine relative oder wird auch Hemiachromatopsie genannt.

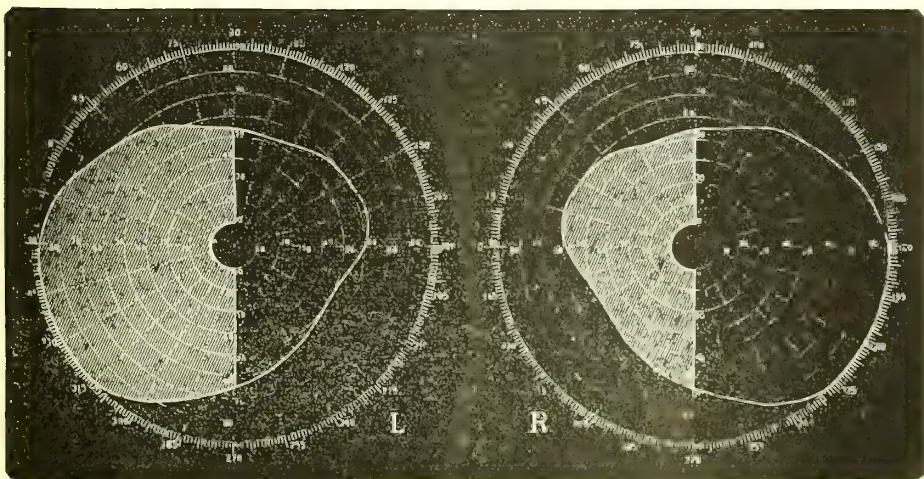
Fig. 133.



Linksseitige complete, absolute, homonyme Hemianopsie.

Fällt die Trennungslinie mit dem verticalen oder horizontalen Meridian zusammen, fehlt also die ganze Gesichtsfeldhälfte, dann ist die Hemianopsie eine complete (Fig. 133, 134, 135), handelt es sich nur um Theile des Gesichtsfeldes, dann ist sie incomplet (Fig. 136, 137).

Fig. 134.



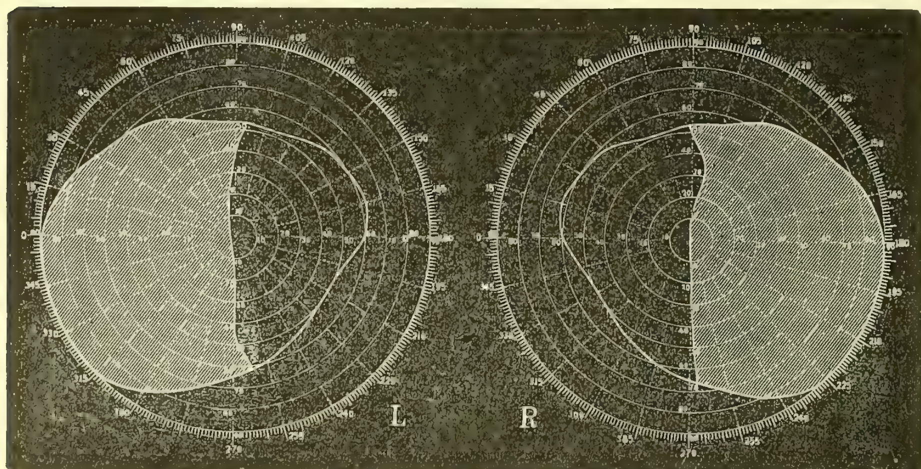
Linksseitige absolute homonyme Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld in der Macula.

Fehlen auf beiden Augen je die rechten oder linken Hälften der Gesichtsfelder, dann sprechen wir von lateraler oder homonymer H. (Fig. 133, 134, 135, 136); fehlen aber die beiden temporalen oder nasalen Hälften, dann sind die H. heteronyme (Fig. 135), und zwar bitemporale oder binasale.

Die häufigste H. ist die sogenannte classische, homonyme oder laterale H., je nach der fehlenden Hälfte dextra (Fig. 137) oder sinistra (Fig. 133, 134).

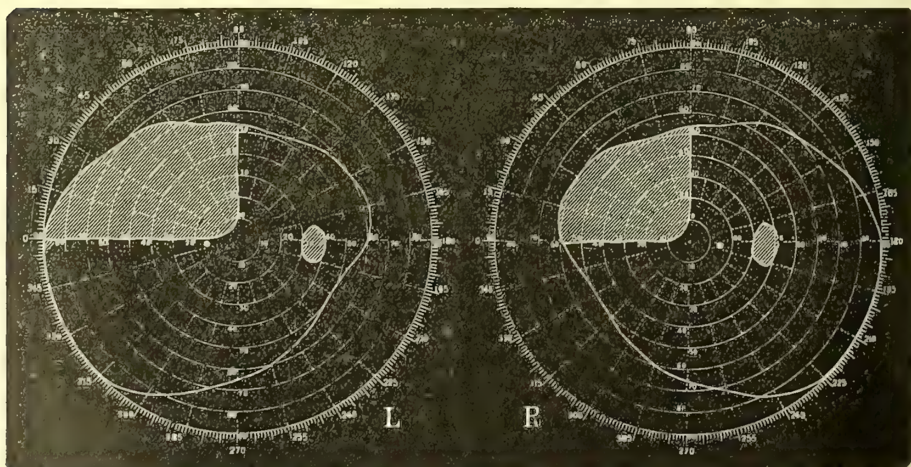
Die H. tritt zumeist ganz plötzlich auf und nimmt gewöhnlich die ganze Gesichtsfeldhälfte ein. In seltenen Fällen wird nur ein Quadrant (Fig. 136) betroffen oder ein noch kleinerer Theil des Gesichtsfeldes; man spricht dann von inselförmigen Defecten (Fig. 136). Der Ausdruck H. ist dann nicht ganz passend und wäre die Bezeichnung „symmetrische Defecte“ geeigneter. Doch soll mit demselben angezeigt werden, dass dieselbe Localität (im Cranium) wie bei der completen H. erkrankt ist.

Fig. 135.



Heteronyme temporale Hemianopsie.

Fig. 136.



Incompleter absoluter linksseitiger hemianopischer Defect in Quadrantenform; homonymer rechtsseitiger inselförmiger, hemianopischer Defect.

Die H. ist nicht immer sofort eine totale, sondern kann nur über einen Theil der Gesichtsfeldhälfte ausgebreitet sein und erst allmälig dieselbe ausfüllen.

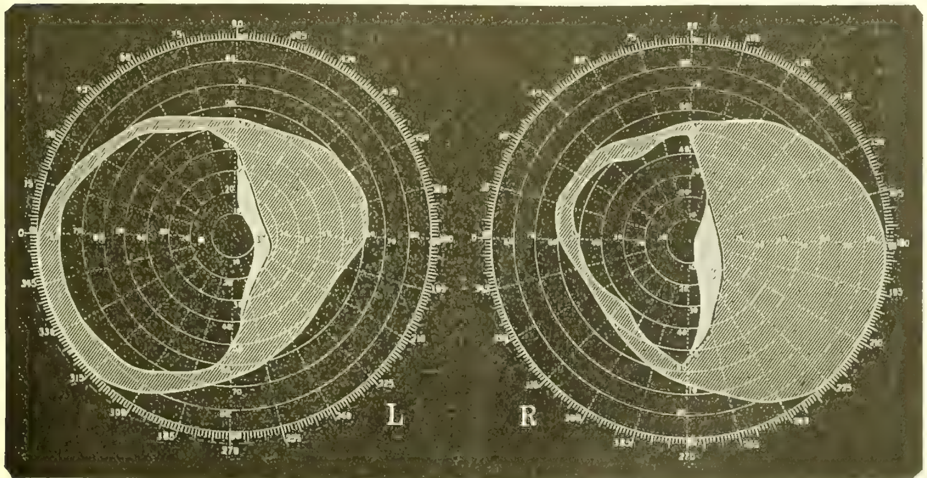
Die Trennungslinie zwischen erhaltenem und fehlendem Gesichtsfelde kann eine verticale sein und durch den Fixirpunkt (Fig. 133) gehen oder am Fixirpunkt

(Fig. 134) eine Ausbuchtung von wenigen Graden zeigen, oder sie kann überhaupt einige Grade (2—5) vom Meridian des Fixirpunktes entfernt sein (Fig. 137). WILBRAND hat hiefür die Bezeichnung „überschüssiges Gesichtsfeld“ eingeführt und meint, dass dieses auf die Versorgung der Macula mit Fasern von beiden Sehcentren hinweist.

Die centrale Sehschärfe ist bei lateraler H. zumeist sehr gut, und sind für die erhaltenen Gesichtsfeldhälften die Grenzen für Bewegung und Farbenerkennung normal. Doch können die Verhältnisse auch complicirter sein; es kann im erhaltenen Gesichtsfeld die Farbenempfindung erloschen sein oder dasselbe (Fig. 137) auch eine concentrische Einengung zeigen. Es kann auch überhaupt nur eine Farbenhemianopsie auftreten oder die Gesichtsempfindung nicht ganz erloschen, sondern nur abgestumpft sein oder in einem Theile des Gesichtsfeldes erloschen, im anderen nur abgestumpft sich zeigen, wie in Fig. 137 abgebildet.

Viele Kranke sind sich der H. nicht bewusst, zum Mindesten nicht dessen, dass sie nur ein halbes Gesichtsfeld besitzen: sie fühlen irgend eine Störung beim Sehen, über die sie sich nicht klar ausdrücken können. Dies ist sogar gewöhnlich der Fall bei symmetrischen, inselförmigen Defecten. Auffallend ist jedoch die

Fig. 137.



Incomplete rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit einer Zone abgestumpfter Empfindung längs der Trennungslinie, diese selbst unregelmässig und concentrische Einengung des linken Gesichtsfeldes.

Störung beim Lesen, wenn rechtsseitige H. vorhanden ist, weil die Worte rechts nicht mehr im indirecten Sehen wahrgenommen werden. Bei den orientalischen Völkern ist dagegen die Hemianopsia sinistra beim Lesen und Schreiben die störendere, weil dieselben ja von rechts nach links schreiben.

Manche Kranke, wohl nur der geringere Theil, geben an, dass sie von den Gegenständen und Personen nur die Hälfte sehen.

Die H. kann für sich allein auftreten oder auch im Gefolge anderer Gehirnstörungen. Als häufigste Begleiterscheinung ist die Hemiplegie und Hemianästhesie zu nennen, und zwar sind dieselben der Körperhälfte entsprechend, auf welcher das Gesichtsfeld fehlt. Bei rechtsseitiger H. pflegen auch aphasische Störungen verschiedenartiger Natur vorhanden zu sein, ferner zeitweilig auch Lähmung des unteren Facialis, oft zusammen mit Hemiplegie.

Die heteronyme, i. e. ungleichseitige H., tritt als temporale (Fig. 135) (Scheuklappenblindheit) oder in höchst seltenen, von manchen Autoren noch bestrittenen Fällen als nasale auf. Bei der temporalen ist die Trennungslinie zumeist keine verticale und die Sehschärfe gewöhnlich herabgesetzt. Der Defect bleibt häufig nicht auf die temporale Seite beschränkt, sondern geht auf die nasale

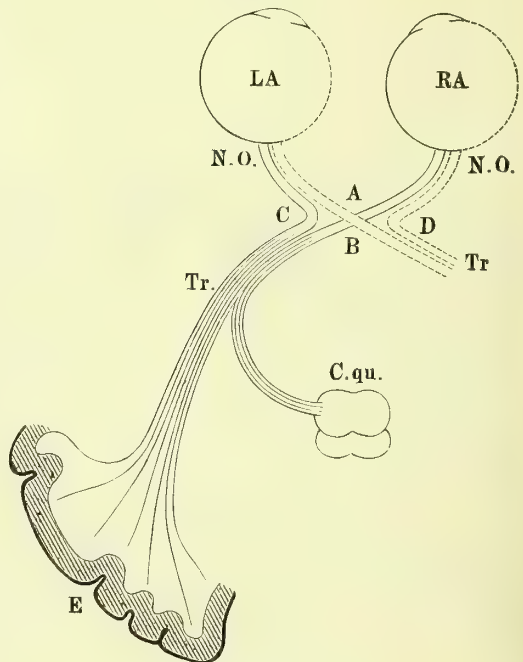
Seite über, und es kann vollständige Erblindung eintreten. Mit der temporalen H. ist oft eine Paralyse des Nervus tertius und quartus oder auch des Olfactorius verbunden.

Sehr selten ist die H. superior oder inferior, bei welchen die Trennungslinie eine fast horizontale ist.

Die homonyme H. kann durch eine Störung in der Leitung vom Chiasma bis in die Rinde verursacht werden. Die Localisiruug wird von verschiedenen Umständen abhängen. Ein wichtiges differential-diagnostisches Moment ist die hemianopische Pupillarreaction. Im Tractus verlaufen noch die Pupillarfasern, die sich dann zu den Vierhügeln begeben; ist also der Tractus alterirt, dann wird von den fehlenden Gesichtsfeldhälften, wenn diese belichtet werden, keine Reaction ausgelöst werden, dagegen jedoch, wenn die Leitung jenseits der Vierhügel gestört ist.

Bei Rindenhemianopsie sind in den fehlenden Gesichtsfeldhälften keine subjectiven Lichtempfindungen, auch keine Illusionen und Hallucinationen vorhanden. Wo dieselben vorhanden sind, ist die Rinde noch functionsfähig. Das beigegebene Schema (Fig. 138) wird das Verständniss erleichtern.

Fig. 138.



Schema für die Partialkreuzung.
LA Linkes Auge; *RA* rechtes Auge; *N. O.* Nervus opticus; *Tr.* Tractus; *A*, *B* vorderer und hinterer Winkel des Chiasma; *C*, *D* seitliche Winkel; *C. qu.* Vierhügel; *E* Rinde.

Ist der Nervus opticus *(N. O.)* erkrankt, so tritt monoculäre Erblindung auf, beim Chiasma hängt es vom Pol der Erkrankung ab. Ist der vordere *(A)* oder hintere *(B)* Chiasmawinkel Sitz des Leidens, dann werden die inneren Netzhauthälften functionsuntüchtig; es entsteht temporale H. Drückt z. B. eine Geschwulst von oben oder unten, so tritt H. superior oder inferior auf; bei beiderseitiger Erkrankung der seitlichen Winkel ist binasale H., bei fortschreitender Erkrankung von einem Chiasmawinkel wird zuerst homonyme H. und dann Ergriffensein des erhaltenen temporalen Gesichtsfeldes und in weiterer Folge auch des nasalen beobachtet. Ist der Tractus ergriffen, homonyme H. mit hemianopischer Pupillarreaction, bei Störung der weiteren Leitungsbahnen bis in die Rinde stets homonyme H. mit völliger Erhaltung der Pupillarreaction. Die Zeichnung erklärt auch, dass bei theilweiser Zerstörung nur symmetrische Gesichtsfelddefecte entstehen. Königstein.

Hemiparaplegie, s. Brown-Séquard'sche Lähmung.

Hemiparese, s. Hemiplegie.

Hemiplegia cruciata, s. Hemiplegie.

Hemiplegia laryngis, s. Larynxmuskellähmung und Stimmbandlähmung.

Hemiplegia spastica infantilis, s. Kinderlähmung.

Hemiplegia spinalis, s. Brown-Séquard'sche Lähmung.

Hemiplegie heisst Lähmung der rechten oder der linken Körperhälfte. Streng genommen würde H. complete Lähmung einer Körperhälfte sein, der die Hemiparese als incomplete Lähmung gegenüberstünde. In Wirklichkeit handelt es sich in den meisten Fällen, in denen von H. gesprochen wird, um stärkere Hemiparese, so dass es ziemlich willkürlich ist, ob man das eine oder das andere Wort braucht. Eigentlich sind bei H. Gesicht, Arm und Bein betroffen, doch spricht man auch von H., wenn nur die Glieder einer Seite gelähmt sind. Handelt es sich um Gesicht und Arm, so schwankt der Sprachgebrauch; die Einen reden noch von H., die Anderen von Monoplegie, d. h. partieller H. Gewöhnlich gebraucht man den Ausdruck Monoplegie nur dann, wenn ausschliesslich Gesicht oder Arm oder Bein durch cerebrale Läsion gelähmt ist.

Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass eine Lähmung einer Körperhälfte durch eine Läsion nur erfolgen kann, wenn diese Läsion ihren Sitz in der gegenüberliegenden Hirnhälfte hat. Die Erfahrung hat ergeben, dass bei Ausschaltung einer Hemisphäre nicht eine totale und complete Lähmung der willkürlich beweglichen Theile der anderen Körperhälfte eintritt, sondern dass nur diejenigen Theile wirklich gelähmt werden, die willkürlich einseitig bewegt werden können, dass dagegen die Theile, die nur in Gemeinschaft mit den symmetrischen Theilen der anderen Seite bewegt werden, in ihrer Beweglichkeit nicht oder doch nur wenig gestört werden, und zwar umsoweniger, je weniger sie einseitiger Willkürbewegungen fähig sind. Wird also die Willensbahn einer Hemisphäre lädirt, so finden wir Lähmung der gegenüberliegenden Glieder, dagegen Lähmung oder Parese nur des unteren Facialisgebietes, schwache oder keine Lähmung der Zungenhälfte, der Rumpfhälfte, keine Lähmung der Augen-, Kau-, Sprechmuskeln. In der Regel ist die Lähmung des Armes stärker als die des Beines, da doch die Beine meist gemeinsam thätig sind. Dieser Symptomencomplex, d. h. H. der Glieder und der unteren Gesichtshälfte, beziehungsweise der einen Zungenhälfte, ist die totale H. und ihr entspricht eine Läsion der anderen Hirnhälfte oberhalb der Stelle in der Brücke, wo die Facialisbahn sich von der der Glieder trennt. Wo diese Läsion die Willensbahn getroffen hat, ergibt sich meist aus den begleitenden Erscheinungen und dem Verlaufe. Es kann sich entweder um eine Läsion der Willensbahn selbst oder um eine Läsion in deren Umgebung, die sie durch Druck oder sonstwie schädigt, handeln. Im ersteren Falle besteht eine directe, im letzteren eine indirecte H. Bei indirecter H. werden alle Schlüsse auf den Ort der Läsion viel unsicherer sein als bei directer. Man wird aber jene um so eher annehmen können, je stärker die Allgemeinerscheinungen (Bewusstseinsstörung u. s. w.) sind, unter denen die Lähmung eintrat, oder die neben ihr bestehen (Stauungspapille, Pulsverlangsamung u. s. w.); man wird diese diagnosticiren dürfen, wenn entweder von vorneherein die H. ohne stärkere Allgemeinerscheinungen auftrat, oder seit dem Beginne eine längere Zeit verflossen ist, und zwar wird die Diagnose umso sicherer sein, je grösser diese Zeit ist. Eine directe totale H. wird am häufigsten von einer Läsion der Willensbahn in der inneren Kapsel oder nahe über, beziehungsweise unter dieser Stelle abzuleiten sein. Indirecte H. wird am häufigsten durch eine Läsion der der inneren Kapsel benachbarten Stammganglien bewirkt. Läsionen des Centrum ovale und der Hirnrinde bewirken seltener totale H., da, wenigstens zur Entstehung einer directen H., der Herd eine sehr grosse Ausdehnung besitzen muss. Man wird eine Erkrankung dieser Gegenden annehmen können, wenn die H. allmälig aus Monoplegien entstanden ist, erst das Bein, dann der Arm, dann das Gesicht gelähmt worden ist oder etwa umgekehrt. Eine corticale Läsion wird auch durch das Bestehen partieller Epilepsie, rhythmischer Zuckungen und anderer Reizerscheinungen wahrscheinlich gemacht. Hemichorea und Hemiathetose sollen am häufigsten die durch Läsion der inneren Kapsel entstandenen H. begleiten. Diese Symptome bestehen neben der Lähmung nicht selten, wenn gleichzeitig Hemianästhesie vorhanden ist. Die rechtseitige H. ist meist mit

Aphasie verbunden. Meist stellt diese ein indirectes Symptom dar und verschwindet nach einiger Zeit. Besteht sie dauernd neben der H., so ist eine Läsion von beträchtlicher Ausdehnung anzunehmen, die sowohl die motorische Bahn als die Gegend des Sprachcentrums trifft. Sitzt die Läsion im Hirnschenkel, so kann sie ausser der Willensbahn der einen Seite auch die Fasern des Nervus oculomotorius der anderen Seite treffen. Es deutet demnach H. mit gekreuzter (meist partieller) Oculomotoriuslähmung auf einen Herd im Hirnschenkel. Eine H. ohne Facialislähmung, aber mit Parese der Zungenhälfte (Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der gelähmen Seite, leichte Articulationsstörungen) wird auf die Strecke der Willensbahn zu beziehen sein zwischen dem Abgange der Facialisbahn und dem der Hypoglossusbahn von der Pyramidenbahn, d. h. auf eine Läsion in der Brücke oder oberen Hälfte der Oblongata. Halbseitige Herde im oberen Theile der Brücke können totale H. verursachen, Herde im mittleren und unteren Theile H. ohne Facialislähmung oder mit gekreuzter Facialislähmung. Im letzteren Falle, bei alternirender H., ist die Facialislähmung eine Kern- oder peripherische Lähmung, hat demnach die Kennzeichen der peripherischen Lähmung. H. mit gekreuzter Facialislähmung beweist eine Läsion der der letzteren gleichnamigen Brückenhälfte (die Einheit der Läsion vorausgesetzt). Je nach dem Sitze des Herdes in der Brücke kann auch eine gekreuzte Trigeminus- oder Abducenslähmung die H. begleiten. Die centrale Bahn der Hirnnerven verläuft im Hirnstamme wahrscheinlich nach innen von der Bahn der Glieder. Es ist daher begreiflich, dass halbseitige Brückenherde, welche die Mittellinie etwas überschreiten, ausser den von einer Hemisphäre kommenden motorischen Fasern zunächst auch die Fasern der anderen Hemisphäre für Gesicht und Zunge treffen. Es muss dann H. mit doppelseitiger Facialis- und Hypoglossusschwäche entstehen. Diese aber bewirkt schwere Störungen der Articulation. So erklärt es sich, dass Läsionen der Brücke, auch bei vorwiegend einseitigem Sitze, häufig zu Anarthrie führen. Eine H. der Glieder mit gekreuzter Lähmung des Hypoglossus, beziehungsweise des Vago-Accessorius, wird auf eine halbseitige Läsion der Oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung zu beziehen sein. Eine H. der Glieder bei gleichseitiger peripherischer Hirnnervenlähmung kann nur durch eine Läsion entstehen, die einen Pyramidenstrang nach der Kreuzung und die Hirnnerven derselben Seite trifft, demnach ihren Sitz ausserhalb der Oblongata hat (Tumor, Aneurysma der Arteria vertebralis). Ist die Lähmung der von den Hirnnerven versorgten Muskeln eine doppelseitige, so wird sich die stärkere Lähmung auf der Seite der Gliederlähmung finden. H. der Glieder ohne Hirnnervenlähmung wird man mit Wahrscheinlichkeit durch eine Läsion erklären, die entweder die Willensbahn da trifft, wo die Gliederbahnen mit der Gesichtsbahn noch nicht nahe zusammenliegen, d. h. in der Hirnrinde, beziehungsweise im Centrum ovale, oder da, wo die Bahnen der Hirnnerven sich schon von denen der Glieder getrennt haben, d. h. unterhalb der Pyramidenkreuzung. Im letzteren Falle besteht Halbseitenläsion des Rückenmarkes (s. „Brown-Sequard'sche Lähmung"). H. der Glieder kann zwar auch durch eine eng umschriebene Läsion der inneren Kapsel, des Hirnschenkels oder der Brücke, die die Gesichtsbahn verschont, zu Stande kommen, indessen dürfte diese Entstehung sehr selten sein; die Symptome würden dieselben sein wie bei einer Gliederhemiplegie durch Läsion des Stabkranzes. Die corticale oder subcorticale Gliederhemiplegie ist besser als eine mehrfache Monoplegie anzusehen. Das Gleiche gilt von der Form, bei der nur Gesicht und Arm betroffen sind; es handelt sich auch hier sozusagen um Combination zweier Monoplegien (s. „Monoplegie").

Bei allen H. von einer gewissen Stärke ist auch die Kraft der nicht gelähmten Glieder vermindert, und zwar ist in der Regel das gesunde Bein mehr geschwächt als der gesunde Arm. Ein mit H. gleichzeitig eintretender Krampf der dem Willen entzogenen Glieder, die sogenannte frühzeitige Hemicontractur, deutet auf eine Reizung der Willensbahn unterhalb der Stelle der Läsion, ist

demnach als primärer Krampf aufzufassen. Diese Form der Hemicontractur begleitet fast nur schwere, rasch tödtliche Formen des apoplectischen Insultes und ist meist auf einen Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel zu beziehen. Später auftretende active Contracturen lassen ebensowenig wie die neben ihnen meist bestehenden passiven Contracturen auf eine bestimmte Höhe der Läsion schliessen. Wir wissen nicht, wovon es abhängt, dass sie bald stark ausgebildet, bald nur angedeutet (durch Steigerung der Sehnenreflexe) sind. Die tiefen Reflexe fehlen bei H. zuweilen unmittelbar nach dem Insulte. Aber oft schon nach Stunden, immer nach Tagen sind sie gesteigert. An ihrer Steigerung nimmt in geringerem Grade auch die nichtgelähmte Seite theil. Die Hautreflexe sind von Anfang an auf der Seite der Lähmung vermindert oder aufgehoben. Bei ihrer Prüfung hält man sich am besten an die dem Willen nicht unterworfenen Reflexe: Cremasterreflex, Bauchreflex. Beide fehlen, und ihr Fehlen kann diagnostisch bedeutsam werden, wenn wegen Bewusstlosigkeit Motilität und Sensibilität nicht geprüft werden können. Muskelschwund tritt nur in der Minderzahl der Fälle von H. ein. Manchmal aber entwickelt er sich ziemlich rasch und kann beträchtlich werden. Man weiss nicht, von welchen Umständen sein Eintreten abhängt. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist oft gut erhalten, zuweilen mehr oder weniger herabgesetzt. Ganz ausnahmsweise hat man an einigen Muskeln partielle Entartungsreaction gefunden. Eine gewisse Anästhesie pflegt die corticale H. zu begleiten (das Nähere s. unter „Monoplegie", beziehungsweise „Anästhesie"). Ob bei Kapselhemiplegien Hemianästhesie vorkommt, hängt von der Ausdehnung des Herdes ab. Oft ist sie im Anfange als indirectes Herdsymptom vorhanden. Natürlich können auch bei Hirnschenkel- und Brückenhemiplegien Sensibilitätsstörungen vorkommen, wenn der Herd sich auf die sensorische Bahn erstreckt. Hyperästhesie der gelähmten Glieder ist eine seltene Erscheinung; sie soll besonders bei Brückenherden beobachtet worden sein. Als secundäre Symptome findet man an den hemiplegischen Gliedern zuweilen Arthritis oder neuritische Erscheinungen (Nervenschmerzen, umschriebenen Muskelschwund, peripherische Anästhesie). Sehr häufig sind vasomotorische Störungen (Kühle, Cyanose, ausnahmsweise gesteigerte Wärme, Röthe) und Oedem, das besonders Fuss- und Handrücken, sowie die Knöchelgegend einnimmt, selten grössere Ausdehnung gewinnt.

Inwieweit aus den Symptomen auf den Ort der die H. verursachenden Läsion geschlossen werden kann, ist oben gesagt worden. Ein Schluss auf die Art der Läsion ist nicht zulässig; ob Blutung, ob Embolie, ob Schussverletzung, ob Tumordruck die Ursache war, die H. ist die gleiche. Abgesehen von den begleitenden Erscheinungen können nur aus der Art der Entwickelung und in gewissem Grade auch aus dem Verlaufe Vermuthungen über die Art der Läsion gewonnen werden (s. daher unter „Apoplexie", „Gehirntumoren" u. s. w.).

Alles Bisherige gilt von der organischen H., die durch eine handgreifliche Schädigung der anderen Hirnhälfte verursacht ist. Es gibt aber auch eine psychische (hysterische, functionelle) H., der keine nachweisbare Läsion zu Grunde liegt und die wie andere körperliche Störungen durch seelische Vorgänge mit den die Gemüthsbewegungen ausdrückenden Veränderungen des Körpers in Analogie gebracht werden kann.

Die H. der Hysterischen ist in der Regel auf den ersten Blick von der organischen H. zu unterscheiden. Der Hemiplegische mit organischer Läsion trägt den Arm im Ellenbogen gebeugt, sein Bein ist gestreckt und beschreibt wegen der ungenügenden Beugung im Kniegelenke beim Gehen einen nach aussen convexen Bogen; der Kranke mäht mit dem Beine. Dem Kranken mit hysterischer H. dagegen hängt der Arm schlaff am Körper herunter, das kranke Bein wird nachgeschleppt, als ob es zu schwer wäre. Die Hautreflexe sind bei hysterischer H. auf der Seite der Lähmung oft ebenso kräftig wie auf der anderen, können aber auch abgeschwächt sein, wie sie es bei organischer H. fast immer sind. Die tiefen Reflexe sind bald in mässigem Grade gesteigert, bald normal.

bald vermindert, während sie bei organischer H. so gut wie immer deutlich gesteigert sind (sobald der Insult vorüber ist). Fast stets begleitet die hysterische H. Hemianästhesie der Haut und der Sinnesorgane (s. „Anästhesie"), während bei organischen Hirnkrankheiten die Anästhesie oft fehlt und, wenn sie vorhanden ist, hinter der Lähmung zurücktritt, überdies ihre eigene Art hat. In der grossen Mehrzahl der Fälle von hysterischer H. ist das Gesicht ganz frei, nur selten besteht eine leichte Schwäche des Mundfacialis. Dagegen kommt hier ein Spasmus des Gesichtes auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite vor, der oft mit einem die Zunge gegen die Wange andrängenden Zungenkrampf verbunden ist und eine Parese der nicht spastischen Seite vortäuschen kann. Ein gewisser Grad von Muskelschwund soll auch bei hysterischer H. vorkommen.

Begreiflicherweise begleiten die hysterische H. nicht selten andere hysterische Symptome, die organische H. andere organische Symptome, die bei Hysterie nicht vorkommen (Hemianopsie, Augenmuskellähmung). Aber man darf nicht vergessen, dass neben einer organischen H. Hysterie bestehen kann, ja dass jene dieser als agent provocateur dienen kann, dass andererseits hysterische H. neben einer beliebigen organischen Läsion, z. B. einer Augenmuskellähmung, bestehen kann.

Endlich kann die Einwirkung der Suggestion oder der durch Suggestion wirksamen Mittel (Magnetismus, Metalle, Elektricität u. s. w.) die hysterische H. beseitigen, die organische nicht. Möbius.

Hemispasmus. Hemispasmen, halbseitige Krämpfe, finden sich bei Reizungen der Gehirnrinde durch anatomische Veränderungen der Rinde in ihren motorischen Feldern, und zwar vorwiegend als klonische Krämpfe bei länger bestehender Reizquelle durch Plaques jaunes, also oberflächliche Erweichungsherde oder luetische Rindeninfiltrationen, Cysticercusblasen, Tumoren der Rinde oder der Dura mater; hier pflegen Monospasmen, localisirte klonische Krämpfe den später verbreiteten halbseitigen Krämpfen vorauszugehen. Hemispasmen in Form von tonischen Krämpfen finden sich nicht selten sowohl bei Blutungen, als Erweichungen, endlich manchmal bei Tumoren in der Pyramidenfaserung von Oblongata, Brücke, Vierhügel, in der inneren Kapsel, während bei höher oben im Stabkranz einbrechenden reizenden Herden, insbesondere durchbrechenden Gehirnblutungen, öfter nur Bruchstücke eines tonischen H., z. B. an einer Extremität, Kiefer, Facialis, zugegen sind, während bei doppelseitigen Herden im Vierhügel oder Brücke, oder Herden nahe der Decussation doppelseitige tonische Starre aufzutreten pflegt. Ohne Herderkrankung finden sich Hemispasmen mit meist tonischen, seltener klonischen Krämpfen im Gebiete der Hysterie, doch nicht häufig, und dann insbesondere die tonischen Krämpfe wohl stets mit gleichseitigen schweren sensiblen Ausfallserscheinungen; weiter bei progressiver Paralyse als eine Form des paralytischen Anfalles mit vorwiegenden klonischen Krämpfen als eine Art unregelmässiger Erschütterungen, nach denen eine tonische Starre zurückbleiben kann. So prägnant einzelne Bilder der Hemispasmen erscheinen können, so wird doch erst die volle Analyse des ganzen Krankheitsbildes nach Anamnese und genauer Prüfung der Symptomatik zu einer einigermassen begründeten Diagnose führen. Pfungen.

Hepatitis *(Leberentzündung).* Die Entzündungen der Leber spielen sich, wie die Entzündungen aller Parenchymorgane überhaupt, im interstitiellen Gewebe ab; die Parenchymzellen selbst — hier also die Leberzellen — sind dabei mehr minder passiv und bieten die Zeichen regressiver Metamorphose dar. Die Entzündungen der Leber können acut oder chronisch verlaufen.

Als Hauptrepräsentant der acuten interstitiellen H. darf wohl die suppurative H. (der Leberabscess, s. d.) bezeichnet werden; ob die bei verschiedenen Infectionskrankheiten, dem Icterus febrilis Weilii, dem Icterus catarrhalis febrilis, sowie die bei Cholelithiasis zu beobachtenden Leberschwellungen entzündlicher Natur sind, ist nicht sicher entschieden, für einen Theil der Fälle jedoch

zuzugeben. Auch bei der acuten gelben Leberatrophie und bei acuter Phosphorvergiftung wurden interstitielle Veränderungen entzündlicher Natur in der Leber gefunden, wobei jedoch betont werden muss, dass diese Veränderungen hier wohl erst secundäre Bedeutung haben.

Was die chronische interstitielle H. betrifft, haben wir mehrere Formen zu unterscheiden, und zwar die atrophische und hypertrophische Lebercirrhose, die chronisch-interstitielle H. in Folge einer Erkrankung der Gallenwege, sowie die syphilitische Erkrankung der Leber.

Als Merkmale einer H. müssen wir im Allgemeinen bezeichnen: dumpfe, in der Lebergegend sitzende Schmerzen, welche häufig von hier in die rechte Schulter ausstrahlen und bei Druck auf die Leber intensiver werden; Vergrösserung und Verhärtung der Leber; remittirendes, mitunter intermittirendes Fieber; Icterus verschiedenster Intensität, und schliesslich eine Reihe auch bei anderen fieberhaften Affectionen zu beobachtender Erscheinungen, als Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Stuhlträgheit etc.

Bezüglich der diagnostischen Details sei auf die einzelnen Capitel (Leberabscess, Leberatrophie, Lebercirrhose, Lebersyphilis) verwiesen.

Münzer.

Hepatokele ***(Leberbruch).*** Mit dem Namen H. bezeichnet man eine Hernie, deren Inhalt durch einen Theil oder die ganze Leber gebildet wird. Es gehören hieher zunächst manche Fälle von Nabelschnurbruch; hier handelt es sich jedoch nach der Ansicht NEUGEBAUER's eher um eine Entwickelungsanomalie, und zwar um einen abnorm tiefen Zusammenfluss der Dottergekrös- und Nabelvene, da zwischen dieser Stelle und der Entwickelung der Leber eine gewisse Beziehung bestehe. Meist findet man in dem Nabelschnurbruche gleichzeitig einen grossen Theil des Darmes, sowie das Netz vorgelagert. Die Bruchhülle wird durch das Amnion gebildet. Ueber die Diagnose dieses Leidens ist es wohl nicht nöthig, Näheres zu sagen.

Es gehören ferner hieher: der Vorfall der Leber durch die verschiedenen Lücken der Bauchwand (Parumbilicalhernien) und der Durchtritt der Leber durch eine Zwerchfellslücke — Zwerchfellbruch; im letztgenannten Falle handelt es sich meist nicht um eine Vorstülpung der Peritoneal-Serosa, in welche die Leber eintritt, sondern um in Folge eines Trauma zu Stande gekommene Zwerchfellsrupturen, durch welche ein Theil der Leber in den Brustkorb eintritt. Man dürfte also eigentlich nicht von Hernien, sondern müsste von einem Prolapse sprechen; doch bezeichnet man gewöhnlich diesen Zustand als Zwerchfellbruch.

Die ***Diagnose*** einer H. wird gestellt werden einmal nach dem Orte der Bruchpforte, ferner nach dem Verhalten des Bruchinhaltes, welcher sich teigig-fest anfühlt, eine eigenthümliche Configuration besitzt (Kanten) und gedämpften Percussionsschall gibt, schliesslich aus dem Mangel der Leberdämpfung an normaler Stelle. Bei einer H. durch das Zwerchfell werden plötzlich eingetretene Verdrängungserscheinungen der Brusteingeweide unsere Aufmerksamkeit erregen. Münzer.

Herdsklerose. Disseminirte oder multiple H., Sclérose en plaques disséminées; cerebrospinale H. Es handelt sich bei dieser erst seit ungefähr 30 Jahren näher gekannten Affection um eine dem ganzen Cerebrospinalsystem angehörige, in zerstreuten, unregelmässigen, fleckweisen Herden auftretende Form chronischer Degenerationserkrankung, die makroskopisch mit grauer oder grauröthlicher Verfärbung, mikroskopisch mit Verdichtung und Umbildung der Glia zu faserigem Bindegewebe und Schwund der Nervenelemente, Körnchenzellenbildung, Vernichtung der Markscheiden, Zurückbleiben der markscheidenlosen Achsencylinder u. s. w. einhergeht. Die Herde beschlagen im Rückenmark vorzugsweise die weisse, im Gehirn graue und

weisse Substanz; sie finden sich im Gehirn sowohl am Stammhirn und seinen Ganglien, wie im Kleinhirn und Grosshirn (Rinde und Mark der Hemisphäre, Balken), und ausserdem auch an peripherischen Nervenstämmen, namentlich an gewissen Hirnnerven (Olfactorius, Opticus, motorische Augennerven, Trigeminus) in mehr oder minder grosser Zahl und Verbreitung. Sehr selten werden ausschliesslich cerebrale, noch weit seltener — und wohl nur bei unvollkommen entwickelten Fällen — ausschliesslich spinale Localisationen der Herderkrankung gefunden.

Diesem pathologisch-anatomischen Krankheitstypus der multiplen cerebrospinalen Sklerose entspricht auch der klinische Haupttypus der Krankheit, dem gegenüber freilich auch die unvollkommen entwickelten oder atypischen Formen (sogenannten formes frustes) recht häufig begegnen.

Die Krankheit befällt vorzugsweise Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter, selten vor dem 20., noch seltener nach dem 40. Lebensjahre; Angehörige beider Geschlechter in ziemlich gleicher Häufigkeit. Eine familiäre Disposition ist in manchen Fällen unzweifelhaft, directe Vererbung jedoch nur ausnahmsweise nachweisbar; Lues spielt bei der Entstehung keine Rolle, dagegen sind voraufgegangene acute Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie u. s. w.) sowie — anscheinend in recht hohem Grade — deprimirende psychische Momente (Enttäuschungen, Sorgen, gekränkter Ehrgeiz, Börsenverluste u. dergl.) als veranlassende Factoren zu berücksichtigen. In dem stets sehr chronischen Krankheitsverlaufe, der sich über 4—20 Jahre hinziehen kann, pflegen dann — allerdings nur selten deutlich abgrenzbare — Stadien, namentlich von französischen Autoren, unterschieden zu werden. Nicht immer ist ein zeitlicher Beginn der Krankheit überhaupt deutlich zu fixiren. In manchen Fällen ziehen unbestimmte und wechselnde cephalische Symptome, Erscheinungen von „Kopfcongestion“, gastralgische Störungen, Kopfschmerz, oder ebenso unbestimmte an „Spinalirritation“ erinnernde Parästhesien den ausgesprochenen Krankheitssymptomen schon lange vorauf; in anderen ist jahrelang vorher schon die charakteristische Neuritis optica (chronische retrobulbäre Neuritis) mit oft vorwiegender Betheiligung der temporalen Pupillenhälften, Ausgang in secundäre (neuritische) Atrophie ophthalmoskopisch zu constatiren.

In manchen Fällen kann man dagegen den Beginn der Krankheit von einem stärkeren Schwindelanfalle oder einem apoplectiformen Anfalle mit grösserer Sicherheit datiren. In dem sich hieran schliessenden ersten Krankheitsstadium treten nun bald die Symptome einer Invasion des Rückenmarkes, bald die einer Invasion des Gehirnes überwiegend hervor. Unter den Rückenmarkssymptomen ist in der ersten Zeit besonders die sich allmälig entwickelnde paretische Schwäche der unteren Gliedmassen hervorzuheben, die meist nur partiell, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, nicht selten mit fleckweisen Parästhesien (Gefühle von Spannung und Ziehen), mit zunehmender Steifigkeit, auch mit Zittern bei intendirten Bewegungen — dem als pathognomonisch geltenden „Intentionszittern“ — gepaart ist. Besonders bemerkenswerth und charakteristisch ist, dass Schwäche und Spannungsgefühle oft längere Zeit auf eine Extremität und auf diese oder jene Muskelgruppe beschränkt bleiben, ehe sie auf andere Gruppen oder andere Gliedmassen übergehen, dass sie nicht selten zuvor in jenen zum Stillstande gelangen oder sogar sich bessern, scheinbar fast völlig rückgängig werden, bei späterer Gelegenheit aber recrudesciren. Seltener als die unteren werden auch die oberen Gliedmassen gleich zu Anfang in übrigens sonst analoger Weise befallen; meistens erfolgt ihre Betheiligung erst erheblich später. An den paretischen Gliedmassen findet sich weder Muskelatrophie, noch elektrische Reactionsanomalie, noch in der Regel erhebliche objective Sensibilitätsverminderung; diesem Verhalten entsprechend bleiben auch die Hautreflexe, sowie ferner die Reflexe von Blase und Mastdarm in der Regel ganz unverändert. Die Sehnenphänomene zeigen öfters schon in diesem Stadium, noch öfter

jedoch erst später deutliche Steigerung. Die Gehirnsymptome gelangen dagegen häufig in diesem Stadium und nicht selten schon in verhältnissmässig kurzer Zeit (in wenigen Wochen oder Monaten) zu ihrer völlig ausgesprochenen und typischen, für das gesammte Krankheitsbild charakteristischen Entwickelung; Schwindelempfindungen, scandirende Sprachstörung, Nystagmus, psychische Beeinträchtigung mit wechselnden Depressions- und Excitationszuständen, Intentionszittern, nicht selten auch Diplopie, Pupillendifferenzen, Amblyopien mit bald normalem Augenspiegelbefund, bald dem schon erwähnten Befunde der Neuritis optica und neuritischer Atrophie. In schwereren Fällen gesellen sich dazu auch apoplectiforme und epileptiforme Anfälle, die mit rapidem Ansteigen der Körpertemperatur (zuweilen bis auf 40°), Coma und halbseitiger Lähmung einhergehen und entweder in Kurzem rückgängig werden oder unter andauernder Temperaturerhöhung unmittelbar den tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Das *zweite* Stadium ist, besonders bei langsamer Gesammtentwickelung des Leidens und minder vollständiger Ausprägung des cerebralen Symptomencomplexes charakterisirt durch das Prävaliren oder deutlichere Hervortreten der spastisch-irritativen Symptome neben den schon charakterisirten Paresen, namentlich in den unteren Extremitäten. Die Muskelrigiditäten (Muskelspannungen, Contracturen), die oft ausserordentliche Steigerung der Sehnenphänomene, des Knieclonus und Fussclonus, Adductorenreflex, Achillessehnenreflex, der Tibial- und Peronealreflexe, paradoxe Contraction, die spastische Coordinationsstörung beim Gehen können ein an die sogenannte „spastische Spinalparalyse" erinnerndes Bild geben. Vor der in diesem Stadium möglichen Verwechslung mit amyotrophischer Lateralsklerose (s. d.) schützt jedoch einmal das Vorhandensein wenigstens eines Theiles der charakteristischen Hirnsymptome, andererseits das Fehlen der Muskelatrophie, der nicht spastisch-atrophische, sondern einfach-spastische Lähmungscharakter. Auch in diesem Stadium kann die Krankheit Jahre hindurch mit wechselnden Stillständen oder Besserungen und Verschlimmerungen, mit Abnahme oder Verschwinden einzelner, Hinzutreten neuer Symptome, im Grossen und Ganzen ohne wesentliche Aenderung fortdauern. Früher oder später vollzieht sich jedoch der Uebergang in das dritte Stadium, mit gesteigerter In- und Extensität der Lähmungen, Sensibilitäts- und Excretionsstörungen, hochgradiger Sprachstörung und bis zu Blödsinn fortschreitender Abschwächung der geistigen Functionen, öfter auch dem durch bulbäre Mitbetheiligung erwachsenden Symptomencomplex der Bulbärparalyse. Der Tod kann in diesem Stadium durch intercurente Krankheiten (Pneumonie, Decubitus, suppurative Cystitis oder auch durch bulbäre Respirationsstörungen (suffocatorische Anfälle) asphyktisch herbeigeführt werden.

Bei den unvollkommenen und atypischen Formen kann es sich zunächst um eine Beschränkung der Krankheitserscheinungen, sei es auf das Gehirn, sei es auf das Rückenmark, also um die rein cerebrale oder rein spinale Form der Herdsklerose handeln. Gerade derartige Fälle sind es, aus denen ***differentialdiagnostisch*** besondere Schwierigkeiten erwachsen können, insoferne bei der spinalen Form Verwechslungen mit amyotrophischer Lateralsklerose, mit symmetrischer Seitenstrangsklerose (der im engeren Sinne ehedem sogenannten „spastischen Spinalparalyse") und mit chronischer Myelitis — bei der cerebralen Form aber Verwechslungen mit verschiedenen anderen chronischen Gehirnerkrankungen, mit paralytischer Demenz, Gehirntumor, Gehirnsyphilis, Paralysis agitans u. s. w. vorkommen können und thatsächlich vorkommen. Diese Schwierigkeiten werden dadurch gesteigert, dass in den sogenannten Formes frustes oft gerade die wichtigsten und am meisten charakteristischen Gehirnsymptome der H., wie das Intentionszittern, der Nystagmus, die scandirende Sprachstörung, die apoplectiformen Anfälle u. s. w. lange Zeit hindurch oder sogar während des gesammten Krankheitsverlaufes vollständig fehlen. Es kann in manchen Fällen selbst bei

fortgesetzter Beobachtung schwierig sein, zu entscheiden, ob es sich überhaupt um eine organische Erkrankung des Centralnervensystemes, oder vielmehr um eine rein functionelle Neurose, um diffuse cerebrospinale Erscheinungen der Neurasthenie und der Hysterie handle. Es ist sogar hervorragenden Beobachtern begegnet, dass auf Grund der bei Lebzeiten beobachteten klinischen Symptome und des Verlaufes die Diagnose der H. als völlig gesichert gelten musste und die Autopsie hernach einen in dieser Beziehung gänzlich negativen Befund nachwies. Berühmt sind in dieser Beziehung die zwei Fälle, die von Westphal auf seiner Klinik Jahre hindurch beobachtet und mit dem zugehörigen, wider Erwarten negativen Obductionsbefunde veröffentlicht wurden (sogenannte „Pseudosklerose").

So leicht es darnach auch ist, einen völlig entwickelten, sozusagen classischen Fall in erster Lebenshälfte mit Nystagmus, Intentionszittern, charakteristischer Sprachstörung, Intelligenzschwäche, Amblyopie, spastischer Parese, enorm gesteigertem Kniephänomen, Fussclonus u. s. w. a prima vista zu diagnosticiren, so bedeutende Schwierigkeiten können sich in den anomalen oder minder ausgesprochenen Fällen, beim Fehlen einzelner oder selbst der meisten Cardinalsymptome, selbst nach längerer Beobachtung und wiederholter genauester Detailuntersuchung ergeben. Man wird nicht selten doch bei einer Wahrscheinlichkeitsannahme stehen bleiben und den weiteren Verlauf abwarten müssen. Immerhin aber kann es wenigstens in einer grösseren Reihe von Fällen bei Berücksichtigung aller differentialdiagnostisch in's Gewicht fallenden Momente gelingen, zu einer annähernd sicheren Entscheidung zu kommen.

Was das Verhältniss zu anderweitigen chronischen Rückenmarkserkrankungen betrifft, so kann die disseminirte Sklerose wegen des Befallens functionell sehr verschiedenartiger Rückenmarkspartien (Strangsysteme) und wegen ihres multiplen Auftretens zeitweise den Charakter einer rein motorischen oder (seltener) einer sensiblen Systemerkrankung, ferner den einer combinirten Strang- und Systemerkrankung oder einer transversalen chronischen Myelitis darbieten. Es wird aber dieses Bild doch immer ein unsicheres und zweifelhaftes sein und beim Wechsel der Erscheinungen, beim Verschwinden älterer, Hinzukommen neuer, auf einen ganz anderswo gelegenen Herd hinweisender Symptome schwerlich Stand halten können. In Betreff der motorischen Systemerkrankungen des Rückenmarkes ist bereits an früherer Stelle (s. „Amyotrophische Lateralsklerose") das Nöthige bemerkt worden; von der amyotrophischen Lateralsklerose unterscheidet sich die spinale H. klinisch besonders durch das meist frühere Befallenwerden der unteren Gliedmassen, durch das Fehlen von Muskelatrophie u. s. w., durch das Vorhandensein einer, wenn auch geringen, doch selten gänzlich fehlenden Sensibilitätsstörung. Schwieriger noch wäre die Unterscheidung von symmetrischer Seitenstrangsklerose, wenn diese Krankheit überhaupt als solche isolirt vorkäme und es sich bei den angeblich dahingehörigen Fällen nicht fast immer um Durchgangsstadien der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.) oder der multiplen H. selbst handelte. Von den combinirten Strangerkrankungen ist die Friedreich'sche Krankheit durch familiäre (hereditäre) Veranlagung und den viel frühzeitigeren Beginn (meist in der Kindheit), die sensorische Systemerkrankung (atactische Tabes) durch ihre vorzugsweise ätiologische Beziehung zu Lues, durch das gänzliche Fehlen motorischer Reizerscheinungen und spastischer Paresen etc. in sonst zweifelhaften Fällen wohl meist unterscheidbar, obgleich es vorkommen kann, dass sklerotische Herde in den Hintersträngen durch Ataxie und ausstrahlende Empfindungen im Gebiete der hinteren Wurzelfaserungen längere Zeit das Krankheitsbild typischer Tabes vortäuschen. Noch misslicher kann zuweilen die Ausschliessung transversaler chronischer Myelitis sich gestalten, namentlich wenn alle für die H. sonst charakteristischen Cerebralsymptome vollständig fehlen; übrigens sind bei der chronischen Myelitis die Sensibilitätsstörungen in Form von neuralgiformen

Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien, später von Anästhesie und Analgesie in der Regel weit stärker entwickelt, die Motilitätsstörungen haben häufiger den Charakter spastisch-atrophischer oder schlaffer atrophischer Lähmung, die sich allmälig zu völliger Paraplegie (der unterhalb des Herdes gelegenen Körpertheile) entwickelt. Da sklerotische Herde sich viel seltener in der grauen als in der weissen Substanz des Rückenmarkes finden, so sind natürlich alle auf Betheiligung der grauen (namentlich der vorderen grauen) Substanz hindeutenden spinalen Symptome, wie Muskelatrophie oder schlaffe atrophische Lähmung mit fibrillären Zuckungen, Entartungsreaction u. s. w. in Zweifelfällen gegen H. differentialdiagnostisch verwerthbar.

Unter den in Betracht kommenden chronischen Gehirnerkrankungen kann zunächst die progressive Paralyse (Dementia paralytica), zumal in den Anfangsstadien, der Unterscheidung grosse Schwierigkeiten bereiten. Auch hier finden wir Entstehung der Krankheit vorzugsweise zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, sehr allmälige Entwickelung mit zunehmender psychischer Veränderung, leichtere und schwerere apoplectiforme Anfälle, nach denen nicht selten vorübergehende Paresen und Paralysen zurückbleiben, Pupillenanomalien, Zittern, Sprachstörung, auch zuweilen Steigerung der Patellarreflexe. Jedoch haben die meisten dieser Symptome nicht ganz denselben Charakter wie bei der H., wenigstens in ihrer typischen Ausprägung. Die psychischen Störungen lassen nach einem hypochondrisch-melancholischen Stadium meist Uebergang in Manie mit ausgesprochenen Grössenideen oder Wechsel melancholischer und maniakalischer Zustände erkennen; die apoplectiformen Anfälle treten gewöhnlich erst in den späteren Krankheitsstadien hervor, die danach etwa zurückbleibenden Lähmungen tragen den Charakter der Hemiparese oder Hemiplegie; das Zittern zeigt sich in der Regel zuerst im Gesichte, an der Musculatur der Wangen, Lippen, Augenlider u. s. w., ist hier auch besonders oft mit Asymmetrie der beiderseitigen Faciales, mit Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenz oder Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre u. s. w. verbunden; die Sprache zeigt nicht sowohl das langsame, träge, scandirende Verhalten wie bei H., vielmehr Unfähigkeit zum Zusammenfügen der Silben zu Worten (Silbenstolpern), später hochgradiges Stammeln und Stottern. Die Patellarreflexe werden häufiger schon in den Anfangsstadien vermisst; der Gang ist in der Regel paretisch oder atactisch, nicht spastisch (obgleich ausnahmsweise auch spastischer Gang bei Paralytikern vorkommt). Von grösster Wichtigkeit ist der anamnestische Nachweis von Lues, der in zweifelhaften Fällen zwischen H. und Dementia paralytica (corticaler Encephalitis) für letztere den Ausschlag gibt — freilich auch wieder unter Umständen die Frage offen lassen kann, ob es sich um Dementia paralytica speciell oder um andere Formen der Gehirnsyphilis handelt. Bezüglich der Unterscheidung von letzterer und von den neoplastischen Gehirngeschwülsten s. „Gehirntumoren"; hier sei nur noch speciell auf die grosse Bedeutung des ophthalmoskopischen Befundes hingewiesen, der bei Gehirntumoren bekanntlich so häufig Stauungspapille (intraoculäre Neuritis optica) erzielt, bei H. dagegen oft schon in den Vorstadien Verfärbung des Sehnerven, besonders in der temporalen Papillenhälfte, und neuritische Atrophie, als Folgezustand chronischer retrobulbärer Neuritis, bald einseitig, bald beiderseitig und mit sehr ungleich beschaffener, selten aber bis zu völliger Amaurose fortschreitender Sehstörung.

Für die Unterscheidung von Paralysis agitans — die noch bis in die Sechziger-Jahre dieses Jahrhunderts hinein offenbar vielfach mit H. confundirt wurde — ist zunächst wichtig, dass Paralysis agitans eine Alterskrankheit ist und verschwindend selten vor dem 50. Lebensjahre, wie umgekehrt H. selten nach dem 40. Lebensjahre entsteht, obgleich von dieser Regel doch nach beiden Seiten hin unzweifelhafte Ausnahmen vorkommen, die z. B. bei Personen zwischen 40 und 50 Jahren wohl zu diagnostischen Bedenken Anlass bieten können. Vor-

handener Nystagmus spricht, gleich Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie, im gegebenen Falle unbedingt für Sklerose; ebenso ein sehr ausgesprochenes Intentionszittern. Das Zittern bietet überhaupt wichtige, aber doch in ihrer Bedeutung vielfach überschätzte differentialdiagnostische Merkmale; es geht bei Paralysis agitans der Bewegungsschwäche vorher, während bei Sklerose meist Parese dem Tremor voraufgeht; es beginnt bei Paralysis agitans meist an den Händen, gewöhnlich der einen (rechten), greift dann auf die andere obere Extremität, später auf die Unterextremitäten, nur selten auf Unterkiefer und Kopf über; es wird durch active und kräftige passive Bewegung oft — im Gegensatz zum Intentionszittern — eher vermindert, hört dagegen in der Ruhe und bei völliger Unterstützung der Gliedmassen nicht auf und steigert sich oft bis zu förmlichem Schüttelkrampf. Kopfschmerz, Schwindel, verlangsamte Sprache, apoplectiforme Anfälle sind bei Paralysis agitans nicht ganz ausgeschlossen, aber doch unbedingt seltener; die maskenartige Starre des Gesichtsausdruckes, die pathognostische Körperhaltung mit vornübergebeugtem Kopf und Rumpf, sogenannte „Schreibstellung" der Hände etc. und die (freilich sehr inconstanten) Phänomene der „Propulsion" und „Retropulsion" beim Gehen sind der Paralysis agitans durchaus eigenthümlich.

Auf die differentialdiagnostischen Beziehungen zu den so ausserordentlich bunten Symptombildern der functionellen Neurosen, der Neurasthenie und Hysterie, kann hier nicht eingegangen werden; nur sei an dieser Stelle noch ausdrücklich hervorgehoben, dass das Vorhandensein von Neurasthenie und Hysterie das gleichzeitige Bestehen einer H. nicht auszuschliessen braucht (und umgekehrt). Gerade in Verbindung mit Hysterie fand sich öfters der pathologisch-anatomische Befund spinaler H.; ebenso auch vereinzelt bei der auf Traumen zurückführbaren Neurasthenie und Hysterie (der sogenannten traumatischen Neurose, dem ehemaligen „Railway spine"). Eulenburg.

Hermaphrodismus *(forensisch).* Der Nachweis der Zwitterbildung ist früher nicht nur in Civilrechtssachen, sondern auch in Strafrechtsfällen für wichtig gehalten worden. Man ging hiebei von dem Grundsatze aus, dass wirklicher H. nicht nur bei niederen Thierarten, sondern auch bei Menschen unzweifelhaft vorkommt. Die in neuerer Zeit streng wissenschaftlich untersuchten Fälle haben jedoch eines Anderen belehrt; vor Allem aber haben sie den Glauben an das Vorkommen eines wirklichen H. beim Menschen gründlich erschüttert, indem die meisten Fälle sich als Combinationen und Complicationen der Hypo- und Epispadiasis erwiesen haben, so dass die nachträgliche Bestimmung des Geschlechtes als möglich sich erwies. Freilich trat diese Möglichkeit erst post mortem und auf Grund einer genauen anatomischen Untersuchung hervor.

So hat Rokitansky ungeachtet der klinischen Beobachtung sein massgebliches Urtheil über die Möglichkeit des Vorkommens der H. vera beim Menschen (Fall Hohmann) von der postmortalen Untersuchung abhängig gemacht, und diesem weisen Rathe zu folgen ist Pflicht des Gerichtsarztes. Thatsache ist es, dass die meisten anatomisch untersuchten, bisher bekannt gewordenen Fälle von angeblicher Zwitterbildung sich noch immer als Hypospadiasis in verschiedener Gestalt erwiesen haben, so dass kein stichhältiger Beweis für das Vorkommen der H. vera beim Menschen bis heutzutage vorliegt. Aber auch in den seltenen Fällen, in denen es gegeben ist, post mortem die genaue anatomische Untersuchung vorzunehmen, kann nicht immer der Zweifel entschieden behoben werden, wie dies am evidentesten aus dem von v. Hofmann veröffentlichten Falle (s. Fig. 139 und 140) hervorgeht. Fig. 139 stellt die äusseren Genitalien dar, wobei die obere Sonde in die Harnröhre, die untere in die Vagina eingeführt ist. In Fig. 140 sind die inneren Genitalien desselben Individuums abgebildet. *Bl* Blase, *Ur* Ureter, *U* Uterus, *V* Vagina, *T* rechte Tuba, *O* rechtes, *O'* linkes Ovarium, *P* Parovarium, *LO* Ligamentum ovarii, *C* und *C'* Endigungen

des Ligamentum rotundum, B und B' sackartige Ausstülpungen des Peritoneums, bei x Sonde in die Bauchhöhle eingeführt. Es ist auch klar, dass der Gerichtsarzt in den meisten Fällen mit Simulation, Dissimulation oder wenigstens Exaggeration rechnen muss, da den betreffenden Individuen daran gelegen ist, als ein seltenes Exemplar, oder gar als Unicum zu gelten und dadurch Aerzten gegenüber an Werthschätzung zu gewinnen. Dass Fälle vorkommen, in denen derartige Individuen mit dem Strafgesetze in Collision dadurch gerathen, dass sie auf gesetzwidrige Weise ihren Geschlechtstrieb zu befriedigen suchen, dass sogar angebliche Frauenzimmer wegen Vaterschaft belangt werden, dass solche Klagen dem Gerichte als unberechtigt, ja sogar widersinnig erscheinen, und daher gegen die Belangten die Klage wegen unnatürlicher Unzucht erhoben wurde, ist aus der criminellen und gerichtsärztlichen Literatur sattsam bekannt; all dieses beweist aber doch Nichts und vermag auch nicht für oder gegen ein bestimmtes Geschlecht, geschweige denn für Zwitterbildung zu sprechen. Aber nicht nur in strafrechtlicher Beziehung kann der sogenannte H. eine Rolle spielen und dem Gerichtsarzte zu schaffen geben, sondern auch in civilrechtlichen Fragen, wie z. B. wenn

Fig. 139.

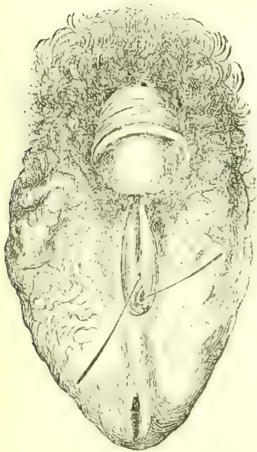
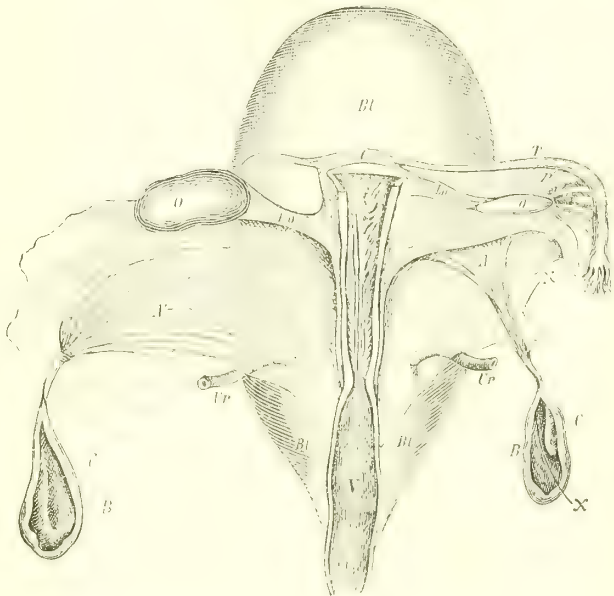


Fig. 140.



(Nach v. Hofmann.)

es sich um Erbschaften, Majorate, um das passive oder active Wahlrecht handelt, zumal in Ländern, wo ein reges politisches Leben die Leidenschaften aufwühlt. Nichtsdestoweniger finden wir nur im preussischen Landrechte auf Zwitter bezügliche Vorschriften, denen zufolge, wenn Zwitter geboren werden, die Eltern zu bestimmen haben, in welchem Geschlechte sie erzogen werden sollen, dass jedoch einem solchen Menschen nach zurückgelegtem 18. Lebensjahre die Wahl freisteht, zu welchem Geschlechte er gehören will, dass künftighin nach dieser Wahl seine Rechte beurtheilt werden, dass aber, wenn die Rechte eines Dritten von dem Geschlechte eines vermeintlichen Zwitters abhängig sind, auf eine Untersuchung durch Sachverständige angetragen werden kann und dass der Befund der Letzteren gegen die Wahl des Zwitters und seiner Eltern entscheidet.

Nun ist aber selbst bei Erwachsenen die Entscheidung nicht so leicht, wie es dem Gesetzgeber schien. Casper hat in dieser Beziehung eine ganze Serie von Unterscheidungsmerkmalen behufs der Ermittlung des wahren Geschlechtes

eines vermeintlichen Zwitters angegeben, als da sind: der Nachweis der Hoden, respective der Ovarien, der Nymphen, das Verhalten des Kehlkopfes, Nachweis von Menstruation, respective von Spermatozoen, Verhalten der Brüste und ihres Secretes, Beschaffenheit des Beckens, des Haarwuchses am Schamberge etc. All diese Zeichen lassen aber oft im Stiche und verhindern keineswegs einen Irrthum seitens des Gerichtsarztes; besonders trügerisch aber ist die Berücksichtigung des männlichen oder weiblichen Habitus, wofür beredt die Fälle sprechen, dass einzelne sogenannte Zwitter dem Frauengeschlechte zugesprochen wurden und jahrelang verheiratet waren, bis sie erst nach dem Tode bei der Obduction als Mannspersonen erklärt wurden, und vice versa.

Angesichts dieser Thatsache erübrigt somit dem Gerichtsarzte Nichts, als gegebenen Falles in seinem Gutachten vorsichtig sich auszusprechen und, dem Rathe ROKITANSKY'S folgend, die endgiltige Entscheidung von einer anatomischen Untersuchung zu erwarten.

Halban.

Hernien. Die Differentialdiagnose der in einer Ausstülpung des Bauchfelles erfolgten Vorlagerung eines Baucheingeweides richtet sich zunächst nach der Lage, und sind es zunächst jene der vorderen Bauchwand, welche in Betracht kommen. Zum Begriffe der H. gehört es daher, dass sie vom Bauchfelle ganz oder theilweise überzogen sei, zum Unterschiede vom Vorfalle, bei welchem die Vorlagerung immer durch einen Riss des Bauchfelles erfolgt. Während also die H. als Hüllen immer eine Bauchfellausstülpung neben allen oder einigen Schichten der bedeckenden Wand besitzt, hat der Vorfall nur die ausserhalb des Bauchfelles liegenden Schichten der Bedeckungen in ihrer Gesammtheit oder theilweise zu Hüllen. Bei der Vorlagerung von Eingeweiden, welche nur einen theilweisen Bauchfellüberzug besitzen, z. B. Blinddarm, auf- und absteigender Theil des Dickdarmes, die Blase u. s. w., findet sich immer ein Sack, welcher dem umgebenden Bauchfelle angehört, und erscheint das vorgelagerte Eingeweide meist wandständig im Bruchsacke, die Hüllen sind daher für die einzelnen Bucharten sehr verschieden und geben dieselben kein besonderes diagnostisches Moment ab. Eine Schwierigkeit der Diagnose zwischen Vorfall und H. kann nur entstehen, wenn durch äussere Einflüsse ein Zerreissen des Brucksackes erfolgt und das Eingeweide unmittelbar mit den äusseren Bruchhüllen in Berührung kommt. Dann hört der Begriff H. auf, und wir haben es mit einem Vorfalle eines herniösen Eingeweides zu thun. Die Vorlagerungen an anderen Stellen sind selten, erfordern aber eine besondere Aufmerksamkeit. Die Hernia ischiadica kann vermöge der tiefen Lage der Bruchpforte in horizontaler oder verticaler Stellung durch den Bestand der Geschwulst leicht zu Verwechslungen Anlass geben. Dahin gehören alle Geschwülste in der Gegend des Hüftausschnittes. Meist werden dieselben durch Eiteransammlungen bei Caries der Wirbel oder des Kreuzbeines bedingt. Bei der H. verkleinert sich die Geschwulst im Liegen allein nur wenig, kehrt durch Würgen und Husten wieder zurück. Bei dem Abscesse erfolgt durch Lageveränderungen eine geringe Abnahme der Geschwulst und viel langsamer als bei der H. Durch Druck sind wir in Folge Verdrängens des Inhaltes nach der Beckenhöhle wohl auch manchmal im Stande, eine Verkleinerung zu erzielen, doch bleibt die Spannung der Geschwulst dieselbe. Ein vollständiges Verschwinden erfolgt nie. Der Schall ist bei Abscessen leer. Drängt sich ein Eingeweide in die ineinander eingestülpten Höhlenräume, so kann der Schall leicht tympanitisch sein. Vorausgegangene Entzündungserscheinungen an der Wirbelsäule, an den Beckenknochen lassen sich wegen langen Bestandes der Geschwulst nicht immer ermitteln. Die Fluctuation des Abscesses bildet ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal. Lendenbrüche entstehen meist in Narben an der Seite der Querfortsätze der Lendenwirbel, während die eigentliche Lendenhernie durch das PETIT'sche Dreieck selten ist. Sie zeigen die gewöhnlichen Erscheinungen der freien Brüche. Dasselbe gilt von den Vorlagerungen am Mittelfleische. Beim Weibe muss die Ein-

lagerung in die grosse Schamlippe hervorgehoben werden, unterscheidet sich aber von einem dahin gelagerten Leistenbruche, dass die Geschwulst nur den hinteren Theil der Schamlippe einnimmt und der Stiel neben dem Scham- und Sitzbeinaste in die Tiefe dringt. Der Mastdarmbruch erscheint als ein Vorfall, der die gewöhnlichen Erscheinungen einer Eingeweidevorlagerung: Verkleinerung durch horizontale Lage und Druck zeigt. Von den Beckenbrüchen hat unstreitig die H. des Foramen obturatorium die grösste Bedeutung. Die Geschwulst hat die grösste Aehnlichkeit mit einem Schenkelbruche, ist aber tiefer gelagert, von den Adductoren je nach deren Spannung mehr weniger verdeckt; der Stiel dringt im Wirbel zwischen dem horizontalen und absteigenden Schambeinaste in die Tiefe, und lässt sich daselbst nach der Reposition eine deutliche Grube fühlen. Die Gefässe des Oberschenkels liegen vorne aussen, die Ausfüllung der Schenkelfalte erfolgt am innersten Theile. Die Geschwulst fühlt sich am deutlichsten zwischen den Adductoren des Oberschenkels an. Meist ist auch Schmerz im Gebiete des Nervus obturatorius vorhanden.

Von den Vorlagerungen der vorderen Bauchwand fallen die Nabelhernien auf. Es handelt sich hier um den Austritt der Vorlagerung durch den Nabel (kommt nur bei Kindern, wo die Bestandtheile des Nabelstranges auseinander gedrängt werden, vor) oder in der Umgebung dieser Bestandtheile und dem Nabelringe, der dann sehr deutlich zu fühlen ist, und den Vorlagerungen unmittelbar in der Nähe des Nabels, durch Lücken der weissen Bauchlinie. Die Nabelschnurbrüche kennzeichnen sich schon durch ihr Verhalten zu den Bestandtheilen der Nabelschnur. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen einer Vorlagerung durch den Nabelring und denen in der Umgebung. Im ersten Falle findet sich nur eine Oeffnung, deren seitlichem Rande die Reste des Nabels innewohnen, während die Eingeweide den übrigen Theil des Ringes ausfüllen. Im letzteren Falle findet sich der Nabelring geschlossen und der Nabel liegt seitlich von der Vorlagerung; bei offenem Nabelringe liegen die Nabelbestandtheile in diesem seitlich, während die Bruchpforte durch eine verschieden breite Brücke vom Nabelringe getrennt ist. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Vorlagerung nicht reponirbar ist oder wenn sie Bruchsackausstülpungen erhält, welche die Fasern der Umrandung des Nabelringes auseinander drängen (mehrfacher Bruchsack der Nabelbrüche).

So leicht die Unterscheidung der Leisten- und Schenkelbrüche im Allgemeinen ist, so können doch gewisse Formen Schwierigkeiten darbieten. Das Wichtigste ist die Auffindung des POUPART'schen Bandes. Dasselbe charakterisirt sich durch einen derben Streifen zwischen Spina ossis ilei ant. sup. und Tuberculum pubicum, entsprechend den unteren Fasern der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels. Bei schlaffer Bauchwand kann dieses Band aber so nach abwärts gezogen sein, dass es einen weiten Bogen bildet und mit seinem convexen Rande fast auf dem horizontalen Schambeinaste aufliegt. In solchen Fällen ist es nothwendig, die Bauchmuskeln in Spannung zu versetzen, um das Band vorspringend zu machen. Eine Vorlagerung oberhalb desselben gehört den Leistenbrüchen, unterhalb den Schenkelbrüchen an. Ist die Vorlagerung nach aussen getreten, so ist seine Beziehung zum Tuberculum pubicum wichtig. Leistenbrüche liegen nach innen, Schenkelbrüche nach aussen von demselben, dementsprechend auch die Bruchpforte. Die Begrenzung dieser zeigt bei Leistenbrüchen den fast unbedeckten Theil des nach innen vom Tuberculum liegenden Theiles des Schambeinastes und eine mehr dreieckige Begrenzung von fibrösen Theilen, ohne jedoch die Pulsation eines Gefässes wahrnehmen zu lassen, während bei Schenkelbrüchen der nach aussen vom Höcker liegende Theil des Schambeinastes nie so frei zu fühlen ist, nach oben scharfe Begrenzung und nach aussen Pulsation zeigt. Die Entwickelung der Vorlagerung erfolgt bei äusseren Leistenbrüchen von oben aussen nach innen unten, nach dem Hodensacke, bei älteren äusseren oder bei inneren Leistenbrüchen zuerst direct von hinten nach vorne, dann oben nach innen unten gegen den

Hodensack. Schenkelbrüche treten unterhalb des POUPART'schen Bandes direct von hinten nach vorne hervor, breiten sich aber dann meist gleichmässig oder mehr nach aussen hin unter der Haut des Oberschenkels aus. Dementsprechend verhält sich nach der Reposition die Bruchpforte. Am Halse des Schenkelbruches fühlt man die Pulsation der Arteria femoralis. Die Form der äusseren Leistenbrüche ist die längliche, bei inneren Leistenbrüchen meist die kugelförmige oder allseitig gleichmässig abgegrenzte, bei Schenkelbrüchen die abgeflachte kugelförmige oder elliptische, mit querer Längenachse und weniger scharfer Begrenzung nach aussen. Der Samenleiter liegt an der hinteren oder äusseren Seite der Leistenbrüche, oben weitab nach innen vom Schenkelbruche ohne directe Verbindung, ebenso der Verlauf des Samenleiters nach der Reposition. Eine mehr eckige Form der Bruchpforte ist den Leistenbrüchen eigen, eine kleine rundliche dem Schenkelbruche. Während der Bruchcanal beim äusseren Leistenbruche nach aussen, oben und hinten, der der inneren direct nach hinten zieht, verläuft der der Schenkelbrüche zuerst direct nach hinten, d. h. senkrecht auf die vordere Fläche des Oberschenkels, dann nach oben, d. i. parallel dieser.

Besonders wichtig ist die ***Diagnose der vorgelagerten Theile.*** Der Darm tritt allmälig ein, d. h., zuerst klein, vergrössert er sich fast gleichmässig, so dass eine Zunahme in allen Durchmessern, wenn auch nicht gleichmässig, erfolgt, überwiegend länglich bei äusseren Leistenbrüchen, mehr kugelig bei inneren Leisten- und Schenkelbrüchen. Die Oberfläche gleichmässig, elastisch, Möglichkeit der Verkleinerung durch Druck und horizontale Lage, ersteres mit Gurren; gleichmässige Vergrösserung und Zunahme der Spannung bei verticaler Stellung und Anstrengung der Bauchpresse. Das Zurücktreten erfolgt nach gleichmässiger Abnahme mit einem plötzlichen Ruck. Der Schall über der Geschwulst ist tympanitisch. Nur bei grossen Brüchen und dünnen Bruchhüllen lässt sich die peristaltische Bewegung wahrnehmen. Bei Netzbrüchen erfolgt die Vergrösserung dadurch, dass die Masse in der Richtung der Bruchpforte von fast gleichem Durchmesser nach abwärts rückt, so dass sich eigentlich nur der Längsdurchmesser vergrössert; die hiedurch bedingte, im Allgemeinen längliche Form wird dadurch geändert, dass der freie Theil des Netzes hypertrophirt, daher breiter oder fast kugelig erscheint. Umgekehrt erfolgt beim Zurückschieben eine Verschiebung der Masse als Ganzes ohne Gurren, bei älteren Netzbrüchen manchmal mit einem Reibegeräusch. Die Reposition ist in der Regel schwieriger als beim Darme. Die Oberfläche ist uneben, lässt nicht selten die körnige Zusammensetzung wahrnehmen. Eine Vergrösserung oder Verkleinerung durch die verschiedenen Stellungen erfolgt nur in der angegebenen Weise. Der Schall ist leer. Bei Darmnetzvorlagerungen finden sich die Erscheinungen beider. Beim Entstehen erfolgt in der Regel zuerst die Vorlagerung des Netzes, da es erfahrungsgemäss in Folge der mangelnden Peristaltik in der Nähe der Bruchpforte gelagert bleibt. Erst später erfolgt die gleichmässige Ausdehnung der Geschwulst durch den Darm. Die Oberfläche ist, da der Darm hinten liegt, vorne weniger gleichmässig als hinten, dem auch die Consistenz entspricht. Bei Druck erfolgt zuerst eine Verkleinerung des hinteren glatten, gleichmässigen, weicheren Theiles, dem das Netz als Ganzes folgt. Der Schall über dem vorderen Theile gedämpft tympanitisch, hinten hell tympanitische Geräusche, das Gurren wie beim Verkleinern der Geschwulst. Während sich der Darm leicht zurückbringen lässt, kann das Zurückschieben des Netzes oft grosse Schwierigkeiten bieten, so dass man leicht verleitet wird, ein angewachsenes Netz anzunehmen, wobei nach einigen Tagen Ruhe das Netz spontan zurücktreten kann. Die Diagnose der einzelnen Abtheilungen des Darmes unterliegt grosser Schwierigkeit, insoweit nicht durch die bestimmte Verrichtung derselben diagnostische Momente gegeben sind. So wird schon die Diagnose am Dünn- und Dickdarm grossen Schwierigkeiten unterliegen, indem in der Vorlagerung die Haustra coli viel weniger hervortreten, als man erwarten sollte. Der Magen charakterisirt sich durch die functionellen Störungen (vorzüglich Erbrechen), der Blinddarm durch

seine Grösse und die ausgebreiteten Erscheinungen der Darmvorlagerung. Die übrigen Organe charakterisiren sich theils durch ihre Form, theils — und dies insbesondere durch ihre functionellen Veränderungen, z. B. die Blase — durch Störungen der Harnentleerung und, den verschiedenen Grössenveränderungen entsprechend, der Füllung, die Entleerung beim Harnlassen oder durch Instrumente, wobei der vorgelagerte Theil der Blase nur durch Druck entleert werden kann. Gebärmutterbrüche zeichnen sich ohne Schwangerschaft durch Verschiebungen benachbarter Organe in Folge von Zerrung mit ihren Folgen aus. Eierstockbrüche, meist angeboren, machen sich durch die menstruellen Veränderungen bemerkbar, neben Verschiebungen der Gebärmutter und nach den äusseren Geschlechtstheilen ausstrahlenden Schmerzen.

Die verschiedenen Zustände, in welchen sich Eingeweidevorlagerungen befinden, sind freie, angewachsene, entzündete und eingeklemmte Brüche. Freie Brüche lassen sich ganz durch Druck oder horizontale Lage zurückbringen, so dass nur der Bruchsack vorgelagert bleibt und die Bruchpforte frei zu fühlen ist. Sobald der Druck aufhört, der Kranke in die verticale Stellung übergeht oder die Bauchpresse wirken lässt, treten die Eingeweide wieder vor mit Entwickelung der Geschwulst von der Bruchpforte gegen die Hautdecken. Weitere Störungen werden nur durch die Grösse der Geschwulst oder sie begleitende Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nerven bedingt. Ein Mittelding zwischen freien und angewachsenen Brüchen bilden die Vorlagerungen jener Eingeweide, welche nur einen unvollständigen Bauchfellüberzug haben, als: der Blinddarm, Theile des Dickdarmes, die Blase, die Eierstöcke. Da hier eine Verschiebung der Umgebung mit der des vorgelagerten Eingeweides erfolgt, also eine Verschiebung als Ganzes, so lassen sich diese Vorlagerungen nicht vollständig zurückschieben. Bei Darmbrüchen bleibt immer eine Masse vorgelagert, welche durch einen verschieden dicken Stiel mit der Bauchhöhle zusammenhängt. Bei Aufhören des Druckes nimmt die Geschwulst ihre frühere Form und Grösse wieder an. Diese Erscheinungen zeigen sich gleich bei der Entwickelung der Vorlagerung und bleiben sich gleich. Auffallende Veränderungen treten durch entzündliche oder entartende Processe hinzu. Anders verhält es sich bei angewachsenen, d. h. nach entzündlichen Vorgängen unbeweglich gewordenen Vorlagerungen. Dieselben zeigen im Beginne alle Erscheinungen einer freien Vorlagerung und gehen durch Schwerbeweglichkeit in den fixen Zustand über. Die Geschwulst wird beim Darme zwar durch Druck und horizontale Lage kleiner, je weniger die Theile und ihre Wände verändert sind, bleibt aber in einem gewissen Grade stehen bei dickem Verbindungsstiele zwischen dem inneren und äusseren Theile der Vorlagerung, Wiederkehr nach Aufhören des Druckes. Bei Darmbrüchen gesellen sich meist Störungen der Verdauung hinzu. Bei diesem Zustande hemmt eine Kothanhäufung in den vorgelagerten Därmen die Verkleinerung, ebenso die Entzündung, so dass die Möglichkeit, zwischen zwei Fingern die Darmwände zu verschieben, wie es manchmal beobachtet wird, schwindet. Die Stauung des Darminhaltes kann manchmal von den Erscheinungen des Ileus begleitet sein, und führen die Knollen im Darme und die letztgehabten Kothentleerungen zur Diagnose. Nicht selten wird bei angewachsenen Brüchen eine Abwechslung zwischen Stuhlverhaltung und Abführen beobachtet. Die Entzündungen der Vorlagerungen beziehen sich auf die Hüllen und den Inhalt, Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes treten äusserlich schon mehr hervor und unterscheiden sich in nichts von den Entzündungen derselben Theile anderer Körperstellen. Ist der Sitz der Entzündung zwischen der Fascia Cooperi und der Fascia infundibuliformis (Fortsetzung der Fascia transversa abdominis), so bildet sich eine Geschwulst, vom Hoden bis an die Bauchwand reichend, von mehr birnförmiger Gestalt, übergehend in eine Härte der Bauchwand, entsprechend dem Zellgewebe zwischen den einzelnen Schichten der Bauchwand. Der Hoden bildet einen Anhang am unteren Theile der Geschwulst; die Bestandtheile des Samenstranges sind nicht fühlbar. Bei Entzündungen innerhalb der Fascia infundi-

buliformis verhalten sich Hoden und Gebilde des Samenstranges wie früher, dagegen fehlt die Infiltration der Bauchwand, und kann man neben der länglichen Geschwulst die Bruchpforte fühlen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Entzündung des Bruchsackes allein. Während bei den früheren Entzündungen heftige (peritoneale) Erscheinungen nur selten vorkommen, bilden diese fast eine stete Begleitung der Entzündung leerer Bruchsäcke und bieten bei Ergriffensein der äusseren Hüllen noch die oben angegebenen Erscheinungen. Die Geschwulst rundlich, birnförmig, von glatter Oberfläche, starker Spannung, die rasch zunimmt, Fluctuation. Die Geschwulst findet ihre Begrenzung meist an der Bruchpforte, nur ausnahmsweise einen Stiel bildend. Grosse Schmerzhaftigkeit über der ganzen Geschwulst, öfter am heftigsten an der Bruchpforte, meist an der stärksten Vorwölbung, aber Mangel eines deutlichen Stieles der Geschwulst bei freier äusserer Umrandung der Bruchpforte. Der Schall über der Geschwulst leer, nur bei Gasentwickelung aus dem Eiter schwach tympanitisch. Rasche Ausbreitung der Entzündung des Bruchsackes auf die Bedeckungen. Von Seite des Darmes Aufstossen, Ueblichkeiten, Erbrechen, in den schwersten Fällen selbst Kotherbrechen. Stuhlverhaltung, die sich wohl meist durch Irrigation oder Abführmittel heben lässt; doch können sich diese Verhältnisse bis zum Kotherbrechen steigern. Der Bauch ist wohl gespannt, nur in der Umgebung der infiltrirten inneren Oeffnung des Bruchsackes schmerzhaft, wenn nicht allgemeine Bauchfellentzündung besteht. Die Windungen der Gedärme nicht deutlich. Fieber tritt gleich beim Beginn der Erkrankung auf. Ausgang in Eiterung ist nicht selten. Die Ausbreitung der Entzündung auf die Umgebung erfolgt um so leichter, da Vorlagerungen von Eingeweiden mit unvollständigem Ueberzuge ohne eigentliche Erkrankung des letzteren vorkommen. Die Entzündung leerer Bruchsäcke gleicht meist der des wurmförmigen Anhanges des Blinddarmes u. dergl., weswegen diese Fälle meist zur Operation kommen. Besonders muss noch die Unmöglichkeit der Verkleinerung der Geschwulst hervorgehoben werden, selbst in jenen Fällen, wo die Verbindung des Bruchsackes noch mit der Bauchhöhle besteht. Es scheint blos eine vorübergehende Verlöthung der Bruchsackmündung zu erfolgen, denn während vor der Operation keine Verkleinerung der Geschwulst möglich war, gelingt es nach der Operation leicht, mit einer Sonde in die Bauchhöhle zu gelangen. Die Entzündung der vorgelagerten Eingeweide ist selten, meist traumatischer Natur; es kann selbe aber Fortpflanzung der Erkrankung weiter innen liegender Theile, z. B. bei Tuberculose, Typhus u. s. w., sein, weshalb die Erhebung einer genauen Anamnese diagnostisch wichtig erscheint. Die Erscheinungen sind heftiger, peritonealer Natur und bei Entzündung des Darmes einer Einklemmung an Heftigkeit gleichend. Die Geschwulst ist bei horizontaler Lage sich nur wenig oder gar nicht verkleinernd (Lähmung der starren Muskelwand), es kann aber eine Verkleinerung durch Druck doch in einem, wenn auch nur leichten Grade vorgenommen werden. Der Schmerz ist an dem ausserhalb liegenden Theile, wie früher, stärker als an der Bruchpforte, daselbst jedoch, da immer eine gewisse Einklemmung des verdickten Darmes erfolgt, deutlich ausgesprochen und auch an den benachbarten Theilen der Eingeweide oder in der ganzen Ausdehnung nachweisbar. Die Allgemeinerscheinungen sind heftig. Bei Entzündung des vorgelagerten Netzes sind die Entzündung und Thrombosen der Venen desselben, selbst bis zu den Erscheinungen der Pyämie zu berücksichtigen, sich nicht selten durch Bluterbrechen, Schmerz der Lebergegend ankündigend und mit embolischer Pneumonie endigend. Da mit Entzündung des Darmes auch Veränderung des Darminhaltes und dessen Aufnahme in das Blut verbunden ist, so kann bei Entzündung des Darmes Eiweiss, meist in geringer Menge, auftreten, welches in den voranstehenden Entzündungen der Hüllen oder anderer Eingeweide fehlt. Die Stuhlentleerung kann viele Tage sistirt sein, erfolgt aber doch unter Anordnung energischer Mittel und Irrigationen. Das Erbrechen tritt erst spät ein, wenn der Darm in Folge von Paralyse auf sein Maximum ausgedehnt ist, wobei die folgenden Pausen um so länger sind, je mehr bei einem Brechacte entleert wurde. Kotherbrechen tritt selten auf.

Die Diagnose der Einklemmung, als der wichtigsten Störung bei Eingeweidevorlagerungen, ergibt sich aus der Unmöglichkeit, eine früher freie Vorlagerung zurückzubringen oder eine angewachsene zu verkleinern. Das Wesen derselben ist eine Geschwulst, welche, plötzlich entstanden oder vergrössert, immer mehr zunimmt, weder durch Druck, noch durch Lageveränderung verkleinert wird. Selbe ist gleichmässig, meist allseitig scharf begrenzt und tympanitisch bei Darmeinklemmung, länglich, härter, uneben, leer bei Netzeinklemmung und im vorderen Theile leer, im hinteren tympanitisch bei Netzdarmeinklemmung. Andere Organe charakterisiren sich durch ihre Form und vorzüglich durch die functionellen Störungen und Schmerz in der den Organen eigenen Art. Bezüglich der Symptome, sowie der Diagnose des Sitzes der Incarceration s. „Darmeinklemmung".

Ist nur ein Theil der Darmwand eingeklemmt, d. h. ein Darmwandbruch vorhanden, so entwickeln sich nach den Initialerscheinungen, welche sich wie bei einer eingeklemmten ganzen Schlinge verhalten, die folgenden Erscheinungen langsamer und kann Stuhlverhaltung gänzlich fehlen oder mit diarrhoischen Stühlen abwechseln. Die kleine, pralle oder öfter auch durch Druck verkleinerbare, empfindliche Geschwulst mit deutlich erhöhter Druckempfindlichkeit in der Gegend der Bruchpforte wird die Diagnose erleichtern. Nichtsdestoweniger kommen Fälle vor, wo die Erscheinungen einer eingeklemmten Schlinge entsprechen, und bleibt die Diagnose unentschieden. Netzeinklemmung charakterisirt sich vorzüglich durch die Geschwulst, die Druckempfindlichkeit über der ganzen Geschwulst und dem Ueberwiegen der Reizungen des Bauchfelles mit Druckempfindlichkeit über den ganzen Bauch, besonders entsprechend dem Netze, während die Stuhlentleerungen fast normal sind und die Auftreibung der Gedärme fehlt. Dagegen machen sich nicht selten die Zerrungen am Magen bemerkbar als das lästigste Symptom, mit Erbrechen galliger, aber nicht kothiger Massen.

Bei grosser Verschiebbarkeit des Bauchfelles oder Abreissen des Bruchsackhalses kann ein Zurückschieben der Eingeweide erfolgen und die Taxis gelungen scheinen. Nichtsdestoweniger dauern die Einklemmungserscheinungen fort und steigern sich wie früher. Es hatte eine Scheinreduction (Reduction en masse) stattgefunden. Dieselbe erfolgt meist bei alten, von den Patienten sehr oft zurückgeschobenen Brüchen und macht sich kenntlich durch leichtes Gelingen der Taxis, wobei die Bruchgeschwulst entweder als Ganzes verschoben wird oder doch dem leisesten Drucke nachgibt, ausgenommen jene Fälle, wo übermässige Gewalt in frischen Fällen angewandt wird und die Geschwulst dann auch mit einem Rucke zurücktritt. Bei einiger Aufmerksamkeit wird man beobachten, dass sich in demselben Verhältnisse, als die Geschwulst aussen kleiner wird, eine Vorwölbung in dem Verlaufe oder in der Umgebung der inneren Oeffnung des Bruchcanales bildet, mit Zunahme der Spannung der Bauchwand. Die Bruchpforte erscheint, sowie ein Theil des Canales, leer, und kann bei Verschiebung mit dem Bruchsacke dieser daselbst nicht aufgefunden werden. Geht man mit dem Finger in den Canal, so fühlt man deutlich eine prall gespannte, druckempfindliche Geschwulst, welche bei Anstrengungen der Bauchpresse stärker angedrängt wird. Ist die Bauchwand schlaff, die Gedärme nicht zu sehr ausgedehnt, so kann man die Geschwulst oft deutlich umgreifen. Nur ausnahmsweise wird bei weiterem Verschieben der Vorlagerung nach innen eine Vertiefung in der Leistengegend erfolgen. Bei Verschiebungen gegen die Blase hin können Störungen der Function derselben vorhanden sein. Schwieriger wird die Diagnose einer Scheinreduction bei Abreissen des Bruchsackhalses, weil dann die Verschiebung weithin erfolgen kann. Hier gibt der subjective und Druckschmerz oft Anhaltspunkte für die Lage des Eingeweideconvolutes. Untersucht man genauer, so kann man auch die Geschwulst daselbst entdecken.

Zu berücksichtigen wären noch der Ileus, wie er bei den verschiedenen Stenosen und Intussusceptionen eintritt. In diesen Fällen gehen meist lange Zeit

Störungen der Darmfunction voraus mit Intermissionen, bis endlich der vollständige Darmverschluss eintritt (s. „Ileus").

Die *differentialdiagnostischen Momente bei den einzelnen Brucharten* sind mannigfach. Bezüglich des Leistenbruches kommt vor Allem der Wasserbruch des Hodens in Betracht. Derselbe unterscheidet sich von der Eingeweidevorlagerung durch seine Entwickelung von unten nach oben, seine scharfe Begrenzung an der äusseren Leistenöffnung, Fluctuation bei leerem Schalle. Reicht der Wasserbruch höher nach aufwärts, so macht sich die scharfe Begrenzung durch die Fortpflanzung des Druckes auf die äussere Geschwulst und Prallerwerden der inneren kenntlich. Das Gewicht der Geschwulst ist ein bedeutendes. Durchscheinen ist dem Wasserbruche eigen. Samenbrüche reichen selten so hoch, es sei denn, dass sie mit Wasserbruch vereinigt vorkommen. Die Wasserbrüche des Samenstranges zeigen meist eine scharf umschriebene Form von rundlicher, selten länglicher Gestalt mit scharfer Begrenzung nach oben. Mit dem Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen in den Wasserbrüchen, welche oft von den schwersten peritonealen Erscheinungen begleitet sein können, wird die Diagnose durch den Mangel der Darmstörungen neben der Beschaffenheit der Geschwulst gegeben. Dazu kommt noch, dass sich beim entzündeten Wasserbruche die Entzündung rasch auf die Hüllen fortpflanzt, was beim eingeklemmten Bruche oft mit Eintritt der Gangrän erfolgt. Wassersucht eines nach oben verwachsenen Bruchsackes gleicht einem doppelsackigen Wasserbruche, dem längere Zeit eine freie Eingeweidevorlagerung vorausgegangen ist. In der Regel wird man Momente erheben können, welche zu einer Verwachsung des Halses eines leeren Bruchsackes führten, z. B. Bruchband, Entzündung nach äusseren Einflüssen.

Eine grosse Anzahl von Geschwülsten am Samenstrange wird wohl nie Verwechslung mit einem Darmbruche erfahren, wohl aber mit den Netzbrüchen. Dahin gehört vor Allem der Krampfaderbruch. Die Ausdehnung der Geschwulst vom Hoden bis zum Leistencanale, die plötzliche Abnahme des Umfanges daselbst, die längliche oder birnförmige Gestalt mit breiterem unteren Ende, die Zusammensetzung aus länglichen Strängen, mit stellenweisen Erweiterungen, die Entwickelung der Geschwulst im Stehen, das Verschwinden im Liegen, die Entwickelung beim Uebergange aus der horizontalen Lage in die verticale Stellung trotz Druck auf die Bruchpforte, die mit der Füllung der Venen auftretenden, durch horizontale Lage verminderten Beschwerden werden die Diagnose eines nicht entzündeten Krampfaderbruches ermöglichen. Da die Entzündung der Venen häufig von peritonealen (?) Erscheinungen begleitet ist, so kann leicht eine Verwechslung stattfinden. Die meist langsame, durch eine äussere Ursache bedingte Entzündung, deren rasches Uebergreifen auf die Umgebung, so dass ein gleichmässiger Strang entsteht, der sich bei freier Bruchpforte bis in die Darmbeingrube fortsetzen kann, die von vorneherein bestehende Druckempfindlichkeit in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst, das rasche Uebergreifen auf die bedeckenden Hüllen unter Fieber, sowie der meist zu Beginn der Erkrankung am deutlichsten hervortretende Verfall des Gesichtes der Kranken unterscheidet einen entzündeten Krampfaderbruch von einem eingeklemmten Bruche, abgesehen von den fehlenden Darmstörungen. Entzündung des Zellgewebes des Samenstranges dürfte, trotzdem sie oft von heftigen peritonealen Erscheinungen begleitet ist, wegen der Ausdehnung der Geschwulst, ihre flächenartige Ausbreitung an der inneren Oeffnung des Leisten- oder Schenkelcanales, durch das Auftreten der Entzündung an den äusseren Theilen bald nach dem Beginne der Erkrankung, durch den Nachweis eines Trauma oder einer infectiösen anderen Erkrankung, das im Anfange gleich heftige Fieber ihre Entscheidung finden. Zu den häufigsten Verwechslungen geben Fettbrüche Veranlassung, da sie gewöhnlich nur als vom Hoden bis zum Leistencanale reichend beschrieben wurden, aber in der Ausdehnung bis in das kleine Becken und in die Umgebung der Niere vorkommen. Die elastische Consistenz bei leerem Schalle, die höckerige, dabei doch immer etwas elastische

Masse von knolliger Beschaffenheit, das langsame Wachsthum wird nicht entzündliche Fettbrüche charakterisiren. Entzündete dagegen verhalten sich wie die gewöhnliche Zellgewebsentzündung des Samenstranges.

Eine Entzündung des Samenleiters allein dürfte wohl schwerlich zu einer Irrung Veranlassung geben. Ebenso dürften abgesackte Blutextravasate, welche sich durch ihre ursächlichen Momente, die Ausdehnung und Veränderung der Geschwulst und ihre Bedeckung kennzeichnen, nur mit Eintritt der Eiterung in Betracht kommen. Schwieriger dürfte sich die Unterscheidung von angewachsenen und entzündeten Eingeweidebrüchen gestalten, wobei die früher bestehende Bruchgeschwulst den wichtigsten Aufschluss gibt.

Nicht minder wichtig ist die Unterscheidung der Schenkelbrüche von anderen Erkrankungen. Im nicht entzündeten oder eingeklemmten Zustande sind es Drüsenschwellungen, welche zu Verwechslungen Veranlassung geben, was aber nur bei oberflächlicher Betrachtung möglich ist. Anders verhält es sich mit den in dieser Gegend nicht seltenen Cysten; die gleichmässige, durch Druck, Lageveränderung und Anwendung der Bauchpresse unveränderliche, elastische fluctuirende Geschwulst lässt eine Verwechslung nicht leicht zu. Die Erweiterung der Vena saphena major an ihrer Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa vergrössert sich im Stehen und Druck auf die Vena cruralis oberhalb der Geschwulst, ist leicht zusammendrückbar, verkleinert sich bei Druck auf die Vena saphena major peripherwärts von der Geschwulst und Höherlagerung der Extremität. Nicht selten tritt die bläuliche Verfärbung der Haut hervor. Senkungsabscesse bei Vereiterung des Zellgewebes in der Darmbeingrube im Anschlusse an Caries der Lendenwirbelsäule haben eine besondere, mehr dreieckige Form, mit der Richtung nach der Innenseite des Oberschenkels bei Zusammenhang der Fluctuation des innerhalb und ausserhalb des Schenkelcanales liegenden Theiles, mit Berücksichtigung vorausgegangener entzündlicher Erscheinungen an der Wirbelsäule. Aneurysmen der Cruralis sind durch ihre Pulsation zu auffallend, als dass sie bei einiger Aufmerksamkeit übersehen oder gar mit einer Vorlagerung verwechselt werden sollten. Anders verhält es sich mit Fettanhäufungen in der Fossa ovalis. Dieselben sind theils Wucherungen des Unterhautfettgewebes, theils Fettauflagerungen auf obliterirte Bruchsäcke. Diese Geschwulste gleichen im Allgemeinen Netzbrüchen, unterscheiden sich aber schon dadurch, dass es unmöglich ist, einen Stiel durch den Schenkelcanal hindurch zu verfolgen, ferner die Unmöglichkeit der Verkleinerung. Treten dagegen in diesen Gebilden entzündliche Erscheinungen auf, so sind die Fehldiagnosen an der Reihe, indem man einerseits Eingeweidevorlagerungen diagnosticirte, andererseits selbst eingeklemmte Schlingen, welche hinter diesen Gebilden lagen, zum Nachtheile der übersehen wurden Kranken. An keiner anderen Bruchart werden so viele obliterirte Bruchsäcke beobachtet, als bei dem Schenkelbruche. Zumeist ist der Abschluss ein vollständiger, öfters aber besteht ein fadendünner Gang, welcher die Verbindung mit der Bauchhöhle herstellt. Diese obliterirten Bruchsäcke sind es, welche sich häufig entzünden und mit Einklemmungserscheinungen verbunden sind. Die Geschwulst gleicht einer Cyste mit glatter Oberfläche, grosser Druckempfindlichkeit, entbehrt aber jedes Stieles, weswegen die Pseudoeinklemmung wie oben bei einiger Aufmerksamkeit erkannt werden kann. In zweifelhaften Fällen muss der Probeschnitt vorgenommen werden. Auch entzündete Leistendrüsen müssen in Betracht gezogen werden. Abgesehen von der Ursache, ist die Geschwulst nie so scharf begrenzt, anfangs zwar gegen die Unterlage beweglich, wird sie bald durch die Entzündung des umgebenden Zellgewebes fixirt und sitzt mit breiter Basis auf der Unterlage auf. Untersucht man den Schenkelcanal, so ist er im Gegensatze zur Geschwulst wenig oder gar nicht empfindlich. Die Entzündung breitet sich in der Umgebung aus und nimmt einen phlegmonösen Charakter an. Reizerscheinungen bestehen in Form von Uebligkeiten, einem Unbehagen im Unterleibe, selten Erbrechen. Nur selten wird es

sich um die Verbindung eines eingeklemmten Bruches mit einer entzündeten Lymphdrüse handeln, mit Ueberwiegen der Erscheinungen des Ileus. Nichtsdestoweniger ist es doch Pflicht, nach dem Einschnitte auf die Drüse in der Tiefe nachzusehen, ob nicht doch noch hinter der Drüse eine zweite Geschwulst liegt, welche erfahrungsgemäss ein eingeklemmter Schenkelbruch sein kann. Senkungsabscesse dürften wohl selten zur Verwechslung Anlass geben, da sie nach aussen von den Gefässen liegen, sobald sie dem Ileopsoas angehören. Anders verhält es sich mit jenen, denen eine Vereiterung des subperitonealen Zellgewebes zu Grunde liegt, z. B. bei Perityphlitis, bei Entzündung des Zellgewebes im Cavum Retzii. Hier bildet sich an der Innenseite der Gefässe eine rundliche Geschwulst, welche sich allmälig vergrössert. Ihre Begrenzung ist nie so scharf, die Haut erscheint ödematös, und alsbald tritt entzündliche Schwellung der Haut hinzu. Die Begrenzung der Geschwulst ist nie eine scharfe, da das peritoneale Zellgewebe breit mit dem Zellgewebe der Fovea ovalis zusammenhängt.

Auch bei der Hernia obturatoria können Verwechslungen vorkommen, welche vorzüglich in der Kleinheit der meisten Vorlagerungen durch das eirunde Loch, sowie der tiefen Lage hinter den Adductoren des Oberschenkels begründet sind. Die häufigste Verwechslung ist die mit Peritonitis. Bei sorgsamer Untersuchung wird man bei tiefem Drucke zwischen Adductor brevis und longus, wenn auch keine Geschwulst, so doch eine constant schmerzhafte Stelle finden, die bei der Untersuchung vom Mastdarme und der Vagina aus einer schmerzhaften Stelle an der inneren Mündung des Canalis obturatorius entspricht. Vermöge der Ausbreitung der Vorlagerung gegen das Hüftgelenk und Fortpflanzung der Entzündung auf das umgebende Zellgewebe wird jede Bewegung im Hüftgelenke schmerzhaft sein, und bei gleichzeitigem Bestehen ausstrahlender Schmerzen des Nervus obturatorius gegen das Kniegelenk ist eine Verwechslung mit Hüftgelenksentzündung möglich. Die bestehende, wenn auch schmerzhafte Beweglichkeit und der Mangel directer Druckempfindlichkeit, sowie die abnorme Stellung wird bei Nachweis des oben bezeichneten schmerzhaften Punktes die Diagnose leicht machen. Auch manche Neuralgien an der Innenseite des Oberschenkels werden auf Vorlagerungen durch das eirunde Loch zu beziehen sein, wenn gleichzeitig Störungen der Darmfunction bestehen, welche sich zeitweilig zu heftigen Kolikanfällen steigern.

Von den übrigen Brüchen wäre noch der Mastdarmbruch zu erwähnen. Da sein Bild dem eines einfachen Vorfalles bei oberflächlicher Betrachtung entspricht, so erklärt es sich, dass solche vermeinte Vorfälle einer Operation unterzogen wurden, welche die Sachlage erst bei der Operation, öfter erst beim tödtlichen Ausgange, klar machten. Berücksichtigt man jedoch jene Verhältnisse, unter denen freie Vorlagerungen zunehmen oder abnehmen, insbesondere bei Anwendung der Bauchpresse, sowie dass der Vorfall durch zwei gegen einander verschiebbare Schichten gebildet ist, so wird die Diagnose nicht schwer sein.

Englisch.

Herpes. Mit dem Namen H. wurde von Willan eine Reihe von chronischen Hautkrankheiten bezeichnet, die mit einander nicht viel Gemeinsames haben und noch jetzt wird das Substantiv „H.“ für Erkrankungsformen gebraucht, die ätiologisch von einander grundverschieden sind, die aber durch das Adjectivum näher bezeichnet werden. So spricht man bekanntlich auch von einem Herpes tonsurans, der eine reine Pilzerkrankung ist und wohl besser als Mykosis trichophytina bezeichnet werden mag. Hebra fasste noch unter der Bezeichnung H. zusammen: 1. den Herpes labialis (facialis), 2. den Herpes praeputialis (progenitalis), 3. den Herpes Zoster und 4. den Herpes Iris und circinnatus.

Nach dem neueren Stande unseres Wissens geht es aber auch nicht mehr an, diese vier Formen in eine Gruppe zusammenzufassen. Man kann als H. nur den Herpes labialis, praeputialis und Zoster zusammenfassen, weil sie als neurotische Dermatosen zusammengehören, während der Herpes Iris

und circinnatus als Infectionskrankheit seinem ganzen Wesen nach zu den polymorphen Erythemen gehört (s. „Arzneiexantheme").

Die HEBRA'sche Definition des H. ist aber trotzdem bis heute zutreffend; er versteht darunter „eine acut verlaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch Bildung gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Knötchen, die meist zu Bläschen und Pusteln bis zu Linsengrösse und darüber heranwachsen, charakterisirt, selten über grosse Hautstrecken verbreitet vorkommt, sondern sich meistens an bestimmten und bekannten Stellen localisirt, deren Efflorescenzen nach Bestehen weniger Tage bis vier Wochen zu flachen Borken vertrocknen und nach Abfallen der letzteren nur ausnahmsweise Narben zurücklassen".

Der Herpes labialis und progenitalis kommt entweder gleichzeitig auf beiden Körperhälften zum Vorschein oder in der Mittellinie, viel seltener sind dieselben einseitig. Der Herpes labialis tritt nicht blos als eine Begleiterscheinung fieberhafter Krankheiten, sondern auch im Gefolge von lebhaften und rasch eintretenden Gemüthsaffecten (z. B. Schreck), aber auch reflectorisch bei Lagerungsanomalien des Uterus auf.

In differential-diagnostischer Beziehung wird derselbe wohl nur selten Schwierigkeiten darbieten. Das rasche Auftreten desselben, die ihn veranlassenden Momente, das Aussehen, sowie die subjectiven Erscheinungen, welche er hervorbringt, das Jucken, Brennen, charakterisiren ihn schon genügend von den meisten anderen Erkrankungen, welche sich an der Lippe localisiren.

Neben den bereits erwähnten ursächlichen Momenten, die ja häufig nicht zu diagnosticiren sind, ist das rasche Auftreten charakteristisch. Ohne vorausgegangene Röthung tritt eine Reihe von Bläschen auf geröthetem Grunde auf, die zunächst discret sind, dann confluiren einige benachbarte Bläschen, so dass ein System von unregelmässig aussehenden Epidermisabhebungen entsteht, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind, dann fliessen sie zu einer einzigen Blase zusammen, die entweder zuerst eiterig wird oder sofort vertrocknet. Nach wenigen Tagen schon kann man die Kruste abheben, ohne dass unter derselben ein beträchtliches Nässen statthat, besonders wenn die Kruste vorsichtig mit Fett aufgeweicht wurde. Eine Ulceration oder Gangrän kommt nicht vor. Die nächstgelegenen Drüsen, die Submaxillar- und Retromaxillardrüsen sind entweder normal oder sie zeigen eine leicht schmerzhafte Anschwellung, welche zugleich mit der Heilung des H. zurückgeht. Hiedurch, sowie durch den Mangel einer grossen Infiltration und Ulceration kann er von einem eventuellen Lippenschanker unterschieden werden; vom Ekzem ist er durch das rasche Auftreten und Verschwinden, durch die mangelnde Tendenz des Weiterschreitens, sowie dadurch gekennzeichnet, dass unter der Herpeskruste kein so reichliches und lange andauerndes Nässen vorkommt wie unter der Ekzemkruste.

Der Herpes genitalis ist eine bei gewissen Individuen häufig recidivirende Erscheinung, so dass dieselben bei der geringsten sexuellen Aufregung, insbesondere nach dem Coitus, eine Reihe von Bläschen bekommen, die auf einer gemeinsamen gerötheten Basis aufsitzen, zunächst wasserklar sind — wenigstens kann man sie manchmal in diesem Stadium antreffen — dann aber eitrig werden. Doch dauert dieses Stadium nicht lange, jedenfalls nicht so lange wie beim Herpes labialis. Ein Confluiren der Bläschen in der oben angegebenen Weise wie beim Herpes labialis kommt selten vor, weil die Bläschen viel rascher vertrocknen. Der Grund dieser Erscheinung mag darin liegen, dass durch die Reibung an den Beinkleidern die Bläschen rasch geöffnet werden. Es entstehen dann linsen- bis halbkreuzergrosse Gruppen von mohn- oder hirsekorngrossen, aber ganz flachen, meistens dunklen Krüstchen, deren Zusammengehörigkeit oft noch durch die gemeinsame geröthete, nicht infiltrirte Basis angedeutet ist. Dicke Krusten wie bei Herpes labialis kommen nicht vor. Wegen der Reibung, sowie in Folge der Befeuchtung durch Secrete kommt es hier häufiger vor, dass die Kruste durch Eiterung abgestossen wird und dass dann eine Gruppe ganz ober-

flächlicher, eiterig belegter Excoriationen entsteht. Bei Frauen ist dies besonders häufig, weil der Herpes genitalis als Herpes menstrualis zur Zeit der Menstruation entsteht. Die neurotische Ursache des H. menstrualis ist von BERGH gegenüber DIDAY und DOYON erwiesen worden.

Bei Männern ist das Auftreten von Herpeseruptionen nicht selten mit Neuralgien der Inguinalgegend verbunden. Auch deutet manchmal eine localisirte Schmerzhaftigkeit auf eine periostale Schwellung des horizontalen Schambeinastes, besonders bei Plattfuss, welcher durch Nervencompression den H. veranlassen mag.

Der Herpes progenitalis kann nur mit weichen Geschwüren, mit Ekzem, beim Manne besonders mit Scabieseffloreseenzen verwechselt werden. Vom weichen Geschwüre unterscheidet ihn der Mangel einer tiefer greifenden Ulceration (es handelt sich ja beim H. schlimmsten Falles um eine Erosion, welcher der scharfe steile Rand fehlt), zumeist fehlt auch die reichliche Eitersecretion, die das weiche Geschwür auszeichnet. Ausserdem treten sämmtliche Efflorescenzen des Herpes progenitalis zumeist gleichzeitig auf, sind auch meist im selben Zustande, während sie bei multiplen weichen Geschwüren, da sie ja meist durch Autoinoculation eines von dem anderen und daher auch nach dem anderen entstehen, der Grösse nach von kleinen punktförmigen bis zu linsengrossen variiren und ebenso ihrem zeitlichen Entstehen nach. Die Differentialdiagnose von Ekzem wurde schon bei Besprechung des Herpes labialis auseinandergesetzt. Die Scabiesefflorescenzen, welche auf der Haut des Penis sitzen, kennzeichnen sich bekanntlich durch einen höheren Grad von Schwellung, weshalb man sie auch als Scabiesknoten bezeichnet. Sie geben nicht selten Anlass zu Täuschungen in der Diagnose, indem sie bald als Sklerosen, bald als weiche Geschwüre, bald als syphilitische Papeln, oder des Juckens halber als Herpes progenitalis gedeutet werden.

Die Untersuchung des übrigen Körpers, namentlich aber der Umstand, dass auf einer Reihe der Efflorescenzen sich der Milbengang als eine weissliche Linie gerade am Genitale sehr schön markirt, liefert die besten Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose.

Bezüglich des „Herpes Iris“ und „Herpes Zoster“ s. diese Artikel.

Ehrmann.

Herpes auricularis. Derselbe wird verhältnissmässig selten als idiopathische Form beobachtet. Viel häufiger tritt er als Symptom einer Neuritis auf und folgt dann genau dem Verlaufe der das äussere Ohr versorgenden Nerven, hauptsächlich des Nervus auricularis magnus des dritten Cervicalnerven und des Nervus auriculo-temporalis vom dritten Aste des Trigeminus. Gewöhnlich pflegen im Prodromalstadium Fieber und heftige Schmerzen sich einzustellen, welche nicht immer mit dem Erscheinen der Efflorescenzen wieder verschwinden. Die Bläschen stehen — wie beim Herpes Zoster überhaupt — entweder isolirt oder ihrer mehrere confluiren, jedesmal aber kann man aus der Richtung, welche sie nehmen, auf das Ergriffensein eines bestimmten Nerven schliessen. So finden sich bei einer Alteration des Nervus auricularis magnus die innere Seite der Ohrmuschel und der Introitus meat. aud. ext., bei einer solchen des Nervus auriculotemporalis trigemini die äussere Seite der Ohrmuschel und die vordere Begrenzung des äusseren Gehörganges vom Bläschenausschlage befallen.

Der Inhalt der Bläschen ist anfangs seröser, später eiteriger Natur, und sind dieselben von einem rothen Hofe umgeben. Nach einigen Tagen platzen die Bläschen, oder deren Inhalt trocknet ein und die gelbbraunen Krüstchen stossen sich ab, sobald sich eine neue Epidermis gebildet hat. Nur in der Minderzahl der Fälle geschieht es, dass herpetische Geschwüre zurückbleiben, welche zu ihrer Ausheilung einen Zeitraum von mehreren Wochen beanspruchen, während er sonst kaum eben so viele Tage beträgt.

Wo die Pusteln den äusseren Gehörgang und das Trommelfell besetzen, machen sich auch Schwerhörigkeit und Ohrensausen in belästigender Weise geltend.

Doch ist diesen keine ernstere Bedeutung beizumessen, da sie nach Ablauf des Erkrankungsprocesses spontan verschwinden.

In ätiologischer Beziehung wären in erster Reihe die Erkältungen zu erwähnen; bisweilen können auch Diätfehler eine Bläscheneruption bewirken. Die Prognose ist stets günstig zu stellen.

Bei genauer Berücksichtigung der oben markirten objectiven Symptome wird die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Blos wenn die abgefallenen Krusten einen ulcerirten Untergrund aufdecken, wird man — den Sitz der Pusteln im äusseren Gehörgang angenommen — an eine Otitis externa diffusa denken dürfen. Mit einer anderen Affection des äusseren Gehörganges wird man den H. a. wohl nicht leicht verwechseln. Eitelberg.

Herpes ciliaris (Herpes Horneri), Bläscheneruption im Gebiete der Cornea, ist entweder eine selbstständige Erkrankung der Hornhaut oder sie begleitet Herpes Zoster im Gebiete des Trigeminus. Hieher muss auch die bei Influenza auftretende Keratitis vesiculosa gerechnet werden.

Das Leiden erzeugt heftigste Schmerzen, welche im ganzen Gebiete des Trigeminus ausstrahlen, unüberwindliche Lichtscheu und eine meist beträchtliche Sehstörung. Der reflectorische Krampf des Orbicularis palpebrarum ist ein so starker, dass die Lidspalte mit Gewalt geöffnet werden muss, um den Bulbus zu sehen. Dieser zeigt intensive Ciliarinjection, die Cornea ist mit zahlreichen durchscheinenden Bläschen bedeckt, welche die Grösse von Mohnkörnern nicht überschreiten. Es sind dies mit Serum gefüllte bläschenförmige Abhebungen des Epithels der Hornhaut. Diese sieht aus, als ob sie mit winzigen Wassertröpfchen bedeckt wäre. Sind aber die Bläschen geplatzt, so findet man dann an ihrer Stelle Epithelverluste, Erosiones corneae; die Spiegelbilder sind zerrissen und die Oberfläche der Cornea hat ein chagrinartiges Aussehen. Mit focaler Beleuchtung kann man immer zarte Trübung um die Bläschen nachweisen. Die Iris befindet sich im Zustande starker Reizung, auch Iritis ist nicht selten. Im Glaskörper sieht man recente Trübungen.

Die Erkrankung entsteht plötzlich, hat einen acuten Verlauf und dauert nicht lange. Wirken ungünstige Momente ein, so können Hornhautgeschwüre entstehen. Auch die einfachen Bläschen lassen immer Hornhauttrübungen zurück, ein Zeichen, dass der Process sich nicht nur oberflächlich abgespielt hat. Sie, sowie die eventuell hinteren Synechien und die Glaskörpertrübungen können bleibende Sehstörungen bedingen.

Der ganze Verlauf erinnert lebhaft an den bei reiner Bläscheneruption auf der Cornea bei Conjunctivitis phlyctaenularis vorkommenden, von welcher H. c. bisweilen schwer zu trennen ist. (Berücksichtigung der begleitenden Momente nach der Aetiologie der Conjunctivitis phlyctaenularis. Betreffs des Augapfels hätte eine derartige Verwechslung keine Bedeutung, nachdem die Therapie in beiden Fällen eine symptomatische ist. Bock.

Herpes circinnatus, s. Herpes Iris.

Herpes conjunctivae, Herpes corneae. Mit diesem Namen bezeichnet v. Stellwag die Eruption von Bläschen oder Knötchen auf der Cornea oder dem vorderen Abschnitte der Conjunctiva bulbi, fällt also zusammen mit dem unverfänglicher als „Conjunctivitis phlyctaenularis“ bezeichneten Krankheitsprocess, den Andere auch Conjunctivitis scrophulosa nennen. Die Wahl des Namens Herpes ist anatomisch richtig, bringt aber klinisch ganz verschiedenwerthige Processe in eine Kategorie. Bei allen diesen Conjunctivitiden muss man eben der Aetiologie die grösste Aufmerksamkeit schenken. Bock.

Herpes Iris. Jene Entwickelungsform der Efflorescenzen eines polymorphen Erythems (s. auch dort), bei der es zum Auftreten von Bläschen kommt, wird nach der Willan'schen Nomenclatur als Herpes überhaupt und dann als H. I.

bezeichnet, wenn um die primäre Mutterblase sich secundäre Tochterblasen einstellen. Man wird also an den bekannten Localitäten theils isolirt stehende kleinere und grössere Bläschen vorfinden, theils Bläschenringe, welche entweder aus aneinander aggregirten, einander tangirenden kleinen Bläschen bestehen, oder aber einen confluenten Blasenwall darstellen. In der Mehrzahl der Fälle tritt um die centrale Blase nur ein einziger Ring auf, dessen Contentum bald eintrocknet und womit der Process sein Ende erreicht hat. In seltenen Fällen treten 2, 3, ja sogar mehr Ringe auf. Das Uebel ist stets ein acut verlaufendes und unterscheidet sich dadurch eben von anderen Blasenerkrankungen, wie Pemphigus, oder mit Kreisbildung einhergehenden Uebeln, wie Syphilis. Ein weiteres Charakteristicum ist das Recidiviren zu bestimmten Jahreszeiten, im Frühling und im Herbste.

Hebra.

Herpes tonsurans, s. Dermatomykosen.

Herpes Zoster. (Zona, Gürtelausschlag.) Wohl selten sind die Kenntniss der Diagnose einer Krankheit und die Erkenntniss ihres Wesens miteinander in grösserem Widerspruch gestanden, wie beim H. Z. Während schon die alten classischen Autoren genaue Beschreibungen über die Symptomatologie der Gürtelkrankheit lieferten, ist es erst unserer Zeit vorbehalten geblieben, den Mechanismus der Entwickelung der Erscheinungen auf der Haut aufzuklären. Die Einseitigkeit der Eruption, ihr plötzliches Erscheinen und baldiges Schwinden nach einem Bestande von nur wenigen Tagen oder Wochen, die Efflorescenzbildung auf lebhaft gerötheter Basis, sowie die vorangehenden, begleitenden und nachfolgenden, manchmal sehr beträchtlichen Neuralgien, all das war viele Jahrhunderte bekannt, ohne dass man sich eine Erklärung über den Grund dieser Erscheinungen zu geben wusste. v. BÄRENSPRUNG löste im Jahre 1851 das langbestandene Räthsel. Nachdem er bereits vorher die bestimmte Ansicht ausgesprochen hatte, dass das primäre Leiden in die Intervertebralganglien zu verlegen sei, konnte er an gelegentlich vorgekommenen Sectionen mehrerer zufällig in der Höhe der Entwickelung des Zoster verstorbener Patienten autoptisch den Beweis der Richtigkeit seiner Anschauung liefern.

Diesen Befunden entsprechend, werden wir an jenen Territorien der Haut Zoster sich entwickeln sehen, welche von je einem aus einem Intervertebralganglion austretenden Nerven versorgt werden. Für das Haupt kommt hier das Ganglion Gasseri in Betracht, welches nach demselben Typus aufgebaut ist. Die Kenntniss dieser Thatsache macht es nun auch erklärlich, warum im Uebermasse vorwiegend der Zoster nur einseitig auftritt und das beiderseitige Auftreten zu den ausserordentlichen Seltenheiten gehört.

In einem oder auch mehreren aneinanderliegenden der erwähnten Ganglien tritt also, wie bemerkt, das primäre Leiden auf, welches sich als Entzündung minderen oder heftigeren Grades, die sich bis zu bedeutender Hämorrhagie steigern kann, charakterisirt, und der Intensität und Ausdehnung dieses primären Leidens entsprechend ist dann auch die Affection an der äusseren Decke. Gemeinhin ist die Läsion im Ganglion autochthon, es kann aber auch vorkommen, dass sie von anderen Geweben her erkranken, wie von der Pleura und speciell von den Wirbeln. In letzterem Falle nun ist es leicht anzunehmen, dass beide Intervertebralganglien gleichzeitig oder bald hintereinander von der Entzündung ergriffen werden und dann sich ein doppelseitiger Zoster einstellt.

Auf dem von den in Frage kommenden Nerven versorgten Territorium entwickeln sich, nachdem einige Tage vorher eine Neuralgie verschiedener Intensität aufgetreten war, einzelne Bläschengruppen, welche in leichteren Fällen von einander isolirt bleiben, in schwereren Fällen aneinander heranrücken und sich von einander dadurch unterscheiden, dass die Efflorescenzen in den einzelnen Gruppen einander gleich oder wenigstens äusserst ähnlich sind, während die Efflorescenzen der verschiedenen Gruppen von einander abweichen. So findet sich

z. B. eine Gruppe vor mit ganz kleinen miliaren, oberflächlich sitzenden Bläschen, während in ihrer Nähe sich eine solche befindet, bei der lauter bei weitem grössere und tiefer sitzende, vielleicht auch hie und da mit einander confluirende Bläschen vorhanden sind; und zwischen diesen beiden Extremen kann man dann Gruppen von Bläschen kleinerer und grösserer Gestalt, oberflächlicheren und tieferen Sitzes vor sich sehen. In einzelnen Fällen wird man die Bläschen bereits anfänglich nicht mit einem klaren Contentum gefüllt sehen, sondern mit einem dunkel schwarzrothen, als Zeichen, dass hier ein hämorrhagischer Erguss stattgefunden hat, und als höchste Intensität der Läsion werden sich jene Stellen erkennen lassen, an denen sich statt jedweder Efflorescenzbildung kleinere oder grössere, anfänglich heller aussehende, später bald dunkel werdende locale Nekrosen entwickeln.

Entsprechend diesen verschiedenen Intensitätsgraden der Zosterefflorescenzen ist die Verlaufsdauer der einzelnen Fälle eine verschiedene. Bei nur wenig vorhandenen, oberflächlichen Efflorescenzen genügen einige wenige Tage zum Ablauf der Krankheit; dort, wo viele und grössere Bläschen zur Entwickelung gekommen sind, bedarf es ungefähr 14 Tage, während beim Vorkommen von localer circumscripter Gangrän immer mehrere Wochen vergehen müssen, ehe das Brandige sich abstösst und der Substanzverlust ersetzt wird. Mit diesen Umständen wird auch der schliessliche Ausgang harmoniren, indem in leichteren Fällen bei einfacher Bläschenbildung eine Restitutio in integrum ohne Narbenbildung zu erwarten ist und nur Pigmentflecken die Stellen bezeichnen, an denen die Efflorescenzen gesessen haben, während nach gangränösem Zoster zeitlebens Narben zurückbleiben.

Intensität und Extensität des Processes stehen keineswegs miteinander in gleicher Linie. Oft findet man weit ausgedehnten Zoster mit nur oberflächlich sitzenden Efflorescenzen; zu anderen Malen nur einzelne wenige Nekrosen; ein an der Stirne, dem Verästelungsgebiete des ersten Astes des Trigeminus, häufig beobachtetes Vorkommen.

Der Eruption dieser Efflorescenzen geht meist schon mehrere Tage eine verschiedengradige Neuralgie voraus, welche sich auf dasselbe Territorium beschränkt. Diese Neuralgie hält, wenn auch in geringerem Masse, während der Eruption an, zeigt nicht selten eine Steigerung mit beginnendem Schwinden des Ausschlages, um ungefähr eine Woche nach diesem vollkommen aufzuhören. Nur in seltenen Fällen sehr hochgradigen Zosters persistirt die Neuralgie mit wechselnder Intensität durch viele Jahre, und lässt sich unschwer eine dauernde Veränderung im Ganglion als Ursache dieser Erscheinung supponiren.

Neben diesen Merkmalen, welche die trophische und sensitive Sphäre betreffen, kommen aber auch noch Erscheinungen vor, die der motorischen und der vasomotorischen angehören. Als Symptom des Einflusses auf die Vasomotoren ist eine im Anfange der Erkrankung auftretende, in den ersten Tagen wieder schwindende, ausgebreitete basale Röthe zu erwähnen, auf der die eigentlichen Efflorescenzgruppen des Zosters ruhen; als Mitbetheiligung der motorischen Sphäre sind Paresen zu erwähnen, welche an der Zunge, an den Augenlidern und den Extremitäten beobachtet wurden. Ihnen entsprechend lassen sich auch an den mikroskopischen Durchschnitten des Ganglion die bereits erwähnten Veränderungen in den motorischen Wurzeln nachweisen.

Betreffs der Erkrankungen des Augapfels selbst, welche bei Zoster des ersten Astes des Trigeminus nicht selten angetroffen werden, verweisen wir auf das Capitel „Herpes ciliaris“.

Merkwürdig ist die Thatsache, dass Recidiven bei Zoster selten vorkommen, und es gilt quasi als Regel, dass man von ihm nur einmal befallen werden kann. Jene Fälle, bei denen zwei oder gar mehrere Ausbrüche beobachtet wurden, gehören zu den literarischen Seltenheiten. Ueber die Ursache dieser Recidiven sind wir aber noch vollkommen im Unklaren, da anatomische Befunde zur Aufklärung noch mangeln.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist dem Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Die Erscheinungen sind so typisch, die Varianten so gering, dass Verwechslungen mit anderen, ähnlichen Leiden kaum vorkommen dürften.

Hebra.

Herzarrythmie, s. Puls.

Herzdämpfung. Nur derjenige Theil des Herzens gibt eine Dämpfung des Percussionsschalles, welcher von der Lunge nicht bedeckt ist, also der Thoraxwand unmittelbar anliegt. Dieser Theil beträgt ungefähr nur die Hälfte der wirklichen Herzgrösse.

Bevor man die Herzpercussion beginnt, ist es zweckmässig, sich von der Lage des Herzspitzenstosses zu überzeugen, weil durch diese tiefste Stelle des Herzens sogleich die Orientirung über den Raum der H. gegeben ist.

Man percutirt nun, und zwar höchstens mittelstark — weil bei jeder starken Percussion die Schwingungen auf das nahe benachbarte Lungengewebe übertragen werden und in dessen lautem Schalle die geringe Dämpfung des Herzens untergeht —, zunächst von oben herab, um die obere Grenze der H. zu finden. Diese obere Grenze beginnt meistens am oberen Rande der linken vierten Rippe. Alsdann bestimmt man die linke Grenze; sie verläuft in einer leicht bogenförmigen Linie vom oberen Rande der linken vierten Rippe nach innen von der Mamillarlinie zur Herzspitze. Die rechte Grenze findet sich am linken Sternalrande in der Höhe von der vierten bis zur sechsten Rippe. Die untere Grenze entspricht einer Linie, welche von der Sternalinsertion der sechsten linken Rippe zur Stelle des Spitzenstosses gezogen wird (direct durch die Percussion bestimmbar ist diese untere Grenze nicht, weil nämlich hier die H. unmittelbar in die Dämpfung des an das Herz anstossenden linken Leberlappens übergeht). Der durch die H. eingenommene Raum bildet ein unregelmässiges Viereck. Durch jede tiefe Inspiration wird dieser Dämpfungsraum etwas verkleinert, bei oberflächlicher Inspiration nicht, weil in letzterem Falle die Zunahme der Herzbedeckung durch die Lunge nur sehr gering ist. Ebenso wie eine tiefe Inspiration, bewirkt auch Lungenemphysem eine Verkleinerung der H. durch stärkere Bedeckung des Herzens, andererseits wird die H. vergrössert durch Schrumpfung der die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien, weil die Herzbasis dann zum Theil unbedeckt bleibt und nun unmittelbar der Thoraxwand anliegt.

Eine pathologische Zunahme der H. sowohl in der Ausdehnung, als in der Intensität kommt zu Stande bei Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, und zwar vorwiegend in der Länge bei den Vergrösserungen des linken Ventrikels, vorwiegend in der Breite bei den Vergrösserungen des rechten Ventrikels und in etwa dreieckiger Form bei grösserer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium.

Je nach der Stärke der Hypertrophie und Dilatation ist die Grösse des Dämpfungsraumes natürlich verschieden. Ungefähr wird dieser Dämpfungsraum schon angezeigt durch die Ausbreitung des wahrnehmbaren Herzstosses; so weit als der Herzstoss fühlbar ist, reicht auch die H. So sieht man bei bedeutender linksseitiger Herzhypertrophie den Herzstoss nach unten herabgerückt, nach links verbreitert, auch nach rechts; bei bedeutender rechtsseitiger Hypertrophie ist er namentlich nach rechts verbreitert, weniger weit nach links. Diesen höheren, beziehungsweise hohen Graden der Herzhypertrophie entsprechend, reicht die H. bei linksseitiger Hypertrophie von der dritten Rippe bis zur siebenten und im Breitendurchmesser vom rechten Sternalrand bis jenseits der linken Mamillarlinie, bei rechtsseitiger Hypertrophie kann der Breitendurchmesser von jenseits der linken Mamillarlinie bis selbst in die rechte Parasternallinie reichen. Die Stärke der Dämpfung aber ist immer auf dem links vom Sternum liegenden Herztheile bedeutender als auf dem rechts vom linken Sternalrande gelegenen

Herzabschnitte. Hinzugefügt sei noch, dass, wenn ein Ventrikel sehr stark hypertrophirt und dilatirt ist, der andere niemals ganz normal bleibt, sondern ebenfalls, aber in geringerem Grade, hypertrophirt. Diese Erfahrung ist bei sehr bedeutender Zunahme der Dämpfung in Berücksichtigung zu ziehen.

Die *diagnostische Bedeutung der Vergrösserung der H.* ergibt sich nach dem oben Gesagten von selbst: Verlängerung der H. spricht im Allgemeinen zu Gunsten einer Hypertrophie des linken Ventrikels, Verbreiterung der H. zu Gunsten einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Im Einzelfalle aber, insbesondere in den geringeren Graden der Dämpfungsvergrösserung, ist der Arterienpuls für das diagnostische Urtheil von entscheidender Bedeutung: ist der Puls gross, kräftig, dann betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel, ist er dagegen klein, leicht comprimirbar, so betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel.

Eine vergrösserte H. kann aber auch eine scheinbare sein, d. h. bei vollkommen normalen Circulationsorganen bestehen: sie wird hervorgerufen durch Krankheiten des dem Herzen benachbarten Lungengewebes und der Pleura. Es gehören hieher die Infiltrationen und Indurationen der linken Lunge und linksseitige Pleuraexsudate. Gegenüber den vorhin besprochenen Hypertrophien des Herzens kennzeichnen sich diese durch Lungenaffectionen bedingten Dämpfungsvergrösserungen in der Herzgegend sogleich durch die Dämpfungsform, welche von derjenigen bei Herzhypertrophien ganz abweicht, indem sie unregelmässig ist. Ist ein linksseitiges Pleuraexsudat, welches bis nach vorn in die Herzgegend reicht, Ursache der scheinbaren Zunahme der H., so charakterisirt sich diese Scheinbarkeit schon durch das Fehlen eines verstärkten Herzstosses. Es genügt, bei der Unmöglichkeit einer Täuschung betreffs wahrer und scheinbarer Zunahme der H. nur durch diese kurzen Bemerkungen auf die bezüglichen Verhältnisse hingewiesen zu haben.

Eine ganz besondere Form der H. kommt zu Stande durch bedeutenden Flüssigkeitserguss in den Herzbeutel. Meistens sind diese Ergüsse entzündliche Exsudate, durch Pericarditis bedingt und serös-fibrinöser Natur, selten sind sie eiterige oder hämorrhagische. Die Menge der sero-fibrinösen Exsudate beträgt häufig etwa 200 Ccm., aber auch bis 500 Ccm. und noch etwas darüber. Viel geringer ist die Flüssigkeitsmenge bei den serösen Transsudaten (Hydrops pericardii), selten mehr als 50—100 Ccm., so dass sie meistens gar nicht durch die Percussion erkannt wird; die ganz geringen pericardialen Transsudate, 10—20 Ccm., sind bei jeder Leiche zu finden und bilden sich erst kurz vor dem Tode. Die Besonderheit der Dämpfung bei pericardialen Exsudaten entsteht dadurch, dass der unterste Theil des Herzbeutels am stärksten durch die Flüssigkeit ausgedehnt wird und dass diese Ausdehnung nach oben allmälig abnimmt. Es hat also die Dämpfung annähernd die Form eines Dreieckes, dessen Basis unten und dessen etwas abgerundete Spitze oben liegt. Die Grösse dieser dreieckigen Dämpfungsfigur hängt von der Menge der Flüssigkeit ab: bei massenhaftem Ergusse kann die Basis des Dreieckes von der rechten Parasternallinie bis fast zur linken vorderen Axillarlinie reichen; die von den beiden Endpunkten dieser Basis ausgehenden, nach oben convergirenden Schenkel des Dreieckes treffen im zweiten, selbst im ersten Intercostalraum in einer etwas breiteren Spitze zusammen. Bei mittelgrossen Exsudaten ist das Dämpfungsdreieck kleiner, sowohl in Breite als Höhe. Im unteren Theile ist beim Sitzen des Kranken die Dämpfung intensiver als höher oben, im Liegen sind diese Unterschiede wegen der gleichmässigeren Vertheilung der Flüssigkeitsschicht nicht vorhanden oder nur geringe. Erwähnenswerth ist noch, dass bei bedeutendem Flüssigkeitsergusse die Dämpfung nach links über den Herzspitzenstoss hinausreicht. In diesen Dämpfungsverhältnissen sind so charakteristische Ergebnisse bei pericardialem Exsudate vorhanden, dass seine Erkenntniss sehr leicht ist und Verwechslung gegenüber der Herzhypertrophie nicht zulässt. Nicht selten aber kommt es bei schon bestehender Herzhypertrophie zu pericarditischem Exsudat, es ist indessen auch dann nicht schwer, das Zusammen-

bestehen dieser Zustände unter Zuhilfenahme der übrigen physikalischen Symptome (verstärkter und verbreiteter Herzstoss bei Hypertrophie, der Nachweis eines Klappenfehlers als Ursache der Hypertrophie u. s. w.) zu erkennen.

In sehr seltenen Fällen, nämlich bei Pneumopericardium, kann die H. fast ganz fehlen und durch einen tympanitischen Schall ersetzt sein. Die sichere Erkenntniss dieses Zustandes gründet sich aber nicht auf die Percussion allein, sondern wesentlich auf den Metallklang der Herztöne bei der Auscultation. Es kann nämlich auch trotz normalen Herzens die H. fehlen und überall an der linken vorderen Thoraxfläche lauter Schall vorhanden sein, sobald das Herz aus seiner Lage verdrängt wird, z. B. durch linksseitigen Pneumothorax u. s. w. Es befindet sich dann die H. an anderer Stelle, und zwar mehr nach rechts und etwas tiefer. Solche Dislocationen können sogar bis ganz in die rechte Thoraxhälfte hinüber zu Stande kommen. Schliesslich sei hingewiesen, dass bei angeborener Dextrocardie die H. sich rechts innerhalb derselben Grenzen befindet, wie bei normaler Lage links. P. Guttmann.

Herzdilatation. Dieselbe entsteht, wenn die Herzmusculatur in Folge Herabsetzung des normalen Muskeltonus und der normalen Contractionsfähigkeit dehnbarer wird, in Folge dessen die Herzwände sich ausweiten und hiemit die Herzhöhlen grösser werden.

Die Dilatation kann eine allgemeine sein, d. i. es können beide Herzkammern und beide Vorhöfe dilatirt sein. Es können aber auch, und dies ist der häufigere Fall, nur einzelne Herzabschnitte, respective Kammern oder Vorhöfe dilatirt sein. Wenn der Herzmuskel blos eine Dehnung erfährt, die zur Dilatation führt, dann wird selbstverständlich die betreffende Herzwand in dem Masse, als sie ausgeweitet wird, dünner werden (reine Dilatation). Mit der Ausdehnung wird aber häufig die Herzwand nicht dünner, sondern sie wird dicker, und zwar dadurch, dass die einzelnen Muskelfasern dicker werden, d. i. hypertrophiren. In solchen Fällen besteht eine Dilatation mit Hypertrophie. Letztere kann einen so hohen Grad erreichen, dass die Wand des dilatirten Herzabschnittes noch dicker wird als die der normalen. Die Dickenzunahme der dilatirten Herzwand kann auch ohne Hypertrophie der Herzmusculatur, durch Einlagerung von Fett oder Bindegewebe in dieselbe erfolgen. In letzterem Falle ist die Hypertrophie eine unechte, in ersterem eine echte.

Die einzelnen Herzabschnitte können dilatirt werden, wenn die Wand des betreffenden Abschnittes, sei es durch Muskelschwund oder Muskeldegeneration, namentlich fettiger, wie sie nach Myocarditis oder nach schweren allgemeinen fieberhaften Processen, wie Typhus, Diphtheritis, eintreten, ihren Tonus einbüsst. In diesem Falle kann schon der normale intracardiale Druck eine Dehnung der erschlafften Herzwand verursachen. Solche auf Erkrankung des Herzfleisches zurückzuführende Dilatationen möchte ich wegen ihrer Entstehung als primäre bezeichnen. Als secundäre Dilatationen möchte ich jene bezeichnet wissen, bei denen der Entstehungsgrund für die Dilatation in einer Erhöhung des intracardialen Druckes zu suchen ist, die ihrerseits durch einen erschwerten Abfluss des Blutes aus den betreffenden Herzhöhlen oder durch eine starke Füllung derselben bedingt ist. Die Bedingungen, die den Blutabfluss erschweren, sind für die verschiedenen Herzabschnitte verschieden. Eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem linken Ventrikel wird verursacht durch eine starke und nachhaltige Contraction im arteriellen Gefässgebiete, durch Stenosirung der Aorta oder durch grössere Starrheit der Arterien in Folge von Arteriosklerose. Die stärkere Blutfüllung des linken Ventrikels ist durch die Insufficienz der Aortaklappen bedingt. Eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem rechten Ventrikel wird verursacht durch partielle Verödungen, respective Obliteration des Gefässgebietes der Pulmonararterie bei Lungenemphysem und durch einen verhinderten Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen, respective durch eine höhere Spannung im

linken Vorhof. Diese letztere hat wieder ihren Grund in einer insufficienten Arbeit des linken Ventrikels oder in Klappenfehlern desselben (s. „Herzklappenfehler“) und ist zugleich die veranlassende Ursache der Dilatation des linken Vorhofes mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie seiner Wand. Die Dilatation des rechten Vorhofes beruht gleichfalls entweder auf einer Insufficienz des rechten Ventrikels oder auf Klappenfehlern desselben (s. „Herzklappenfehler“). Jede Dilatation eines Ventrikels ist gleichwerthig mit einer Insufficienz, d. h. mit einer unvollständigen Contraction desselben, die zur Folge hat, dass mit der Systole nicht der gesammte Ventrikelinhalt entleert wird, und dass mithin am Schlusse der Systole noch ein Theil des Blutes im Ventrikel zurückbleibt. Die Menge dieses postsystolischen Blutrestes, welche die diastolische Blutfüllung vermehrt, bedingt die Grösse der Dilatation.

Die secundäre Dilatation kann sich schon bei normaler Muskelbeschaffenheit ausbilden, und zwar dann, wenn der normale Muskeltonus nicht für eine höhere Spannung der Herzwand ausreicht und letztere in Folge dessen überdehnt wird. Dass solches geschehen kann, lehrt der Thierversuch. Begünstigend für die Dilatation ist selbstverständlich eine gleichzeitige Erkrankung der Herzwand, d. i. die Combination einer primären Dilatation mit einer secundären. Die secundäre Dilatation geht in der Regel mit einer echten Hypertrophie einher. Letztere entwickelt sich als Functionshypertrophie (s. „Compensationsstörung“) und tritt, wie anzunehmen ist, früher ein als die Dilatation, die sich erst dann entwickelt, wenn die hypertrophische Musculatur erkrankt. Es ist aber auch möglich, dass sich zuerst eine Dilatation ausbildet und dass sich an diese im Verlaufe eine Hypertrophie anschliesst. Die Dilatation eines hypertrophirten Herzabschnittes bedeutet den Eintritt einer Insufficienz, die Hypertrophie eines dilatirten Herzabschnittes bedeutet nicht die Herstellung der normalen Herzaction, respective das Schwinden der Insufficienz, sondern nur eine Hemmung ihres Fortschreitens, eine Stationirung des vorhandenen Zustandes.

Aus dem eben Mitgetheilten ergibt sich, dass man bei der ***Diagnose*** der H. sich die Aufgabe zu stellen hat, nicht sowohl den anatomischen Befund, sondern auch die Folgezustände der Dilatation genau zu eruiren.

Ueber den anatomischen Befund gibt die Percussion nur insoferne Aufschluss, als durch sie die Volumzunahme des Herzens constatirt wird. Eine Verbreitung der Herzdämpfung in der Richtung gegen das Sternum spricht dafür, dass der rechte Herzabschnitt grösser ist. Bei starker Ausdehnung des rechten Ventrikels kann auch der Herzstoss in der Gegend des Processus xiphoideus gefühlt werden; es kann derselbe auch durch epigastrische Pulsation sich sichtbar machen. Eine Verbreiterung der Herzdämpfung gegen die Axillarlinie, ein Herabrücken des Spitzenstosses bis zur 7. oder 8. Rippe, sowie eine deutlich fühlbare ausgebreitete Thoraxerschütterung, die durch Palpation zu constatiren ist, sind Merkmale für eine Volumvermehrung des linken Herzabschnittes.

Aus den Palpationsergebnissen lässt sich mit grösserer Sicherheit auf die Volumvergrösserung des Herzens schliessen, als aus der Percussion, weil bei Vergrösserung der Lunge in Folge von Emphysem oder Lungenschwellung die Herzdämpfung durch die vorgeschobenen Lungenränder verdeckt wird. Für das Ueberwiegen der Dilatation über die Hypertrophie spricht im Allgemeinen die Verbreiterung des Spitzenstosses.

Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose der Herzdilatation liefern die objectiven und subjectiven Symptome, welche durch die Insufficienz der Ventrikel veranlasst werden.

Das Hauptsymptom der Insufficienz des linken Ventrikels ist die durch Stauung des Blutes in den Lungen (Lungenschwellung) bedingte Dyspnoe, das Hauptsymptom der Insufficienz des rechten Ventrikels die Stauungen im Venensystem, also Leberschwellung, Füllung der Hautvenen, Varices, Hämorrhoidalknoten, Hydrops etc.

v. Basch.

Herzektopie (ἐκ, aus; τόπος, Ort) = Ektocardie, bedeutet die Verlagerung des Herzens nach aussen. Sie kommt nur als angeborene Hemmungsbildung vor, zumal in Folge ungenügender Vereinigung der beiden Visceralblätter in der vorderen Medianlinie, und schliesst meist die Lebensfähigkeit aus.

Bei Acephalen mit vollständiger Spaltung von Hals, Brust und Bauch findet sich die H. fast regelmässig zugleich mit Ektopie der übrigen Brust- und Baucheingeweide (Eventration).

Eine Vorstufe der H. bildet die Fissura sterni. Bei ihr ist das Sternum mehr oder weniger völlig gespalten oder durchlöchert, die Lücke ist aber mit einer strammen Membran geschlossen, unter der man das Herz pulsiren sieht oder fühlt. Nekrose am Sternum durch Tuberculose, Gumma u. s. w. und operative Entfernungen von Theilen des Sternums und der Rippen schaffen ähnliche Verhältnisse. Aber auch bei grossen Defecten der Brustwand tritt hierbei kein Vorfall des Herzens ein, da es durch die grossen Gefässe in seiner Lage fixirt ist.

Die *Diagnose* ergibt sich aus der Identificirung des vorliegenden Tumors mit dem Herzen und dem Nachweis, dass das Herz an der normalen Stelle fehlt.

Sehrwald.

Herzgeräusche, s. Auscultation.

Herzhypertrophie. Unter H. versteht man die Massenzunahme des Herzens, sei es in seiner Gesammtheit (Cor bovinum), sei es in seinen Theilen, der rechten oder linken Herzkammer. Die Behelfe für die Diagnose dieses Zustandes werden, je nachdem die Massenzunahme das gesammte Herz, den linken oder rechten Ventrikel vorwiegend betrifft, verschiedene sein.

I. *Hypertrophie des linken Ventrikels.* Der Herzspitzenstoss ist hebend und resistent. Er ist nach aussen und unten von der Papille zu suchen und befindet sich im fünften oder sogar sechsten Intercostalraume auswärts der Papille. Demnach äussert sich die Hypertrophie des linken Ventrikels in einer Längenzunahme des Herzens, weil mit dem Herab- und Auswärtsrücken des Spitzenstosses der Beweis geliefert ist, dass das linke Herz nach unten zu sich vergrössert hat.

Entsprechend der Massenzunahme des linken Herzens ist die Spannung im Arteriensysteme, welches ja vom linken Herzen her gespeist wird, eine erhöhte; manchmal wird der Puls sogar schnellend.

Der zweite Aortenton ist (Sufficienz der Klappen vorausgesetzt) klappend, verstärkt.

Diese Merkmale beziehen sich auf die sogenannte excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, mit der man es ja zumeist zu thun hat.

Die concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich äusserst selten und bedeutet Volumzunahme der Ventrikelwand ohne entsprechende Zunahme des Ventrikelhohlraumes (Dilatation). Wenn dies der Fall ist, wird der Herzstoss nicht verstärkt und nicht nach aussen und unten gerückt sein, die Spannung in den Arterien wird entsprechend der geringeren Füllung derselben von Seite des in seinem Raume eingeengten Ventrikels abnehmen müssen und die fühlbare Herzthätigkeit nicht verstärkt sein, weil die verkleinerte linke Kammer die Brustwand gar nicht berührt (Bamberger). Bei einfacher Hypertrophie (id est H. ohne Erweiterung, noch Einengung der Kammer, ein Zustand, der übrigens ebenfalls sehr selten beobachtet wird) ist die mit der aufgelegten Hand fühlbare Herzthätigkeit auf einen kleineren Raum beschränkt, als wie bei der excentrischen Hypertrophie.

Fast immer, wie gesagt, hat man es bei der Hypertrophie des linken Ventrikels mit der excentrischen Hypertrophie, das heisst der mit Dilatation gepaarten Hypertrophie zu thun. Ja, die Dilatation dürfte wohl in allen diesen Fällen die Vorbedingung für das Zustandekommen der Hypertrophie sein, sei es, dass

mechanische Verhältnisse eine Ueberladung des linken Ventrikels mit Blut herbeiführen (Insufficienz der Aortenklappen) oder dass plötzlich oder längere Zeit andauernde gesteigerte Widerstände in der arteriellen Strombahn die totale Entleerung des linken Ventrikels unmöglich machen, so dass der nicht ganz entleerte Ventrikel in der nächsten Diastole durch das zurückgebliebene und neu hinzukommende Blut überladen, überdehnt wird, ein Zustand, der, soll er ausgeglichen und reparirt werden, nothwendig zur excentrischen Hypertrophie des Ventrikels führen muss, im anderen Falle zur Dilatation desselben führt.

Ich musste diese mechanischen Verhältnisse, wie man sich das Zustandekommen der excentrischen H. zu denken habe, hier in Kürze erwähnen, weil auf diese Weise sich wohl alle Arten der excentrischen H. des linken Ventrikels erklären lassen. Immer handelt es sich entweder um rein mechanische Verhältnisse im Herzen selbst, die zur Ueberladung des Ventrikels mit Blut und der consecutiven Hypertrophie führen, oder um Steigerung der Widerstände in der Peripherie, die bei vorübergehender Insufficienz des Ventrikels zuerst zur Ueberladung und mit dieser zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Danach kann man die Ursachen, die zur excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen, zwanglos eintheilen:

a) In im Herzen selbst gelegene,

b) in der Peripherie vorhandene mechanische Störungen.

Ist der Ventrikel den an ihn gestellten gesteigerten Ansprüchen augenblicklich durch gesteigerte Arbeit gewachsen, wird, die dauernde Mehrarbeit desselben bei Bestehenbleiben der Bedingungen für dieselbe vorausgesetzt, derselbe in einiger Zeit (frühestens 4—6 Wochen) hypertrophiren und in diesem Falle sich eine sogenannte einfache oder gar concentrische Hypertrophie entwickeln. Die excentrische Hypertrophie, mit der man es aber, wie schon erwähnt, zumeist zu thun hat, ist demnach der Ausdruck einer schon, allerdings nur Dank der hinzugetretenen Massenzunahme des Ventrikels ausgeglichenen, vorübergehenden Leistungsunzulänglichkeit desselben, die eben zur Dilatation und später zur Dilatation und Hypertrophie des Ventrikels geführt hat. Bringt der etwa organisch erkrankte (fettige Degeneration, Entzündung) Muskel die Kraft nicht auf, um die Mehranforderungen zu überwinden, dann häuft sich das zu überwindende Material, die Blutmasse, immer mehr und mehr an, der Ventrikel wird daher seiner Aufgabe, die immer grösser werdende Blutmasse fortzuschaffen, immer weniger gewachsen sein, und es kommt zur Ausdehnung des Ventrikels, zur Dilatation desselben. Man sieht aus dieser kurzen Beschreibung dieser Zustände, wie mannigfach Hypertrophie und Dilatation miteinander verkettet sind und wie bald das eine, bald das andere Symptom überwiegend beobachtet werden kann, je nachdem die vitalen Verhältnisse des Ventrikels gute oder minder gute oder gar schlechte waren, als sich die Mehranforderung an ihn herausstellte. So kommt es vor, dass die vorhin erwähnten Ausdrücke, concentrische, excentrische und einfache Hypertrophie, eigentlich kaum je vom Kliniker in vivo gebraucht werden, sondern bei der Obduction von Anatomen erst genau festgestellt werden. Den Kliniker interessirt hauptsächlich die Frage: Ist das Herz den vorhandenen mechanischen Verhältnissen (Steigerung der Widerstände etc.) gewachsen oder nicht, überwindet es dieselben oder nicht? Und diese Frage beantwortet sich aus der Diagnose: Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. Die eine vermag die geforderte Mehrarbeit zu leisten, die andere ist der Ausdruck der insufficienten, unzulänglichen Arbeit und bedeutet trübe Aussichten für die Möglichkeit der Erhaltung des Lebens. Dass also die Hypertrophie mit Dilatation gepaart vorkommt, ist nebensächlich, Hauptsache ist, zu beurtheilen, ob die Hypertrophie oder die Dilatation überwiege. Wie geschieht dies nun?

Differentialdiagnose zwischen Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation desselben. Der Herzstoss ist gewöhnlich kaum fühlbar und sichtbar, man fühlt in der Herzgegend nur ein diffuses Erzittern der Brustwand, nicht

jenen (oben erwähnten) deutlich sichtbaren und fühlbaren hebenden Spitzenstoss, wie er bei der Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird. Die Herzdämpfung ist nach links hin verbreitert, ein Zustand, der oft nur durch die starke Percussion nachweisbar ist, da emphysematöse Lunge hellen Schall vorzutäuschen vermag an Stellen, wo in der Tiefe der dilatirte Ventrikel liegt. Entsprechend der insufficienten Leistung der linken Herzkammer ist der Puls klein, oft sehr frequent, kaum zählbar, arhythmisch und ungleich, die Spannung der Arterien weit unter der Norm. Bei der Auscultation des Herzens sind die Herztöne sehr schwach und dumpf, Geräusche meist (wegen der vorhandenen Herzschwäche) nicht hörbar.

Dies ist das Bild, wie es bei acut entstehender Leistungsinsufficienz des linken Ventrikels nach „Ueberanstrengung“ (Seitz) oder in Folge von organischer Erkrankung des Herzmuskels zur Beobachtung gelangt. Es ist heutzutage nämlich gar kein Zweifel mehr, dass hochgradige Anstrengungen, wie sie die Strapazen eines Feldzuges oder das Heben schwerer Lasten etc. mit sich führen, oft bei den betreffenden Individuen allmälig Arbeitshypertrophie des Herzens erzeugen (excentrische Hypertrophie), ein Zustand, der durch excessive Kraftanstrengung plötzlich und im Anschluss an dieselbe zur Dilatation des Ventrikels zu führen vermag.

Geradeso aber wie die plötzlich excessiv gesteigerten Widerstände im Aortensystem zur Ueberdehnung (Dilatation) und Leistungsinsufficienz des linken Herzens führen, kann bei Erkrankung des Herzmuskels (fettige Degeneration, Myocarditis etc.) das Herz den gewöhnlichen Anforderungen nicht gewachsen sein, und da das kranke Herzfleisch die sich stauende Blutmasse nicht fortzuschaffen vermag, kommt es zur Dilatation des Herzens.

Die Dilatation ist, wie schon erwähnt, ein sehr gefährlicher Zustand, der, bildet er sich nicht bald zurück, trübe prognostische Aussichten bietet.

Im Anschlusse sei auf jene Krankheiten kurz hingewiesen, welche theils mit Hypertrophien des linken Ventrikels einhergehen, theils zur Hypertrophie der linken Kammer führen; — wie schon oben erwähnt, sind es theils im Herzen selbst gelegene mechanische Momente *(a)*, theils in der Peripherie, in der arteriellen Blutbahn gelegene Widerstände *b)*, die zur Hypertrophie des Herzens führen.

a) Herzvergrösserung in Folge von im Herzen gelegenen mechanischen Momenten ohne Steigerung des Widerstandes im Arteriensysteme:

1. Die Aorteninsufficienz und Stenose.

2. Die Mitralinsufficienz führt bei hochgradiger Entwickelung des rechten Ventrikels auch zur Hypertrophie des linken.

3. Myocarditis, fettige Degeneration des Herzfleisches (Fettherz) führt ebenfalls (quasi compensatorisch) zur Hypertrophie der nicht befallenen Muskelschichten.

4. Nach abgelaufener Pericarditis (aus demselben Grunde wie oben) und Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Bei den zwei letzten Formen überwiegt gewöhnlich die Dilatation.

b) Herzvergrösserung in Folge von Steigerung der Widerstände im Aortensysteme:

1. In Folge von Luxusconsumption (Fräntzel, abnormer Alkoholgenuss, Uebermass im Tabakconsum). Fräntzel hat nämlich im Anschlusse an Traube, der vielfach das unabhängige Nebeneinandervorkommen von Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose der Gefässe bei Leuten beobachtet, die in der oben angedeuteten Weise excedirten, die gemeinsame Ursache dieser beiden Symptome in der Steigerung des Aortendruckes gesucht und gefunden, so dass jetzt jene Fälle klar werden, wo sich nur Hypertrophie und Atherom finden.

2. In Folge von schwerer Arbeit bei übermässigem Schnapsgenuss.

(Diese Fälle unter 1. und 2. wurden früher als Arteriosklerosen mit consecutiver H. aufgefasst.)

3. In Folge von Ueberanstrengung (durch Heben schwerer Lasten, Bergsteigen, Krankheit der Cornwalliser Minenarbeiter, die täglich stundenlang über Leitern zu klettern haben, bis sie wieder an's Tageslicht gelangen (THOMAS CLIFFORD ALBUTT, SEITZ, MÜNZINGER, J. M. DA COSTA, MYERS), in Folge von Strapazen im Feld bei Soldaten etc.

4. In Folge von abnormer Enge des Aortensystemes (Compression oder Obliteration der Aorta).

5. Bei chronischem Morbus Brighti (TRAUBE).

6. Bei Aneurysmen der Aorta, allgemeiner Ausweitung des Aortensystemes, Verlängerung desselben in der Schwangerschaft (LARCHER), doch ist letztere Angabe nach den Untersuchungen GERHARDT's mehr als fraglich.

Im Anschlusse sei hier der idiopathischen Herzvergrösserungen, die auf Erkrankungen des Herznervensystemes zurückgeführt wird, Erwähnung gethan.

Hieher gehört vor Allem der Morbus Basedowii, jener dunkle Symptomencomplex von Herzerscheinungen (Herzklopfen, Hypertrophie des linken Herzens, Struma, Exophthalmus) und anderen charakteristischen Symptomen.

Ob oft wiederholte nervöse Erregungen (sexuelle Excesse, Aufregungen etc.) kurz Vorgänge, die oft zu einer abnormen Erregung des Herznervensystemes (nervöses Herzklopfen) führen, endlich auch zur Hypertrophie des linken Herzens führen können, scheint zweifellos.

Hieher gehören Fälle von Herzerkrankungen nach übermässigen chronischem Tabak-, Kaffee-, Theegenuss.

II. ***Hypertrophie des rechten Ventrikels.*** Bei Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer (gewöhnlich geht der Hypertrophie die Ueberdehnung [Dilatation] des Ventrikels voran) findet man percutorisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts hin, so zwar, dass von derselben der linke Sternalrand überschritten und der rechte erreicht, ja überragt werden kann. Wirklich ragt ja bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens dasselbe weit in den rechten Thorax hinein, während der linke Ventrikel (bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels) bei der Ansicht von vorne fast wie ein Anhängsel des rechten erscheint (BAMBERGER). Demnach findet man ferner den Herzstoss weniger stark, fast niemals hebend und zumeist in der Gegend des unteren Endes des Sternums. Entsprechend der Spannungszunahme im kleinen Kreislaufe ist der zweite Pulmonalton verstärkt, oft stärker als der zweite Aortenton. Der Arterienpuls ist gewöhnlich nicht verändert, oder selbst kleiner als früher.

Prävalirt die Dilatation über die Hypertrophie oder ist letztere noch nicht entwickelt, oder bringt das Herz dieselbe gar nicht auf, dann ist bei Persistenz der vorhandenen Circulationsstörung die Prognose sehr trübe, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Eintreten von Hydrops und Lungenaffectionen unausbleiblich.

Bei combinirten Herzfehlern (Mitralis und Aortaklappen) kommt es oft zur ***Hypertrophie des ganzen Herzens,*** wo sich dann die erwähnten Erscheinungen compliciren und zur höchsten Entwickelung ausbilden können. Das Herz ist im Längs- und Querdurchmesser vergrössert, die Herzthätigkeit eine erregte, oft mit dem Auge sichtbar, die dem Herzen anliegende Brustwand wird bei der Systole gehoben, der Herzstoss ist diffus verbreitert und in der ganzen Regio cordis fühl- und tastbar. Die Erscheinungen der Herzinsufficienz treten in solchen Fällen umso eher ein.

Hypertrophie und Dilatation der Vorhöfe sind Theilerscheinungen aller jener oben erwähnten Processe, die zur gestörten Circulation führen. Entsprechend der Dünnwandigkeit der Vorhöfe neigen sie mehr zur Dilatation als zur Hypertrophie.

Von klinischem Interesse wäre es allerdings sehr wichtig, die Ausweitung der Vorhöfe mit Sicherheit nachweisen zu können, da ja gerade der Grad der Ausweitung der Vorhöfe, als des Reservoirs, aus welchem der Ventrikel sein Blut bezieht, über die Arbeit der betreffenden Kammer am besten Auskunft zu geben im Stande wäre, allein die Behelfe der Percussion sind keineswegs genügend, um darüber mit Sicherheit sich äussern zu können.

Die Krankheiten, die zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führen, sind folgende:

a) Mechanische Momente im Herzen selbst:

1. Mitralinsufficienz und Stenose,
2. Insufficienzen der Tricuspidalis und Pulmonalklappen.

b) Steigerung der Widerstände im kleinen Kreislaufe:

1. Aneurysmen, Compression (Enge oder Obliteration) der Pulmonalarterien.
2. Lungenkrankheiten, die zur Verödung, Obliteration oder zum Wegfall weiter Capillargebiete der Lunge führen, wodurch es bei Erhaltensein der ursprünglichen Blutmasse zu einer Steigerung der Widerstände in der Blutbahn und consecutiver Hypertrophie des rechten Herzens kommt.

Dahin gehört das Empyem, der chronische Catarrh, Compression der Lungen in Folge von lang währenden pleuritischen Exsudaten, die Lungentuberculose (hier wird in Folge des hochgradigen Marasmus gewöhnlich früher die Blutmenge entsprechend eingeengt, so dass es gemeiniglich nicht zur Hypertrophie des Herzens kommt), indurative Pneumonien, Bronchiectasien, andauernde Verengerung des Brustraumes durch Geschwülste der Brust oder Bauchraumes, Kyphoskoliose, Verkrümmungen und Einziehungen des Thorax.

Man ersieht aus dieser Aufzählung, wie zahlreich die Krankheiten sind, die mit Hypertrophie des Herzens sich compliciren. Die Diagnose dieser Krankheiten siehe unter den betreffenden Schlagworten. Kauders.

Herzklappenfehler. Man unterscheidet zweierlei Formen: die Insufficienz, das ist die Schlussunfähigkeit der Klappen, und die Stenosirung. Beide sind zumeist durch narbige Entartung der Klappen in Folge vorhergegangener Endocarditis bedingt, sie verdanken aber auch sklerotischen Auflagerungen auf den Klappen, namentlich den Aortenklappen, ihre Entstehung. Die Klappenfehler sind am häufigsten Folgezustände einer abgelaufenen Endocarditis. Solche Klappenfehler sind erworbene. Die angeborenen Klappenfehler sind entweder ebenfalls Folgezustände einer abgelaufenen Endocarditis des Fötus oder es liegen denselben Bildungsanomalien zu Grunde. Am häufigsten ist die Insufficienz der Mitralklappe mit und ohne die Combination mit einer Mitralstenose. Die Mitralstenose wird allein, das ist ohne Combination mit Mitralinsufficienz, sehr selten beobachtet. Die reine Aorteninsufficienz gehört ebenfalls zu den häufigen Klappenfehlern. Sie wird aber viel häufiger bei alten Individuen beobachtet, weil sie in der Mehrzahl der Fälle auf arteriosklerotischer Basis sich ausbildet, während die Mitralklappenfehler, die fast ausschliesslich nach Endocarditis entstehen, schon bei jüngeren Individuen, selbst im Kindesalter auftreten. Eigentliche ausgesprochene Stenosen der Aortenklappen sind viel seltener, dagegen kommen leichte Stenosirungen der Aortenklappen in Folge von sklerotischen Auflagerungen nicht selten allein, aber auch mit Aortenklappeninsufficienz combinirt vor.

Von den Klappenfehlern des rechten Herzens kommt im Ganzen selten, aber doch relativ am häufigsten die Tricuspidalinsufficienz, und zwar in der Regel combinirt mit Mitralinsufficienz zur Beobachtung. Reine Tricuspidalinsufficienzen gehören zu den Seltenheiten, so wie die Tricuspidalstenose. Insufficienz und Stenose der Pulmonararterienklappen werden ebenfalls sehr selten als angeborene Klappenfehler beobachtet.

Bezüglich der physikalisch-diagnostischen Anhaltspunkte zur Erkennung der einzelnen Klappenfehler verweisen wir auf diejenigen Abschnitte, in denen die einzelnen Klappenfehler besprochen werden.

Hier wollen wir nur im Allgemeinen die Aenderungen der Blutvertheilung besprechen, welche durch Klappenfehler hervorgerufen werden, und zwar nur insoweit, als die Einsicht in dieselben dazu dient, die allgemeinen objectiven und subjectiven Symptome, die während dieser Erkrankungen auftreten, mit Rücksicht auf ihre Entstehung und deren Verlauf zu erklären. Das Verständniss für diese Symptome ist insoferne für die Diagnostik von Wichtigkeit, als sich aus derselben ein diagnostisches Urtheil über die Intensität des jeweiligen Herzfehlers gewinnen lässt.

Die reine Mitralinsufficienz führt, wenn sie gering ist, zu einer schwächeren Füllung des Arterien- und Venensystems, also zu einem erniedrigten Arterien- und Venendruck, sowie zu einer stärkeren Füllung der Lungenvenen und der Lungencapillaren unter höherem Drucke. Letzteres ist die Folge des durch die Regurgitation bewirkten höheren Mitteldruckes im linken Vorhofe, ersteres hängt davon ab, dass der linke Ventrikel nur einen Theil seines Inhaltes in das Aortensystem entleert und also auch der Zufluss zu den Venen sich vermindert.

Die mangelnde Blutfülle der Arterien, Capillaren und Venen führt zu dem allgemeinen Symptome der schlechteren Ernährung, in Folge dessen zur Einschränkung der allgemeinen Resorption und Secretion und zu dem speciellen Symptome der Gehirnanämie und ihrer Folgezustände, wie Schwindel, Lipothymie, selbst Ohnmacht, allgemeine Schwächezustände etc. Die starke Blutfüllung der Lungencapillaren und Lungenvenen erzeugt, indem sie die Athmung, respective die Lungendehnbarkeit erschwert (Lungenschwellung, Lungenstarrheit), die cardiale Dyspnoe.

So lange der Klappenfehler gering ist, das gesunde Myocardium eine vollständige Contractionsfähigkeit der Ventrikel zulässt und demzufolge die Aenderung der Blutvertheilung von der Norm nur in geringem Grade abweicht, können die oberwähnten Symptome ausbleiben; Patienten, bei denen man durch die physikalische Untersuchung eine Mitralinsufficienz diagnosticirt, erfreuen sich eines verhältnissmässigen Wohlbefindens.

Die obengenannten Symptome können übrigens auch noch ausbleiben oder nur in so milder Weise auftreten, dass sie nicht zu ausgesprochenen Beschwerden von Seiten der Kranken führen, wenn schon der Klappenfehler eine grosse Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof bewirkt, die Lungenvenen und Lungencapillaren schon unter so hohem Drucke stehen, dass auch der Druck in der Arteria pulmonaris wächst und mit diesem Heranwachsen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergeht.

Solche Fälle nennt man compensirte, weil man von der meiner Meinung nach unrichtigen Vorstellung ausgeht, dass die verminderte Blutfüllung der Arterien durch eine verstärkte Action des rechten Ventrikels zur Norm gebracht wird (s. „Compensationsstörung"). Wenn die erwähnten Symptome deutlich ausgesprochen sind und wenn sich zu denselben noch hydropische Ergüsse in die Haut (Anasarka) oder in die Bauchhöhle (Ascites) gesellen, so spricht man von Klappenfehlern, bei denen die Compensation gestört ist. In Wirklichkeit beruhen die Störungen, welche zu den besagten Symptomen führen, nicht auf einem Ausfall einer angeblichen Compensation, sondern auf dem Hinzutritt, sei es von Erkrankung des Myocardium und dadurch bedingte Muskelinsufficienz der Ventrikel, oder es handelt sich um eine weitere Vergrösserung des Klappenfehlers in Folge weiterer Veränderung des alten Narbengewebes oder um neue endocarditische Processe und deren Folgen.

Die Erkrankung des Myocard des linken Ventrikels, sowie die Vergrösserung der Klappenfehler wirken in *einem* Sinne, das ist, sie vermindern die Füllung der Arterien und Venen, verschlechtern mithin die gesammte Ernährung, vermehren die Blutfüllung der Lunge und führen zu Dyspnoe. Die Erkrankung des rechten Herzens, gleichgiltig ob die des nicht hypertrophirten oder hypertrophirten, verursacht Stauungen im Bereiche des Venensystems und deren Folgezustände.

Für die Mitralstenose gelten im Ganzen und Grossen die gleichen Betrachtungen, mit dem Unterschiede nur, dass hier die Stauung des Blutes im linken Vorhofe nicht durch Regurgitation, sondern durch behindertes Abfliessen bedingt ist (Näheres s. „Mitralstenose“).

Die Aorteninsufficienz führt, wenn sie nicht hochgradig ist, nur zu einer Verminderung der Blutfüllung in Arterien, in Venen und zu einer Dilatation des linken Ventrikels. Zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe, consecutiv also zu einer vermehrten Blutfüllung der Lungengefässe braucht es hier nicht zu kommen. Hieraus erklärt sich ohne weiters, weshalb Aorteninsufficienzen lange Zeit symptomlos, latent verlaufen oder, wie man sich anders ausdrückt, im Stadium der Compensation sich befinden.

Erst wenn der Klappenfehler hochgradiger wird, wenn in Folge dessen der mittlere intracardiale Druck im linken Ventrikel trotz der Dilatation desselben durch Zurückströmen grosser Blutmengen aus den Arterien ein hoher wird, dann wird auch das Nachströmen des Blutes aus dem linken Vorhofe erschwert, hier wächst also der Druck und mit ihm wachsen Druck und Füllung der Lungenvenen und Lungencapillaren, respective auch der Lungenarterien. All das Letztere kann auch eintreten, wenn der Klappenfehler, die Aorteninsufficienz nicht grösser wird, sondern nur der linke Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, einbüsst. In solchen Fällen tritt zumeist das Symptom der Dyspnoe auf, bei hinzutretender Erkrankung des rechten Ventrikels auch Venenstauung und deren Folgen.

Für solche Fälle gilt die gebräuchliche Bezeichnung „Compensationsstörung“.

Schwache Aortenstenosen verlaufen unter Hypertrophie des linken Ventrikels symptomlos, das ist unter dem Bilde der compensirten Herzfehler, weil eine mässige Verengerung des Aortenostiums, so lange der linke Ventrikel sich vollständig contrahirt, ebensowenig Anlass zu Aenderungen der Blutvertheilung gibt, als eine Arteriosklerose oder durch Nerveneinflüsse bewirkte Verengerung des Arteriensystems. Erst wenn die Stenose sehr stark ist und der, wenn auch hypertrophische linke Ventrikel insufficient wird, kommt es zu Stauungen in den Lungengefässen, zu einem niedrigen Arteriendruck mit dem charakteristisch kleinen und trägen Pulse. Venenstauungen kommen auch hier in Folge von Erkrankungen des rechten Herzens zu Stande.

Aortenstenosen, bei denen die Symptome der Stauung in den Lungenvenen (Dyspnoe), oder der Körpervenen (Hydrops etc.) auftreten, bezeichnet man wieder als nicht compensirte.

Bei Klappenfehlern des rechten Ventrikels ist das hervorstechendste Symptom das der Stauung im Venensysteme. Wenn hier auch Dyspnoe vorkommt, so ist dieselbe nicht durch vermehrte Blutfüllung der Lungengefässe, sondern durch das Gegentheil, das ist verminderte Blutfüllung der Lungen bedingt. Wegen der geringen Blutmengen, welche die Lungen durchfliessen, wird während des Athmungsactes nur ein Bruchtheil der gesammten Blutmenge gut ventilirt, es wird in Folge dessen das Gesammtblut sehr kohlensäurereich, das ist dyspnoisch. Diese Blutbeschaffenheit charakterisirt sich auch durch die Cyanose, die in den Fällen von Klappenfehlern des rechten Herzens ein charakteristisches klinisches Merkmal bildet.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Insufficienz der Klappen auch ohne sichtliche Structurveränderung derselben eintreten kann. Solche Insufficienzen bezeichnet man zum Unterschiede von den auf Structurveränderung der Klappen beruhenden organischen als relative oder functionelle. Sie entstehen durch Ausweitung des betreffenden Ostiums, welches bewirkt, dass die Klappen verhältnissmässig kleiner werden und das Ostium nicht mehr abzuschliessen im Stande sind, oder durch ungleichmässige Action der Papillarmuskeln.

Am häufigsten sind die relativen, respective functionellen Insufficienzen der Mitralis und der Tricuspidalis. Es wird auch angegeben, dass die Aortenklappen relativ insufficient werden können. v. Basch.

Herzklopfen, *Herzbeklemmung, Herzschmerz.* Unter H. versteht man Herzschläge, welche dem Patienten als Erschütterung der Thoraxwand fühlbar werden. Hypochondrische Personen können schon über H. klagen, wenn sie bei Linksliegen ihre Herzschläge wahrnehmen oder bei irgend welchen Parästhesien in der Herzgegend durch Muskelrheumatismus, Intercostalneuralgie, intercostaler Neuritis mit jedem Pulse eine Steigerung der Parästhesien wahrnehmen, oder mit der Hand fühlend ihre Herzschläge überhaupt zuerst bemerken. Nichthypochondrische Personen bemerken ungewohnte Herzschläge auch ohne jede Erkrankung bei einer gewissen maximalen kräftigen Arbeitsleistung, bei Laufen, insbesonders in ansteigendem Terrain, bei raschem Gehen über Stiegen, besonders wenn sie zugleich Lasten zu tragen haben. Ein pathologisches H. darf nur dann angenommen werden, wenn fühlbare Herzpulsationen schon bei geringeren körperlichen Leistungen, oder unter alltäglichen psychischen Momenten auftreten.

Je nach der Grundlage, auf der sich H. einstellt, kann man von H. bei Anämie und Pseudoanämie, bei psychisch oder durch Muskelarbeit leicht erhöhter Pulsfrequenz, bei psychisch oder durch Muskelarbeit oder in spontanen Anfällen leicht erregtem Gefässtonus, bei psychisch angeregten Herzparästhesien, bei Hysterie sprechen, Zustände, welche als nervöses H. zusammengefasst werden können. Ueber H. bei eigentlichen Herzneurosen, bei Herzklappenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen, bei idiopathischen Herzvergrösserungen, bei durch ausserhalb des Kreislaufes gelegenen Momenten, wie die schwere Belastung bei Fettsucht oder die Beengung des Lungenkreislaufes bei Kyphose oder Kyphoskoliose, bei Emphysem oder bei mächtig erhöhtem Blutdruck in Folge von Alkohol, chronischen Nierenerkrankungen, insbesondere Schrumpfniere oder bei anderen abnormen Kreislaufswiderständen, weniger ausgeprägt bei blosser Arteriosklerose, schwer bei Aortenaneurysmen schon bei mässigen Leistungen, oder bei Herzneurosen, Pericarditiden, Endocarditiden, Myocarditiden, Herzinfarct schon in Ruhe wird bei den genannten Schlagworten das diagnostisch Wichtige angeführt.

Will man die Bedeutung einer Klage über H. richtig beurtheilen, dann wird neben einer Prüfung des Thorax und der Lungen, einer genauen Percussion, Auscultation, Palpation des Herzens und des Scrobiculum cordis, einer Prüfung des Pulses mittelst des Fingers, mittelst des Sphygmographen und des Sphygmomanometers, Aufsuchen des Spitzenstosses, Besichtigung der Herzgegend, der Farbe der Lippen und der cutanen Decken, ferner in allen Fällen der Percussion von Milz und Leber, Untersuchung des Harnes auf Eiweiss und Cylinder zunächst eine Orientirung über etwa bestehende Herzklappenerkrankungen, Aneurysmen der Aorta, Herzschwächezustände mit Anstauung im Lungenkreislauf oder im venösen Theil des grossen Kreislaufes, über etwa bestehende Pericarditis, Endocarditis, Myocarditis, Angina pectoris, Asthma cardiale, idiopathische Herzvergrösserungen stattfinden müssen, ehe man an die Annahme eines blos nervösen Cardiopalmus, eines wohl oft recht peinlichen, doch nicht gefahrdrohenden H. geht.

Hat man die genannten anatomischen Erkrankungen des Herzens und seiner Adnexe, als Pericard und Aortensystem, dann Stauung bedingende Erkrankungen am Thoraxskelet, Lunge, Nieren und die angeführten schweren Neurosen des Herzens ausgeschlossen, dann wird es nöthig sein, Körperhöhe, Körpergewicht, Hämoglobingehalt, Blutdruck, die Erregbarkeit von Pulsfrequenz und Blutdruck durch körperliche Leistungen und psychische Momente zu prüfen, ferner genaue anamnestische Daten über Dauer und Entstehung der Anfälle von Cardiopalmus zu erheben.

Neben der altbekannten Anämie, einem verminderten Hämoglobingehalte des Blutes, einer Oligocythämie, Oligochromämie, kann auch eine Verminderung der Blutmenge vorliegen, oder endlich ein erniedrigter Blutdruck. Weiter können alle angeführten Daten normale Werthe ergeben, aber die Emaciation oder ungenügende Entwickelung des Körpers entsprechend der Höhe oder auch die zu geringe Höhe des eben dem gesammten Körper gebotenen Stoffwechsels zu den

Erscheinungen von H. führen. Weiter kann bei einem bei wechselnder Lage abnorm verschiebbaren Herzen leichter als sonst H. auftreten.

Zunächst ist der Patient bezüglich seiner Höhe zu messen, dann zu wägen. Das gefundene Körpergewicht wird mit dem in der Tabelle „Magerkeit bei Nervösen“ für dieselbe Höhe angegebenen Normalgewicht dieser Höhe verglichen und geprüft, ob die Differenz 10 Procent nach abwärts oder aufwärts erreicht oder überschreitet. Auffällig zu schwere Personen bekommen einfach wegen der zu hohen Last, die sie mit sich tragen, dann durch eine etwa bestehende Hemmung der Excursionen der Abdominalwand durch eine dicke Fettschichte, bei viel geringeren Leistungen in Gehen oder Steigen H. und sind sehr häufig ohne jedes andere objective Moment besorgt, an Fettherz zu leiden. Auffällig magere Personen sind zunächst auch meist ungenügend genährt und dadurch leicht von H. befallen, worüber ein späteres Examen über die einzelnen täglichen Mahlzeiten belehrt. Nach der Messung und Wägung, deren Zahlen zum Vergleich für die Behandlung zu notiren sind, wird der Hämoglobingehalt des Blutes und der Blutdruck bestimmt und zur Untersuchung von Thorax und Abdomen übergegangen.

Die Prüfung des Hämoglobingehaltes hat nur dann Werth und Interesse, wenn vorher keine Eisenpräparate gebraucht wurden; unter Eisenpräparaten kann der Hämoglobingehalt bis über die Norm erhöht werden und dennoch sowohl H. als andere Herzparästhesien lebhaft fortbestehen. Nur wenn in letzter Zeit kein Eisen gegeben wurde, ist ein Hämoglobingehalt von etwa 90—100 Procent werthvoll, indem er, wenn auch das Körpergewicht normal ist, eine normale Ernährung wahrscheinlich macht; bei Abmagerung kann dagegen selbst bei einer Hungerkost ein normaler Hämoglobingehalt fortbestehen. Weiter ist der Blutdruck zu prüfen (s. „Blutdruck“ und „Sphygmomanometer“). Wichtig ist, im Auge zu haben, ob der Blutdruck bei jugendlichen Personen an der A. temporal. superf. sin. unter 70—90 Mm. absinkt, etwa auf 60—80 Mm. oder 50—70 Mm., wobei eine tief insufficiente Ernährung wahrscheinlich ist, wenn nicht andere den Blutdruck im Augenblicke herabsetzende Momente, grosse Ermüdung, besonders nach Schlafmangel, Aufblähung des Magens durch Gase, Uebelkeit, oder den Zufluss des Blutes zum Herzen hemmende Momente, wie Pleuritis, Pericarditis, Ascites, Meteorismus höheren Grades u. s. f. vorliegen. Solche Herzen jugendlicher Personen sind als oligämisch anzusehen, auch bei ganz normalem Hämoglobingehalte. Personen jenseits der Dreissiger- oder Vierziger-Jahre mit bereits entwickelter Arteriosklerose sollen einen Blutdruck nicht unter 120—130, respective 120—140 Mm. zeigen, wenn nicht auch hier die Annahme einer Oligämie oder einer insufficienten Herzleistung naheliegen soll. Diese durch Anämie oder Oligochromämie oder Oligocythämie auftretenden Anfälle von H. treten typisch am leichtesten ein früh Morgens beim Erwachen, dann kurz vor den grossen Mahlzeiten und umso leichter, je länger die vorangegangene Pause zwischen den Mahlzeiten war; dann im Schlafe nach Tisch oder im Beginn des nächtlichen Schlafes; leichter noch, wenn die Patienten unter Appetitmangel oder Verdauungsstörungen in der Ernährung herabgekommen, durch Diarrhoen, Schlafmangel oder Nachtwachen erschöpft sind. Bei den einfach anämischen Formen treten die Anfälle weiter ganz besonders leicht auf, wenn solchen schlecht ernährten Herzen stärkere Anstrengungen, wie rasches Gehen, Stiegensteigen zugemuthet werden. Nur wenn sich eine besondere nervöse Hyperexcitabilität hinzugesellt, tritt auch ein ausserordentlich leichtes Einbrechen bei jedem Geräusch, bei jeder leichten psychischen Emotion dazu, unter der ein sonst unter der Norm stehender Blutdruck jäh und mächtig in die Höhe getrieben werden kann. Es kann dann zugleich zu einem Gefühl von Herzbeklemmung kommen.

Ein constanter Blutdruck von höher liegenden Werthen als 80—100, 100—120 Mm. bei jugendlichen, 130—150, 140—150 Mm. bei Arteriosklerotikern hat, wenn nicht excessive Höhen erreicht werden, Werthe von 160—180

bis 210—230 Mm., keine pathognomonische Bedeutung für Momente, welche zu H. Anlass geben; erst bei solchen extremen Höhen kann die Herzwand auch bei normaler Musculatur insufficient werden, solche Druckgrössen noch durch ihre Contraction zu überbieten und noch ein normales Quantum Blut als Schlagvolum diesen Widerständen entgegenzuschleudern; hiebei kann H. empfunden werden; oft findet sich dann die Herzwand schon nach normaler Muskelarbeit um 2, selbst 3 Cm. den rechten Sternalrand überschreitend, seltener zeigt sich auch das linke Herz gedehnt. Dieses gilt für hohen Druck bei Schrumpfniere oder vorwiegender interstitieller Nephritis bei Morbus Brighti wie bei Druckerhöhung durch Alkohol in Form von Wein oder Liqueuren am häufigsten bei den excessiven Höhen unter Combination dieser beiden Momente, Schrumpfniere und Alkohol. Hier treten H. und andere Herzparästhesien meist bei angestrengter Arbeit, starker Erregung auf, umso leichter, wenn noch besonders das Herz erschöpfende Momente wirksam sind.

Während einfache constante Druckerhöhung durch Nierenerkrankung, Wein, Liqueure, alkoholisirte Biere, wie Porter, Ale, meist erst bei excessiven Höhen zu H. und anderen Herzparästhesien prädisponirt, ist dagegen eine andere Reaction auf die genannten Alcoholica, nämlich die Erhöhung der Ausschwankungen des Blutdruckes über 30 Mm. vom unmittelbar vorangegangenen Tiefstand zur nächsten Kuppe, z. B. 80—120, 90—130, 120—170 Mm. nicht selten mit Herzparästhesien verknüpft, die bald als H., bald als Druck, Beklommenheit, Wehegefühl am Herzen localisirt werden, bald aber nur als ängstliche, zu Vorwürfen gegen sich oder gegen Andere geneigte, wehmüthige Stimmung, öfter auftretende Beklemmungen, selbst Weinen ohne ernsten Anlass, welche bei abnorm hohen Ausschwankungen von 40, 50, 60 Mm. vom Arzte muthmasslich auf Herzparästhesien bezogen werden sollen und mit der Entfernung dieser Art Alcoholica auch, wenn nicht andere Noxen fortwirken, schwinden. Solche Noxen sind theils zu kalte Bäder oder Abreibungen, theils peinliche Lebensumstände, theils und noch mehr die so sehr zu hypochondrischen Grübeleien und Uebertreibungen der thatsächlich kaum angedeuteten Missempfindungen führende hypochondrische Verstimmung als angeborene hypochondrische Grübelei oder als erworbene Hypochondrie, die so oft auf Grundlage perverser sexueller Befriedigung selten bei weiblichen, viel häufiger bei männlichen Personen beobachtet wird. In diesen Fällen kann schon ein leicht erhöhtes Ausschwanken des Blutdruckes mit jeder Sigmund Mayer'schen Welle um 30 Mm., noch mehr jede Verschiebung der gesammten Wellen, z. B. 70—90, 80—100, 90—110, 80—100, 70—90 Mm., also nach aufwärts und abwärts zu grellen Missempfindungen führen.

Normal bewirkt psychische Leistung, z. B. Kopfrechnen, ein leichtes Ansteigen des Blutdruckes um 20 oder 30 Mm.; bei sensiblen Personen kann unter Kopfrechnen, besonders wenn die Kranken sich nicht sicher fühlen, der Blutdruck um 40, 50 Mm. und mehr ansteigen. Solche Personen bekommen sehr leicht unter psychischen Erregungen H.; oft sind sie daran so lange gewöhnt, dass sie dieses gar nicht spontan äussern, sondern erst auf ausdrückliches Fragen danach. Nicht zu selten aber werden auch solche enorme Ausschwankungen gar nicht durch irgend welche Sensationen signalisirt. Meist sind aber die Patienten für solche Blutdruckschwankungen auffällig sensibel. Nur Kinder klagen nahezu nie darüber.

Solche Personen können nun bald bei einer Leistung vor Anderen, Rechnen, Lesen, Clavierspielen, bald bei jedem ängstlichen Gedanken, sie könnten sich erkälten, sich mit einer Speise schaden u. s. f., bald einfach über H. klagen, bald vorwiegend über eine ihnen selbst ganz sinnlos übertriebene Angst sich beschweren, die schon bei jedem leisen Geräusch, jedem Knacken in einem Möbelstück, jedem lauteren Ton eines Musikstückes sie befällt und deren Genese bei einem während der Anamnese länger geprüften Blutdruck als rasch unter psychisch erregenden Momenten aufsteigende Wellen des Blutdruckes erkannt werden kann.

Bei nervös sensiblen Personen ist es ein häufiges Ereigniss, dass sie unter Obstipation oder auch nur vor der Entleerung harter Skybala zeitweise an H. oder auch nur leichterem Unbehagen in der Herzgegend klagen. Eine Erklärung lässt sich dafür wohl darin finden, dass solche Personen unter diesen Umständen einen grob um 20—80 Mm. erhöhten Blutdruck zeigen oder einen bei ihnen in ungewohnter Höhe ausschwankenden Blutdruck von z. B. 80—100, 90—110, 100—120, 90—100, 80—100 Mm., unter welchen sie eben Gefühle von Beengung oder geradezu von Beängstigung empfinden. Eine weitere erklärliche Quelle von H. ist bei dafür sensiblen Personen ein Ansteigen des Blutdruckes um 20—60 Mm. in heisser schwüler Luft, im heissen Sommer, in heissen Sälen, wobei H. oder Herzbeklemmung empfunden werden kann, oder eine den Kranken nicht näher erklärliche Angstempfindung, sie könnten ohnmächtig werden oder sonst erkranken.

Während bei Uebererregbarkeit des Gefässsystemes auf psychische und auf physische Reize für jede grob über die Norm aufsteigende Welle des Gefässsystemes ein äusserer Anlass festgestellt werden kann, gibt es aber auch spontan hoch aufschiessende Wellen des Blutdruckes, z. B. von 70—90 auf 150—170, 160—180 Mm., Wellen, die je nach der besonderen Sensibilität und Ansprechbarkeit verschiedener Organe, bald als Anfälle von H., Herzbeklemmung, Herzkrampf bezeichnet werden, psychisch angedeutet als plötzlicher Angstanfall, oder im Kopf peinlich empfunden als congestiver Anfall zum Kopf (s. „Gehirncongestionen"), oder als plötzlicher pulsirender Schmerz in den Schläfen, oder bei vorwiegender Ansprechbarkeit des Sexualapparates bei männlichen wie bei weiblichen Personen als plötzlich aufschiessende heftige sexuelle Erregung. Solche spontan aufschiessende Erhöhungen des Blutdruckes kommen vor auf Grundlage einer öfter nachweislich ererbten Anlage des Nervensystemes mit oder ohne klare Symptome von Hysterie; sie treten am häufigsten ohne bekannte weitere Veranlassungen bei weiblichen Personen hervor um die Zeit der Menses, dann im Klimax, aber auch bei früher nicht merklich davon Befallenen unter dem Einfluss zu kühler Bäder, Abreibungen, zu kalter Waschungen, oder nach einer schlaflosen Nacht, nach längerem schweren Kummer, Tod des Gatten, schwerer Verarmung. Das Auftreten der Anfälle ist mächtig beeinflusst, nämlich an Zahl und Peinlichkeit gesteigert durch gleichzeitige Einwirkung von Wein oder Liqueuren. Beruhigende Lebensumstände und hygienisches Verhalten lassen die Anfälle seltener werden.

So wie die Excitabilität des Gefässnervensystems je nach der individuellen Anlage und den jeweils wirkenden erregenden Momenten verschieden und auch zeitlich variabel ist, so ist auch die Reaction solcher Blutdruckschwankungen auf das Gemeingefühl und den psychischen Zustand überaus different. Eine besonders tiefe Einwirkung auf das Befinden und die Stimmung erlangen sie, wenn eine linksseitige hysterische Hyperästhesie zugleich mit Hyperästhesie der Herzgegend einhergeht, die aber nicht stets zugleich mit einer Hyperästhesie der Haut in der Herzgegend gepaart sein muss. Bei solcher Hyperästhesie oder schwächer auch bei einer Schmerzempfindung der Intercostalräume durch Intercostalneuralgie kann es unter heftigeren Herzschlägen zu einem pulsirenden Herzschmerz kommen oder bei blos constant oder zeitweise gesteigertem Blutdruck zu einem mehr continuirlichen Herzschmerz, einem für die Kranken höchst qualvollen und beängstigenden Zustande.

Bei echtem hysterischen Herzschmerz handelt es sich um eine Neuralgie, die auch bei ruhigstem Pulse und normalem Blutdrucke, insbesondere unter psychischen Eindrücken einbrechen kann, während bei Fehlen des Herzschmerzes die heftigsten Ausschwankungen und die enormsten Höhen des Blutdruckes ohne jede Reaction bleiben, wenn auch in rascher Folge, der Blutdruck bald 110 bis 140 Mm., bald 140—180 Mm. ausschwankt, während an einem anderen Tage mit ganz normalem Blutdruck, unter irgend einer peinliche Nachricht, einem

ängstlichen Gedanken der qualvollste und beängstigendste Herzschmerz auftritt. Hysterischer Herzschmerz tritt nur bei Personen auf, die bald eine totale Hyperästhesie der Haut zeigen, bald blos fleckenweise, einseitig oder doppelseitig Hyperästhesie, die am sichersten bei Berührung mit metallischen Elektroden, dann mit leichtem Darüberstreifen mit dem Finger über die Haut erkannt wird, s. „Hysterie“.

Auch körperliche Leistungen erhöhen normal den Blutdruck, bei besonders sensiblen Personen kann aber dabei eine mächtige Blutdruckserhöhung um 40, 50 Mm. erfolgen und können peinliche subjective Empfindungen von Herzbeklemmung auftreten, besonders bei Anämischen, Reconvalescenten, bei Personen mit stärkerer Arteriosklerose, aber auch bei eigentlich Herzkranken. An sich lässt sich aus diesem Verhalten kein Schluss ziehen als der, dass solchen Personen anstrengende Muskelleistung, wie Ersteigen hoher Stiegen, Bergsteigen entschieden, so lange sie sich so verhalten, nicht zugemuthet werden darf. Erst die genaue Untersuchung von Herz, Lungen, Niere kann entscheiden, ob es sich hier um eine dyspnoische Blutdrucksteigerung, etwa bei Emphysem, Pleuritis, pleuralem Transsudat, Herzklappenerkrankung, leicht hervorzurufenden milden Anfall von Angina pectoris oder um eine unschuldige nervöse Hyperästhesie handelt.

Ausser den positiven aufsteigenden Wellen des Blutdruckes gibt es auch negative, nach unten abfallende Blutdruckswellen, die mit H. oder Beklemmungen oder Herzwehgefühlen gepaart sein können; zu diesen gehören die Anfälle von H. und Herzparästhesien bei Magenkranken, welche nicht selten neben ganz minimalen Druckempfindungen in der Magengegend erscheinen. In den Fällen, in denen bei Atonie des Magens 2 oder 3 Stunden nach Tisch der Anfall auftritt, kann bei einer Gabe von 2 oder 3 Grm. Natrium bicarbon. der Blutdruck entweder auf 60—80 oder 50—70 Mm. für einige Minuten bleiben oder noch ein wenig absinken, aber mit dem Entleeren der Magengase, insbesondere der gebildeten Kohlensäure nach oben, der Mageninhaltmassen in den Darm, steigt der Druck nach wenigen Minuten zur Norm an, der Cardiopalmus ist damit zugleich weggefegt. Ueber die schweren Anfälle s. „Herzneurosen“. Andere negative Wellen mit Herzparästhesien, aber viel öfter mächtig aufsteigende Blutdruckswellen mit Herzparästhesien können bei Obstipation auftreten, mit reichlicher Stuhlentleerung schwinden. Negative Wellen mit Gefühl von H. und Herzbeengung können auch eintreten auf Schmerzempfindungen bei sensiblen und sehr leicht erschöpften Personen, bei denen ein Stich in den Finger mit einer Nadel, der Schmerz einer subcutanen Injection nicht mit Steigen, sondern mit Absinken des Blutdruckes einhergeht.

Eine andere Form negativer Schwankungen tritt bei Herzmuskelkranken, und zwar spontan auf: die Kranken zeigen z. B. einen Blutdruck bei Arteriosklerose von 120—140 Mm. ausschwankend, der plötzlich auf 70—90, 70—110, 70—120, 120—140, 120—140, 60—80, 60—80, 60—120 u. s. f. in plötzlichen Einbrüchen nach abwärts absinkt oder sich länger dauernd tief unter der Norm bewegt und nur für kurze Stösse die Norm erreicht, z. B. 40—60, 40—60, 40—70, 40—100, 90—110, 100—120, 110—130, 40—60, 40—60 Mm. Diese bei völlig ruhig liegenden Herzmuskelkranken auftretenden Erschöpfungszustände des Herzens finden sich in Fällen von brauner Degeneration des Greisenherzens, weit seltener nur in wenige Tage umfassenden Perioden neben Pericarditis unter gleichzeitiger, mächtig beschleunigter Pulsfrequenz, welche Myocardherde vermuthen lässt, endlich sehr selten in Fällen acut eingebrochener malacischer Herde unter auffälliger Pulsverlangsamung auf 50, 40, 38 Schläge. Alle diese Zufälle können mit H. einhergehen. Noch ausgesprochener pflegen H. oder andere Herzparästhesien aufzutreten, wenn ein erschöpftes, etwa durch schwere Arteriosklerose der Coronararterien schlecht mit Blut versorgtes Herz nach langsam im Zimmer auf- und abgehen von z. B. 120—140 Mm. auf 80—100 Mm. den Blutdruck absinken lässt; in anderen Fällen tritt nicht H., sondern Athembeklemmung unter absinkendem Blutdruck ein.

Während die Prüfung des Körpergewichtes und des Hämoglobingehaltes in manchen Fällen wichtige Fingerzeige gibt, die Prüfung des Blutdruckes nach den von uns beobachteten Thatsachen sehr werthvolle und vielfache diagnostische Momente eröffnet hat, ist dagegen aus der Prüfung der Herzbreite, von Klappenfehlern, Herzhypertrophie, Herzdilatation und anderen anatomischen Erkrankungen abgesehen, nur relativ wenig zu entnehmen. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass Herzen, die den rechten Sternalrand nicht voll mit der relativen Herzdämpfung in der Höhe der Papillen erreichen, seltener von H. begleitet sind; die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle erreicht den rechten Sternalrand. In nicht zu seltenen Fällen kann man aber bei Anämie, Pseudoanämie, angedeutetem Morbus Basedowi beobachten, dass die Herzbreite vor oder nach grösseren Mahlzeiten zunimmt, und dass damit zugleich leicht H. auftritt. Endlich kann man bei Alkoholherzen ziemlich typisch bei Klagen über das Herz ein Ueberschreiten des rechten Sternalrandes um 1—3 Cm. beobachten und, so lange das Herz so breit ist, über H. klagen hören, sowie das Herz den rechten Sternalrand nicht mehr überschreitet, die Beschwerden schwinden sehen. Bei solchen Alkoholherzen, wie bei Herzen mit Arteriosklerose, kann man oft bei breiten Herzen niedrigeren Blutdruckswerth finden, bei normaler Herzbreite höheren, bei Arteriosklerose nicht selten auch innerhalb Tagen und Wochen Herzbreite und in reciprokem Sinne den Blutdruck an- und absteigen sehen. Eine abnorme Verschieblichkeit des Herzens, indem es bei rechter und linker Seitenlagerung sich um weit mehr als in der Norm seitlich verschieben kann, das sogenannte bewegliche Herz, ist im Mittel viel intensiver als sonst von nervösen und anämischen Herzparästhesien begleitet, dann von Gefühlen des Anstreifens, des Schleuderns, Umkippens des Herzens. Man erkennt diese Herzen durch Percussion und Zeichnen der Herzgrenzen abwechselnd bei Rückenlage, rechter und linker Seitenlage. Hiebei treten nicht etwa blos Verschiebungen von 2 oder 3 Cm. auf, sondern um nahezu die Haarbreite betragende Grössen.

Ein weiter zu berücksichtigendes Symptom ist die Pulsfrequenz.

Abgesehen von der psychischen Erregbarkeit der Pulsfrequenz kann auch eine Uebererregbarkeit durch körperliche Leistung bestehen. Schon normal ist der Puls im Stehen um einige Schläge in der Minute frequenter als im Sitzen; als abnorm muss er bezeichnet werden, wenn bei langsam durch's Zimmer gehen die Pulsfrequenz um mehr als 15 Schläge in der Minute sich beschleunigt. Es kann aber in seltenen Fällen, wie wir und Andere sahen, der Puls dabei von 70 auf 130 Schläge ansteigen, wobei begreiflich heftiges Herzklopfen einbricht, während der Blutdruck dabei völlig unverändert bleiben kann. Man wage solche schwere Fälle auch bei absolutem Fehlen jedes Herzgeräusches nie sofort zu deuten und warte ab, ob nicht später Klappenerkrankungen oder Muskelleiden klarer hervortreten. Nur etwa unter klaren Symptomen hysterischer Krämpfe, hysterischen Zitterns, hysterischer Herzneuralgien auftretende bedeutende flüchtige Pulsbeschleunigungen können wohl mit dem Anfall als genug begründet angesehen werden.

Abgesehen von psychischen Einflüssen und körperlicher Arbeit kann auch in manchen Fällen durch eine Schale Kaffee, Thee die Frequenz auffällig zunehmen.

Auch in Ruhe kann die Pulsfrequenz durch auffällig hohe Frequenz über 90 oder durch auffällig geringe Frequenz unter 70 auffallen. Es können aber ausnahmsweise selbst 150 Pulse in der Minute, z. B. bei männlichen Phthisikern, ohne jede Herzparästhesie bestehen. Pulsverlangsamung wird nur selten als ein peinliches Hämmern empfunden.

Weiter tritt eine bald als H., bald als Gefühl des Anstreifens oder Sichüberschlagens des Herzens bezeichnete Empfindung nicht selten bei Nervösen auf, wenn unter gemüthlicher Depression oder ohne bekannte letzte Ursache einmal an einem Tage hie und da, oder auch z. B. bei jedem 10. Schlage eine Intermittenz des Pulses eintritt.

Die Palpation und die Inspection der Herzgegend geben, abgesehen von den bei Aortenaneurysmen, Klappenfehlern öfter nachweisbaren vibrirenden Erschütterungen, dem Frémissement, dann dem manchmal wieder bei Emphysem und Bronchialcatarrh in der Inspiration fühlbaren Erzittern, das die schnurrenden Geräusche begleitet, neben den systolischen Einziehungen in der Spitzengegend und etwa noch im 4. und 5. Intercostalraume bei Concretio cordis cum pericardio, den pulsatorischen Erschütterungen im 2. oder 3. Intercostalraume bei Aortenaneurysmen, den hämmernden Herzstössen bei Aorteninsufficienz, während Anfällen von Angina pectoris oder Asthma cardiale, schweren Herzschwächezuständen nur selten tastbare oder sichtbare Veränderungen.

Dafür bietet die Druckempfindlichkeit der unteren linken Intercostalräume bei Anämischen, welche neben einem an sich nur leichten, aber bei hypochondrischen Kranken sehr angstvoll ausgedrückten Wehgefühl in der Herzgegend sich so oft vorfinden, eine Grundlage zu Klagen über Herzschmerz, der bei dem Mangel jeder Blutdruckssteigerung wie bei Angina pectoris, jeder mit Pericarditis einhergehenden Veränderung der Herzdämpfungsgrenzen, besonders oberhalb der 3. Rippe hinaus, die richtige Deutung leicht finden wird. Dieselbe unschuldige Bedeutung haben diese Intercostalschmerzen, wenn sie, wie nicht selten, durch Husten oder bei kräftigem Erheben des linken Armes hervorgerufen werden oder bei Spitzencatarrh der Lunge oder Spitzeninfiltration bald da, bald dort und recht oft auch in der Herzgegend auftreten und jedes Symptom von Pleuritis oder Infiltration oder Catarrh daselbst fehlt. Bei hysterischem Herzschmerz fehlt dagegen in der Regel eine Druckempfindlichkeit der Intercostalräume, doch können einzelne Stellen an den Rippen druckempfindlich sein.

Die Auscultation ergibt bei den nur als H. zu bezeichnenden Anfällen meist völlig reine Töne, doch nicht zu selten in der Gegend der absoluten Herzdämpfung ein constant hörbares systolisches Geräusch von blasendem oder auch kratzendem Timbre bei nicht accentuirten zweiten Tönen, weder über der Pulmonalis noch über der Aorta und reine Töne über Aorta, Pulmonalis und Carotis. Gar nicht selten treten aber bei tiefer Inspiration allein systolische Geräusche auf und bestehen Nonnengeräusche, besonders häufig über der rechten Jugularis.

Die Prüfung der psychischen Reaction des Individuums ist bei der Untersuchung und der sorgfältigen Anamnese des Kranken sorgfältig durchzuführen. Theils handelt es sich um eine psychische Reaction auf äussere Erlebnisse, Nachrichten über Herzkranke, Pflege solcher Kranker, Anblick eines raschen Todes solcher Kranken, welche, leicht suggestible Kranke bei den geringsten subjectiven cardialen Parästhesien, bei Raschgehen, bei Erregung, besonders bei sexueller Erregung oder auch bei spontan einbrechenden minimalen Aenderungen in Blutdruck oder Pulsfrequenz, bei den leichtesten Empfindungen von Athembeklemmung schon zu angstvollen Conclusionen führen. In anderen Fällen sind nervös sensible Personen ohne solche äussere Anregungen ihr ganzes Leben hindurch sehr leicht zu ganzen Märchendichtungen hypochondrischen Inhaltes geneigt. In dritten Fällen sind nervöse, hysterische oder neurasthenisch erkrankte Personen aber nur ganz besonders sensibel, angstvoll, peinlich berührt durch die bei psychisch ruhigen oder indolenten Anämischen oder Pseudoanämischen erst bei sorgfältiger Anamnese zu entnehmenden Klagen, dass seit einer bestimmten Zeit entweder nur bei raschem Gehen, besonders über Stiegen, in anderen Fällen auch bei Zorn, Angst H. auftritt, dass H. besonders oft früh vor dem Frühstück, kurz vor Tisch, bei Aufschrecken aus dem Schlafe, nach Tisch oder bei Aufschrecken im Beginn des Schlafes in der Nacht oder beim Zubettelegen oder bei Entblössen etwa eines Beines im Schlafe etwa gar auch noch Herzschmerz auftritt. Je sensibler die Person ist und je mehr die Hyperexcitabilität des Gefässcentrum durch Wein, Liqueure, Thee mit Rum, Schlafmangel, zu erregende hydropathische Proceduren erregt ist, je mehr noch durch Aufblähung des Magens bei Atonie desselben oder des Darmes bei Flatulenz, insbesondere unter Koprostase,

Quellen für Parästhesien in der Herzgegend gegeben sind, etwa noch intercostale Druckempfindlichkeit hinzutritt oder etwa gar hysterische Empfindungen von Herzschmerz, von lastendem Druck in der Herzgegend, von Gefühlen einer Umschnürung des Thorax oder thatsächlich tonische Zwerchfellscontractionen hinzutreten, können die mannigfachsten Bilder entstehen, die etwa noch durch Anfälle von plötzlich einbrechenden Neuralgien an einer, meist der 4. Rippe, einige Centimeter vom Sternum, bereichert werden, Anfälle, die nicht selten unter heftigem Cardiopalmus enden. Aber auch die eigentlichen epileptischen und hysterischen Insulte können von cardialen Aurasymptomen eingeleitet werden, die hysterischen Anfälle von Cardiopalmus und Herzschmerz im ganzen Verlaufe gefolgt oder von ihnen geschlossen werden. Entgegengesetzt zu diesen an Symptomen farbenreichen Formen kann bei hypochondrisch veranlagten Kranken jeder durch ein paar Schritte ein wenig beschleunigte Puls, eine vermehrte Pulsfrequenz um 10 Schläge in der Minute, ein Bemerken von hörbaren Pulsschlägen bei auf dem Polster liegendem und dadurch geschlossenem Ohr, das geringste Deutlicherwerden eines mit dem Finger stets befühlten Herzstosses, die geringsten Empfindungen einer rascheren Athmung oder eines nicht so freien Athmens nach Tisch, sowie die mannigfachsten uncontrolirbaren subjectiven Sensationen von wogenden, flatternden Pulsen oder aber das Studium des Pulses an den Radialarterien und die vermeintliche Diagnose eines im Augenblicke härteren, weicheren, selteneren leereren Pulses zu den abenteuerlichsten Schlüssen die Grundlage abgeben.

Die verschiedenen Formen des H. sind meist ganz flüchtig, sie dauern wenige Secunden, seltener einige Minuten an; sie können längere Zeit dauern, wenn nervöse Personen länger in Gemüthserregungen, in qualvoller Hitze zubringen u. s. f.; sie können insoweit durch Stunden continuirlich andauern, dass Hypochonder stundenlang sich mit der Deutung der leichtesten Herzparästhesien quälen, an Intercostalschmerz Leidende die Empfindung einer sie erschreckenden Empfindung von Schmerz in der Herzgegend selbst tagelang fühlen. Gemeinsam allen bisher besprochenen Herzparästhesien ist eine geringere Höhe des Anfalles im Gegensatz zu den Herzneurosen.

Weiteres über die Diagnostik der Herzneurosen s. „Herzneurosen". Ueber Herzkrisen der Tabiker s. „Herzkrisen". Pfungen.

Herzkrampf. Unter H. verstehen viele Aerzte nach der Vorstellung von Heberden, Latham, Dusch, nach der es sich bei Angina pectoris um einen Krampf des Herzens handle, Anfälle dieser Herzneurose. Im Volksmunde werden damit nicht selten insbesondere hysterische Anfälle, seltener epileptische Anfälle mit cardialen Aurasymptomen verstanden. Pfungen.

Herzkrisen. Unter der Bezeichnung H. der Tabiker hat Leyden bei solchen Kranken auftretende Anfälle von Herzbeklemmungen beschrieben. Es treten bei Tabikern ohne sichtbare äussere Veranlassungen Anfälle von Schmerz in der Herzgegend, verbunden mit verschieden hohem Angstgefühle ein; bisweilen wirkt der Anfall so erschütternd, dass eine Ohnmacht einbricht. Bei einem von uns beobachteten Tabiker mit leichter Schrumpfniere kam es schon bei leichten Anfällen von lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten zu Herzschmerz, wenn schon ohne solche reflectorisch den Druck erhöhende Momente, wie es diese Schmerzen sind, bei nur geringem Genuss von Wein der Blutdruck auf 150 bis 160 Mm. erhöht war. Es scheint somit das, was die H. der Tabiker von anderen Formen von Angina pectoris unterscheidet, in dem Auftreten unter den typischen lancinirenden Schmerzen zu liegen, einem gleich anderen Schmerzanfällen den Blutdruck mächtig erhöhenden Momente. Pfungen.

Herzmuskelentzündung, s. Myocarditis.

Herzmuskelinsufficienz. Die Unfähigkeit des Herzmuskels, den Anforderungen des normalen Kreislaufes zu genügen, resultirt aus den verschieden-

artigsten Erkrankungen des Myocards. Die überreichliche Fettanhäufung innerhalb der Herzwand (Adipositas cordis), die acute und chronische parenchymatöse oder interstitielle Myocarditis, die fettige Degeneration der Musculatur, wie sie sich bisweilen bei den acuten Infectionskrankheiten, bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, namentlich aber bei der perniciösen Anämie ausbildet, ferner die hämorrhagischen oder anämischen Infarcte (nach Embolie respective Thrombose der Coronararterien), die Nekrose der Musculatur, die wachsartige und hyaline Degeneration derselben — alle diese pathologischen Störungen des Herzmuskels haben es früher oder später zur Folge, dass derselbe insufficient wird. In manchen Fällen liegen auch der Leistungsunfähigkeit des Cor nur moleculäre Veränderungen der Musculatur zu Grunde, die sich vorläufig noch der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung entziehen. Diese Thatsache constatirt man namentlich dort häufig, wo sich die Insufficienz des Herzens infolge einer körperlichen Ueberanstrengung entwickelt hat.

Ihren anatomischen Ausdruck findet die Insufficienz — abgesehen von den obengenannten causalen Veränderungen der Musculatur — in einer Dilatation des Herzens, namentlich des linken Ventrikels. Functionell äussert sich die Muskelschwäche vor Allem durch die Unfähigkeit der Ventrikel, ihren Inhalt bei der Systole vollständig zu entleeren (daher wird der Zustand von den Franzosen „Asystolie" genannt): dieses Verhalten bedingt eine geringere Blutfüllung des arteriellen Gefässapparates (des Körpers respective der Lunge), namentlich aber eine Stauung im Venensystem (des Körpers respective der Lunge). Bei Fortdauer dieser Störungen muss natürlich früher oder später ein Stillstand der Circulation, d. h. der Tod eintreten. Einer besonderen Erwähnung bedarf es, dass die H. ganz schleichend und allmälig oder acut innerhalb weniger Stunden, respective Tage, oder endlich acutissime mit letalem Ausgang innerhalb weniger Minuten (Herzparalyse, Synkope) entstehen kann.

Die ***Symptomatologie*** der Insufficienz ist nach der Schnelligkeit ihrer Entwickelung verschieden.

Bei der peracuten Herzparalyse, wie sie namentlich beim Cor adiposum nicht selten erscheint, kann der Patient im besten Wohlbefinden (während oder nach einer Mahlzeit etc.) lautlos zusammenstürzen, sofort das Bewusstsein verlieren und nach wenigen Minuten sein Leben aushauchen. Dabei entwickelt sich eine starke Blässe des ganzen Körpers, der Puls wird sehr frequent, flackernd, aussetzend, unfühlbar. In anderen Fällen stösst der Patient einen Schrei aus, fasst mit der Hand nach der Herzgegend, ringt in schnappenden Athemzügen nach Luft, zeigt den Ausdruck der höchsten Angst im Gesicht. Hier dauert der Todeskampf gewöhnlich ein wenig länger, und es kann zur Ausbildung einer stärkeren Cyanose, eines Lungenödems (Trachealrasseln) und Hirnödems (Convulsionen) kommen; der Exitus erfolgt aber gewöhnlich auch hier nach einer halben bis ganzen Stunde.

Die acute, innerhalb weniger Stunden oder Tage perfecte H. (oft durch körperliche Ueberanstrengung, durch starken Schreck oder durch andere Gelegenheitsursachen an einem bereits kranken Herzen hervorgerufen) bietet die constantesten Symptome der Asystolie dar. An subjectiven Beschwerden treten hervor: starke Brustbeklemmung, Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Brechneigung, Kopfschmerzen. Von objectiven Phänomenen sind zu erwähnen: am Gefässsystem Vergrösserung der Herzdämpfung, schwacher, kaum fühlbarer Spitzen- und Herzstoss, Abschwächung der Herztöne, namentlich des diastolischen Aorten- und Pulmonaltons, Unreinheit des systolischen Mitraltons, respective Symptome der relativen Mitral- oder Tricuspidalinsufficienz, Galopprhythmus, ferner geringe Füllung der Radialarterie, Abnahme ihrer Spannung, sehr frequenter, unregelmässiger, aussetzender Puls, bisweilen Pulsus bigeminus, alternans, paradoxus, kurz das Symptomenbild des sogenannten „Weakened heart". An der Lunge: allgemeiner Stauungscatarrh, eventuell Lungenödem. Am Gehirn:

Benommenheit bis zu leichten Delirien, Schläfrigkeit, auch Convulsionen. An der Leber: Schwellung und Druckempfindlichkeit. An der Haut: Cyanose, Kälte, eventuell Oedem. Bisweilen auch Höhlenhydrops.

Bei der chronischen H. entwickeln sich die vorerwähnten Erscheinungen allmälig. Die Initialsymptome: Herzklopfen, Steigerung der Pulsfrequenz, Beklemmung, Dyspnoe, Cyanose, Kopfschmerzen, Schwindel, treten nur bei körperlicher oder psychischer Erregung des Cor auf. Weiterhin gesellen sich hier die Störungen hinzu, welche aus der anhaltenden Stauung resultiren, so: Icterus, Magen- und Darmcatarrhe, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Milz, intermittirende Albuminurie oder dauernder Stauungsurin, starker Höhlenhydrops.

Die Unterscheidung der H. von der nervösen Erschöpfung des Cor s. bei „Herzneurosen". Vor der Hirnapoplexie zeichnet sich die Synkope namentlich durch die gleich beim Beginn des Anfalles auftretende Herzschwäche (flatternder, aussetzender Puls etc.) aus.

Für die Diagnose des Grundleidens gewährt der Symptomencomplex der H. keinerlei Anhaltspunkte.

Was den Verlauf der acuten und chronischen H. betrifft, so können recht häufig sämmtliche Erscheinungen, selbst nach wochenlangem Bestehen, durch geeignete Therapie zum Rückgange gebracht werden; freilich nur, um über kurz oder lang wieder zu erscheinen und mit dem Tode zu enden. Schwalbe.

Herzmuskeltumoren. Von den an sich sehr seltenen Herzgeschwülsten sind die metastatischen, s. secundären etwas häufiger als die primären. Unter den letzteren sind zu nennen: das Fibrom, Lipom, Myom, Myxom, Sarcom, Gummi, der Conglomerattuberkel, im weiteren Sinne auch der Cysticercus und der Echinococcus.

Die ***Diagnose*** wird wohl stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Vermuthen kann man eine Geschwulstmetastase im Herzen, wenn bei nachweislichem Bestehen eines bösartigen Tumors oder eines Parasiten in einem anderen Organ relativ schnell unter cardialen Symptomen (Arhythmie, Tachycardie, Dyspnoe, Angina pectoris) eine Vergrösserung der Herzdämpfung auftritt. Einen erheblichen Umfang gewinnt freilich die letztere nie, weil in der Regel vorher der Tod erfolgt. An eine primäre Herzgeschwulst kann man bei einem jugendlichen Individuum denken, wenn Symptome eines schweren Vitium cordis auftreten, ohne dass ein Klappenfehler nachgewiesen werden kann oder die Annahme einer congenitalen Herzaffection begründet ist. Schwalbe.

Herzneurosen. Nachdem wir unter „Herzklopfen" die mannigfachen leichteren Formen von flüchtigeren, oder wenigstens leichter erträglichen nervösen Störungen und von Herzparästhesien besprochen haben, wollen wir hier näher auf die schwereren, als Neurosen des Herzens bezeichneten Formen eingehen. Es sind dies die Angina pectoris falsa e flatulentia stomachi vel intestini, auch Angina dyspeptica genannt, oder e stomacho laeso, die Angina pectoris hysterica, die Angina pectoris alcoholica, die Angina pectoris vasomotoria und tabacica, die Angina pectoris vera, die habituelle Tachycardie, das Asthma cardiale, die constante und die paroxysmelle Tachycardie und die Bradycardie. Im Anschlusse daran wollen wir auch der nervösen Arhythmie, der nervösen Intermittenzen des Pulses gedenken und das Bild der Herzerkrankungen nach schweren Gemüthsaffecten zeichnen.

I. Kranke mit schweren Anfällen von ***Angina pectoris falsa e flatulentia*** zeigen ausserhalb der Anfälle keinen von der Norm wesentlich abweichenden Blutdruck, also jugendliche Personen einen Blutdruck von 70—90, 90—110, 100—120 Mm., arteriosklerotische Personen können 110—130, 120—140, Mm. zeigen. Im Anfalle kann der Blutdruck um 10 oder 20 Mm. unter die Norm absinken oder auch ein wenig bis 100—120 bei Jugendlichen, 130—150 bei Arteriosklerotikern ansteigen. Die Kranken haben in

schweren Anfällen ein Gefühl tiefster Gebrochenheit, Uebelkeit, wie vor einer Ohnmacht, sie suchen zu sitzen oder sich niederzulegen, sie können tief erbleichen, kalten Schweiss auf der Stirne fühlen, ihr Puls ist ganz klein, sie fühlen zitternde, flatternde Bewegungen in der Herzgegend, sie können fürchten, unmittelbar an Herzschlag sterben zu müssen. Dabei ist ein Gefühl von Druck im Magen oder von peinlicher Spannung im Abdomen zu fühlen. Wenn nach einer Tasse warmen Getränkes, Suppe, Thee, Ructus abgehen oder Flatus sich entleeren, klingt das Bild sichtlich ab, doch können sie sich noch durch Stunden wie zerschlagen, matt, kraftlos und auch psychisch leistungsunfähig fühlen. Solche Anfälle können bald nach Monaten, einem halben Jahre, oder später, bald schon nach wenigen Tagen oder Wochen wiederkehren; ihr Auftreten ist unabhängig von der Jahreszeit, aber es ist eher zu erwarten nach schwerer körperlicher und geistiger Anstrengung, nach ungenügendem Schlafe, bei unregelmässigen Mahlzeiten, besonders unter allzu langen Pausen vom Frühstück bis zur Mittagmahlzeit, bei bestehenden gastrischen Beschwerden und Obstipation. Die milderen Anfälle können bei sensiblen Personen täglich oder nahezu täglich eintreten, und zwar entweder bei Obstipation oder bei Darmatonie Vormittags in der Zeit bis zum Abgange erleichternder Stuhlmassen, oder bei Magenatonie oder chronischem Magencatarrh Nachmittags in der Zeit des Gefühles von Druck und Aufblähung im Magen. Bei diesen leichteren Anfällen ist bei Aufblähung des Magens typisch ein Absinken des Blutdruckes nachweisbar, bei Flatulenz des Darmes leicht erhöhter Druck. Im ersteren Falle kann eine tägliche, genügende Eckoprose die Anfälle so lange verschwinden machen, als Kothstauung auch schon leichteren Grades vermieden wird, im letzteren Falle ist das Uebel bei Hebung des Magenleidens für die Zeit normalen Befindens verschwunden. Jede stärkere Obstipation ist auch fähig, die zweite Form hervorzurufen, wenn auch der Magen sonst keine constanten Störungen zeigt. Antacida und warme Getränke wirken meistens am sichersten erleichternd, wenn die Kothstauung behoben ist. Die Untersuchung wird auch auf Meggastrie durch Messung des speisegefüllten oder mit Kohlensäure ausgedehnten Magens, auf Meteorismus, Darmatonie oder Obstipation sich erstrecken müssen (s. „Darmatonie“, „Magenatonie“, „Meteorismus“ und „Obstipation“).

II. Die ***Angina pectoris hysterica*** kommt in mehreren Combinationen und Verlaufsarten vor, erstens in sehr seltenen, selbst einzig im Leben dastehenden Anfällen von ein- bis dreistündigem, heftigem Herzschmerz, Herzklopfen, Athembeklemmung, namenloser Todesangst. Neben, zumeist aber vor diesen Symptomen machen sich noch in wechselnder Klarheit wenigstens Bruchtheile eines hysterischen Anfalles bemerkbar, wie klonische oder tonische Muskelcontractionen, namentlich in den Extremitäten, oder klarer Clownismus, auf welche erst der schwere Angstzustand von aussergewöhnlicher Dauer, viel länger als sonst bei an häufigen Anfällen leidenden Hysterischen, so oft im Einbruche oder im Abklingen hysteroepileptischer Anfälle bemerkbar machte. Es sind solche einzelnstehende hysterische Anfälle meist der Höhepunkt länger bestandener nervöser und anämischer Beschwerden nach Entbindung, Lactation, Abortus bei Frauen. Es handelt sich meist um anämische Frauen mit subnormalem Blutdruck, nicht selten neben adipösen Formen. Als besondere Complicationen können die Kranken im Anfalle nur lallend sprechen, die Umgebung illusioniren, Studentenlieder für Trauerchorale halten, das peinliche Gefühl haben, als senke sich die Decke des Zimmers auf sie herab, um sie zu erdrücken, als würden Kästen und Tische um sie riesengross. Die Kranken halten sich für unrettbar herzkrank, glauben den Tod in einer halben, in einer Stunde oder auch viel rascher erwarten zu müssen. Ihr Zustand ist noch weit angstvoller, wenn Verwandte oder nahe Bekannte derselben an Herzschlag gestorben sind.

Eine zweite Form hysterischer Angina pectoris ist eine Erweiterung der hysterischen Migraine ophthalmique, welche auch hier farbiges Flimmerskotom oder in einem unserer Fälle Phosphem wie ein sich drehendes Rad von Flammen ein-

schliesst, mit heftigen Angstzuständen, Herzschmerz und Athembeklemmung. Die von uns beobachteten Fälle zeigten in den Intervallen durch Alkohol noch gesteigerte enorme Ausschwankungen des Blutdruckes und an sich erhöhte Minima, 120—160, 120—170 oder von der Norm oder unter der Norm beginnend, enorme Anstiege, wie 70—160, 50—160 Mm.

Eine dritte Form besteht in einer Verquickung von Cardiopalmus mit durch Wein erhöhter Erregbarkeit des Gefässsystemes mit ganz bedeutungslosen, minimalen Endocarderkrankungen ohne jede Kreislaufsstörung, ein Zustandsbild, das sich dann mit hysterischen Symptomen von Herzschmerz, Angst und Athembeklemmung verquickt. In der Zeit, in der Anfälle drohen, kann dann der Blutdruck jäh aufschiessen und mächtig mit der ganzen Welle auf- und abschwanken, z. B. 120—160, 100—160, 100—140, 90—140, 80—120, 80—130, und bei der geringsten psychischen Erregung auf 180—220 ansteigen, dabei Herzangst, um dann im Zustande der Befreiung von den Schädlichkeiten auf 70—90 Mm. ganz constant zu bleiben.

Eine vierte Form hysterischer Angina pectoris sind freistehende heftige Angstanfälle, an die sich vielleicht etwa noch ganz rudimentär leichtes Zittern, z. B. der Beine, anschliessen kann, hervorgerufen durch eine schlaflose Nacht, aufregende Krankenpflege, etwa noch mitverschuldet durch den Tag vorher genossene, auch kleinere Mengen von Wein oder Liqueuren. Der Blutdruck ist in letzterem Falle auch ausserhalb des Anfalles constant erhöht und extrem ausschwankend, z. B. 120—160, um bei leichter psychischer Erregung auf 160 bis 190, 160—200 anzusteigen.

Eine fünfte Form der Angina pectoris hysterica ist unabhängig von klaren hysterischen Insulten oder auch nur angedeuteten Krampferscheinungen. Es sind Anfälle von Herzschmerz mit qualvoller Angst, die bald ohne bemerkbare äussere Veranlassung, viel häufiger unter psychischer Erregung, besonders peinlicher Erwartung oder Angst einbrechen, mit anderen Neuralgien, wie Clavus, Cardialgie, Pleurodynie, Ovarie gepaart oder abwechselnd auftreten können. Sie treten bald als freistehende einzelne Anfälle auf, bald als acute Exacerbationen eines constanten leichteren Wehegefühles. In letzterem Falle können, insbesondere bei nur leichtem Weingenuss oder Genuss von Porter, Ale, mächtig auf- und abschwankende Höhen des Blutdruckes bei constant übernormalem mittleren Blutdruck, z. B. 120—160, 130—160, 140—190 Mm., vorliegen und bei Erregung der Druck bis 200 und darüber ansteigen, oder es ist ein überaus leicht durch psychische Momente erregbarer Blutdruck, der schon beim Besuche des Arztes während der Untersuchung des Blutdruckes von 70—90 Mm. auf 170—190, 180—200, selbst 210—230 Mm. ansteigt. Bei Hysterischen gibt es auch dem Bilde der Angina pectoris ferne stehende Anfälle, z. B. treten bei schon unter minimalem Genuss von Wein oder Liqueuren oder alkoholisirten Bieren erhöhtem und mächtig ausschwankendem Blutdruck bei sonst klarem Bewusstsein unter den unbedeutendsten psychischen Erregungen, z. B. Sehen von Arbeitern, von armen Leuten auf der Strasse, die z. B. den Gedanken an sociale Revolution, Massacres anregen, heftige Angstanfälle mit lautem Weinen, Angst unmittelbar nahender Ermordung durch die illusionirten Aufständischen auf, ohne dass es zu typischen Anfällen mit psychischer Benommenheit, als hysterische Psychose, kommt; als angstvolle Illusionirung, z. B. eines Fensterkreuzes an einem gegenüberstehenden Hause für ein Kreuz über einem Grabe, eines gegenüberstehenden Mannes für einen Scharfrichter, der naht, um den Patienten zum Tode zu führen u. s. f. in buntesten abenteuerlichsten Illusionen.

Die hysterischen Angstzustände unterscheiden sich von der Angina pectoris vera durch den Mangel eines constant und gleichmässig weit über die Norm erhöhten Druckes, sie können aber mit der Angina pectoris alcoholica den mächtig auf- und abschwankenden Blutdruck gemein haben. Ein Theil der Anfälle ist mit deutlichen hysterischen Krampferscheinungen, die sie einleiten

oder begleiten, wohl charakterisirt, die der Angina pectoris alcoholica dem Blutdruck nach vergleichbaren werden sofort durch eine Anamnese klargelegt, nach welcher von excessiven Alkoholmengen bei der hysterischen Form nicht die Rede ist. Viel eher noch könnten sie mit der acuten Insufficienz des Herzens, der Asystolie der Franzosen, verwechselt werden, und es geschieht dieses auch leicht, wenn Pulsbeschleunigung, ein leichtes, systolisches, anämisches Geräusch, etwa noch Athembeklemmung zugegen sind, in Fällen, in denen seit einem acuten Gelenksrheumatismus etwa thatsächlich eine leichte Arhythmie, eine leichte Erschöpfbarkeit des Herzens, wie leicht Auftreten von Herzklopfen bei Raschgehen auch in den freien Intervallen vorliegen.

III. *Angina pectoris alcoholica.* Personen, die an Angina pectoris alcoholica erkranken sollen, sind theils seit längerer Zeit starke Wein- oder Liqueurtrinker gewesen, viele dieser Personen haben sich auch schon eine linksseitige Herzhypertrophie, etwa noch eine merkliche Schrumpfniere mit ganz geringem Eiweissgehalt des Harnes und wesentlich über die Norm erhöhtem Druck erworben, so dass ein schon auf 140—160, 150—170 erhöhter Blutdruck nach jedem grösseren Excess in Wein oder Liqueuren am nächsten Nachmittag oder Abend auf 160—180, 170—190, 180—200 oder darüber ansteigt und damit ein peinlicher, qualvoller Anfall von Schmerz und Druck in der Herzgegend einbricht. In anderen Fällen sind es meist ziemlich mässige Menschen, welche nur bei besonderen Feiertagen, Festlichkeiten in Wein oder Liqueuren excediren und bei gesunder Niere eben nur abnorm intensiv auf solche Alcoholica reagiren, so dass ein für Leute von 40 oder 50 Jahren etwa normaler Druck von 110—130, 120—140 nun im Anfalle auf 160—180, 170 bis 190 Mm. ansteigt und damit der Schmerzanfall im Herzen und die namenlose Todesangst über sie hereinbricht.

Wir müssen es ausdrücklich hervorheben, es gibt eine reiche Zahl von Personen mit Schrumpfnieren, dann Personen, die seit Jahren Wein und Liqueur zu trinken gewohnt sind und constant einen ebenso hohen Blutdruck von 160 bis 180, 170—190, 180—200 Mm. besitzen und keinerlei Anfall von ausgesprochener Angina pectoris empfinden, doch ist es nicht selten, bei solchen Personen hie und da von leichten Gefühlen von Druck oder leichteren Schmerzgefühlen zu hören, die bald mehr in die Gegend der Herzbasis und der Aorta localisirt werden, bald mehr über die Herzventrikel und etwa noch gegen den Magen hin localisirt werden.

Solche Personen schweben unzweifelhaft in Gefahr, ernstere, selbst schwere Insulte zu acquiriren, wenn ihr Blutdruck dauernd so hoch bleibt. Was dabei eigentlich bei höherem Drucke schmerzt, ob es die Herzwand ist oder die Nervengeflechte derselben oder etwa die Aortenwand oder etwa atheromatöse Abschnitte der Aorta oder der Herzklappen, das lässt sich heute nicht bestimmen. Es ist nur ganz sicher, dass bei manchen Herzen schon bei einem Blutdruck von 150 bis 170, bei anderen erst bei einem Druck von 160—180, bei dritten erst bei 180—200 oder 200—230 Mm. der Schmerzanfall beginnt und, sowie man diesen Druck unter Controle des Sphygmomanometers durch welches Mittel immer um 20, 30 und 40 Mm. unter diese Höhe herabgedrängt hat, auch der Schmerzanfall völlig geschwunden ist. Man kann somit nicht zweifeln, dass der hohe Blutdruck eines der wichtigsten Momente ist, welches den Anfall bedingt. Wenn aber, wie wir es wiederholt sahen, nachdem man durch Wochen oder Monate durch entsprechende Diät und medicamentöse Behandlung Anfälle verhütet hat, bei Aussetzen oder Herabgehen mit den Mitteln zunächst wenigstens trotz Wiederkehres abnorm hohen Blutdruckes, bei dem früher Anfälle auftraten, nun die Anfälle noch fehlen, dann muss irgend ein zweiter, noch unbekannter Factor mitspielen.

Das Bild des vollen Anfalles beginnt bald Nachmittags, bald Abends, bald erst Nachts, nachdem den Tag zuvor mehr als gewöhnlich Wein oder Liqueure

genommen wurden. Bier hat keinen ersichtlichen Einfluss auf das Auftreten von Anfällen. Die Kranken fühlen bald mehr in der Gegend der Herzbasis und des unteren Theiles des Aortenbogens, bald mehr im Herzen selbst ein peinliches Gefühl eines schmerzhaften Druckes, dabei eine qualvolle Angst, als müssten sie unter dem Anfalle erliegen, das Herz ihnen platzen. Der Druckschmerz ist nicht selten beim Sitze vorwiegend über der Herzbasis in den linken Arm, manchmal bis in die Hand irradiirend, in anderen Fällen, insbesondere bei Schmerz vorwiegend im Herzen selbst, auch gegen den Magen zu irradiirend oder quer den Rippenbogen entlang. Der Schmerz kann mit jedem Pulse exacerbiren, Athemnoth fehlt in reinen Fällen, Herzklopfen kann daneben bestehen. Der Puls ist nicht beschleunigt. Die Kranken greifen in ihrer Qual zu jedem Mittel, um ihren Zustand zu erleichtern. Ohne jeden äusseren Eingriff klingt der Anfall nach $^1/_2$, 1, 2, 3 Stunden Dauer spontan ab; kaltes Getränk, Gefrorenes, kalte Umschläge in die Herzgegend werden als lindernd bezeichnet. Nach beendetem schweren Anfalle sind die Kranken tief erschöpft, oft ganz gebrochen.

Während viele Fälle von Angina pectoris alcoholica ganz dem Bilde der Angina pectoris vera gleichkommen im Gefühl des qualvollen Herzdruckschmerzes und der erschütternden Todesangst, fehlt in anderen Fällen ganz das Schmerzgefühl und ist neben der heftigen Angst ein Gefühl von peinvollem, aber schmerzlosem Druck am Herzen oder von Herzklopfen, von flatternden, anscheinend immer schwächer fühlbar werdenden Pulsen vorhanden, mit der Furcht, das Herz erlahme, es werde bald ganz stille stehen.

Während in den angeführten Formen der Anfall nur als ein seltenes Ereigniss einbricht, neben dem nur leichte Mahnungen, hie und da aber täglich, insbesondere Nachmittags fühlbar sind, gibt es bei bereits vorliegender, stärkerer, linksseitiger Herzhypertrophie oder Schrumpfniere Fälle, bei denen unter gewohnheitsmässigem, sehr spärlichem Genuss von Wein Tag um Tag durch Wochen und Monate, etwa 4 oder 5 Stunden nach dem Mittagessen, ein heftiger Anfall von qualvoller Todesangst mit Herzbeklemmung oder heftigem Herzklopfen oder Druckschmerz des Herzens einbricht. Solche Personen nähern sich, auch abgesehen von der weit grösseren Häufigkeit der Anfälle, auch darin dem Bilde der Angina pectoris vera, dass wenigstens bei kräftigerer Arbeitsleistung, raschem Steigen über Berge oder Stiegensteigen ein Anfall einbrechen kann.

Endlich kann, wie ein Fall NOTHNAGEL's beweist, auch das Bild der Angina pectoris vasomotoria durch Alkoholmissbrauch veranlasst werden, wenn nur Einwirkungen von stärkerer Abkühlung der Haut hinzutreten.

IV. ***Angina pectoris vasomotoria.*** Während bei Angina pectoris vera, alcoholica, tabacica die Schmerzempfindungen in der Herzgegend im Vordergrunde stehen, ist bei der Angina pectoris vasomotoria weit ausgesprochener als bei den anderen Formen der Gefässkrampf an den Extremitäten hervorstechend, mit einem Gefühl von Kälte, Starre, auch objectiv fühlbarem Erkalten von Händen und Füssen, Gefühl von Kriebeln und Ameisenlaufen, Verminderung bis zu völligem Schwinden der Sensibilität, besonders der Finger. Während bei den anderen Formen die specifischen Schädlichkeiten, bei allen drei Alkohol, als Wein oder Liqueur, bei der Angina pectoris vera insbesondere noch körperliche Bewegung und Gemüthserregungen den Anfall hervorrufen, ist bei Angina pectoris vasomotoria nach NOTHNAGEL's Erfahrungen als hervorstechendstes causales Moment die Kälte zu nennen. Das Uebel ist sichtlich unter Gelegenheiten und Gewerben entstanden, bei denen, insbesondere in den Wintermonaten, zu schroffer Abkühlung Gelegenheit ist, bei Wäscherinnen, Färbern, Gerbern; weiter bei Personen, welche im Winter ungeheizte, feuchte und kalte Stuben bewohnen, sich daselbst ankleiden und waschen, und nur in rauhen, nördlichen Gegenden. Auch die weiteren Anfälle werden vorwiegend durch Abkühlung der Haut, durch in's Freie treten, durch sich im kalten Zimmer ankleiden, waschen und sich in's kalte Bett legen, hervorgerufen und durch Abreibungen mit warmen Tüchern, Trinken von warmem Thee

gelindert, durch Vorsicht im Warmhalten und in wärmerer Jahreszeit spontan geheilt. Wirkt dagegen eine schroffe Abkühlung ein oder beginnen diese Personen Nachts im Bett sich kalt zu fühlen, dann erkalten und erstarren Hände und Füsse. Neben Kriebeln, Ameisenlaufen können selbst stechende Schmerzen in den Extremitäten, selbst am Rumpf einbrechen; nun erst beginnt Angst einzutreten unter dumpfem Schmerz in der Herzgegend, der sich in einem Falle von NOTHNAGEL auch auf die linke Brustseite ausbreitete; stets ist auch bei stärkeren Anfällen ein Gefühl von Herzklopfen vorhanden, manchmal auch blos ein Gefühl von Beklemmung in der Brust, von Leere im Epigastrium und der Präcordialgegend; in stärkeren Anfällen begleitet von namenloser Todesangst. Dazu kann ein Gefühl von Schwindel, von Sichdrehen der Objecte, von Flimmern oder Dunkelwerden vor den Augen treten, es kann subjectiv Athemnoth bestehen.

Objectiv ist im Anfalle ein Erbleichen der Extremitäten, besonders der Finger nachweisbar, während die Nägel cyanotisch erscheinen. Das Gesicht und die Ohren können zu Beginn des Anfalles sich röthen, später sind sie sicher ausgesprochen bleich. In zwei Fällen fand NOTHNAGEL im Anfalle eine deutliche Verengerung der Arteria radialis und ein Kleinerwerden des Pulses. Einigemale bestand Urina spastica. Die Extremitäten können für Druck, Berührung, selbst Nadelstiche stumpf oder ganz unempfindlich werden, ebenso für thermische Reize insensibel. Die Herzaction ist regelmässig, bei manchen Personen schon vor dem Einsetzen des Anfalles um einige, bis um 20 Schläge verlangsamt. Die Athmung ist ruhig, weder beschleunigt noch merklich vertieft. Das Sensorium kann im Anfalle leicht benommen sein, so dass Antworten nur schwer zu erhalten sind, nie kommt es zu einem vollen Verlust des Bewusstseins. Die Dauer des Anfalles kann sich auf einige Minuten beschränken oder auf $^1/_4$, $^1/_2$, selten bis zu einer Stunde erstrecken. Anämie dürfte prädisponirend wirken. Bei einem Kranken traten auch klonische Zuckungen der Extremitäten im Anfalle auf.

V. ***Angina pectoris tabacica.*** Das Bild der Angina pectoris tabacica fällt ziemlich mit dem Anfalle von Angina pectoris vera zusammen, hier soll ein Missbrauch des Tabakrauchens die entscheidende Noxe sein. Es ist nicht das Zuvielrauchen an sich, sondern das Rauchen sehr starken Tabaks, insbesondere von echten importirten Havannacigarren, was nach vorangegangenen leichteren Unbehaglichkeiten, zeitweisem Herzklopfen, Herzbeklemmungen endlich zum ersten Anfalle vom Bilde der echten Angina pectoris führt. Wie weit andere Noxen mitwirken, ist noch nicht klargestellt. Es soll mit dem Aussetzen mit dem starken Rauchen allein auch das Leiden verschwinden. Das Rauchen schwerer Cigarren wird noch weit schädlicher, wenn die Cigarren bis auf die kleinsten Stummel ausgeraucht werden, noch mehr aber nach FAVARGER, wenn die kalten Stummel mit ihrem Saft dann noch im Munde behalten werden und Antheile dieses Saftes verschlungen werden, oder wenn Cigarrenspitzen, von Tabakssaft getränkt, nicht zur rechten Zeit gewechselt oder gereinigt werden, so dass auch hier wieder Lippen und Mund mit Tabakssaft beschmutzt werden.

VI. ***Angina pectoris vera.*** Bei Angina pectoris vera, bezüglich deren Symptomatik wir auf „Angina pectoris“ verweisen, handelt es sich bei etwa normaler Pulsfrequenz entweder um die peinlichen Wirkungen eines an sich erhöhten Blutdruckes, der bei körperlicher Bewegung, Kothstauung rasch, nach warmen Getränken, nach Gemüthserregungen erst nach einer Reihe von Stunden, nach Wein oder Liqueuren sehr hoch ansteigt; die Anfälle treten meist erst bei Erreichen von 170—230 Mm. hervor; oder es ist eine ausgesprochene Stenose der Aorta vorhanden, ein Stromhemmniss, das offenbar den systolischen Druck im linken Herzen in peinlicher Höhe ansteigen macht, während an der A. tempor. sup. nur ein Druck von 120—140, 110—130 Mm. wenigstens in den anfallsfreien Pausen nachweisbar ist. Hier wird die Auscultation und die Zeichnung von Pulscurven zum Verständniss des Vorganges führen. Viele Fälle zeigen ausserhalb der Anfallsdauer so wechselnde Blutdruckshöhen, dass dann nur ein Herbeiführen

von den Blutdruck erhöhenden Momenten, oder eine Prüfung während eines Anfalles Klarheit schaffen kann, eventuell eine den Blutdruck rasch herabsetzende Medication.

VII. ***Asthma cardiale.*** Auch bei Asthma cardiale ist während der Anfallszeit bei etwa unveränderter Pulsfrequenz ein mächtig erhöhter Blutdruck nachweisbar. Während bei Angina pectoris vera der Herzdruckschmerz das Bild beherrscht, besteht hier mächtige Dyspnoe, die weniger durch gesteigerte Athemfrequenz, als durch die tiefen Respirationen mit Zuhilfenahme aller Hilfsmuskeln der Athmung charakterisirt ist. Diese Dyspnoe weicht den Kreislauf bessernden Medicationen, nur wenig den Blutdruck herabsetzenden Mitteln. Näheres siehe bei „Asthma cardiale“.

Um die *Unterscheidung* der angeführten Neurosen *von den acuten Erschöpfungszuständen des Herzens*, mit denen sie etwa verwechselt werden können, zu erleichtern, sei es mir gestattet, zwei häufigere Formen derselben hier anzuführen.

A. Acute Herzinsufficienz bei Herzklappenfehlern, Arteriosklerose, oder etwa normaler Herzmusculatur. Bei dieser Form der Erschöpfung der Herzleistung kommt es meist in einem brüsquen Anfall zu heftiger Athemnoth und mächtiger Steigerung der Pulsfrequenz auf 100, 120, 150 Pulse in der Minute ohne wesentliche Steigerung des Blutdruckes, häufig mit acuter Entwickelung von ausgebreitetem feuchtem Rasseln über beiden Lungen, nicht selten mit mächtiger Verbreiterung der Herzdämpfung um 1—3 Cm. über den rechten Normalrand. Kurzdauernde Anfälle schwinden öfter spontan in $1/2$ bis 1 Stunde, wie Anfälle von Angina pectoris, andere können Stunden und Tage lang dauern, wie schwere Anfälle von Asthma cardiale. Die Anfälle sind bald öfter wiederkehrend, besonders in den Nachmittags- oder Nachtstunden, bald ist ein einziger schwerer Anfall rasch tödtlich.

Die mächtige Steigerung der Pulsfrequenz, die auffällige Beschleunigung der Athmung, die feuchten Rasselgeräusche an den Lungen liegen ausserhalb des Bildes reiner Anfälle von Angina pectoris vera. Dagegen fehlen wieder die Gefühle von Herzdruck und Herzschmerz, es fehlt, wenn nicht sehr heftige Dyspnoe oder Schrumpfniere oder Alkohol, oder schwere linksseitige Herzhypertrophie wirksam sind, die bedeutende Blutdrucksteigerung. Die Angst vor dem Herztode kommt beiden Zuständen gemeinsam zu.

B. Acute Herzinsufficienz bei fettig degenerirter oder chronisch-myocarditisch erkrankter Herzmusculatur. Bei dieser Form der Erschöpfung der Herzleistung kommt es theils brüsque, theils langsam zu sehr kleinem, weichen Pulse von normaler Frequenz oder zu einer jagenden Pulsation, 100—150, selbst bis zu 200, 260 Pulsen, die in schweren Anfällen nur über dem Herzen alle zu zählen sind, während an der A. radialis oft nur jeder zweite oder dritte Puls zählbar ist, oder bei geringer Beschleunigung des Pulses der exquisit dicrote Puls zu einem Irrthum im Zählen der doppelten Zahl der Pulse führen kann. Der Blutdruck ist auf 60—80, 50—70, selbst 20—40, 30—50 Mm. abgesunken. Die Dyspnoe ist meist mächtig, die Respirationen nicht bedeutend beschleunigt, über den Lungen ist nicht häufig deutlich feuchtes Rasseln nachweisbar, dagegen ist die Schwellung von Milz und Leber meist deutlich nachweisbar, Transsudate in den serösen Höhlen hie und da angedeutet oder deutlich. Die Cyanose der Lippen und cutanen Decken ist meist nur durch eine in's Graue spielende Farbe angedeutet. Die Herzbreite ist oft über den rechten Sternalrand hinaus vergrössert. Der Spitzenstoss nicht deutlich, oder selbst hämmernd. Die Harnsecretion meist spärlich. Die Kranken liegen in länger dauernden Anfällen stunden-, selbst tagelang dahin, sind schwer zu normalen Nahrungsaufnahmen zu bewegen. Haben sie vorher Wein oder andere stärkere Alcoholica genommen, so sind sie meist noch ängstlicher, der Blutdruck schwankt dann extrem und unregelmässig, z. B. 20—80, oder in wechselnden Höhen und Amplituden wie 20—80, 30—130, 90—130, 90—130, 20—90, 20—130 Mm. Digitalis lässt ziemlich

sicher, wenn auch nicht rasch, meist erst am 2.—3. Tage, die enorm beschleunigte Pulsfrequenz etwa zur Norm zurückkehren.

VIII. ***Habituelle nervöse Tachycardie*** (ταχύς, schnell). Pulse von 100—150 in der Minute finden sich hie und da bei tiefen Anämien in den Endstadien der Lungenphthise; sie sind bei den im Bette ruhig liegenden Kranken nicht immer von besonderen Beschwerden begleitet, häufiger noch bei weiblichen Personen, welche meist über Anfälle von Herzklopfen klagen. Eine wenigstens mässige Tachycardie mit 90—120 Schlägen in der Minute findet sich gelegentlich bei Chronisch-Anämischen, Chloritischen, dann in Folge brüsquer Blutungen bei Entbindungen, nach Abortus. Weiter ist in den Insufficienzen des Herzmuskels, mögen sie bei Herzklappenfehlern, Myocard- und Pericarderkrankungen einbrechen, bedeutende Pulsbeschleunigung die Regel, neben der aber die übrigen Symptome geschwächter Herzleistung, wie Dilatation des Herzens, Stauungserscheinungen, Cyanose und Dyspnoe scharf hervortreten. Endlich ist im Bilde des Morbus Basedowii Tachycardie ein nahezu constantes Symptom.

Eigentlich als nervöse habituelle Tachycardie sind Fälle zu bezeichnen, in denen die genannten Aetiologien fehlen und doch eine Tachycardie von 100 bis 150, selbst 200 Pulsen und darüber besteht; es sind zumeist Fälle von peripherer Lähmung eines N. vagus am Halse durch Verkleben desselben und Zerrung durch entzündete oder tuberculöse oder carcinomatös infiltrirte Drüsen am Halse, durch Compression des Vagus durch Strumaknollen; nur ein klarer Fall von EULENBURG ergab, dass auch Reizung des Sympathicus am Halse zu habitueller Tachycardie führen kann. In diesem Falle bestand auf der rechten Seite auch Mydriasis, mässiger Exophthalmus und Temperaturerniedrigung des Gehörganges neben einer rechtsseitigen leichten Struma. Leichtere Fälle beobachtete SEELIGMÜLLER.

Eine andere Form nervöser habitueller Tachycardie lässt sich gelegentlich neben pontinen Erweichungsherden beobachten, wobei es sich wahrscheinlich um eine centrale Lähmung handelt.

IX. ***Paroxysmelle Tachycardie.*** Paroxysmelle Tachycardie kann sich entweder bei Anämischen oder durch Phthise erschöpften Personen mit schon mässig beschleunigtem oder leicht erregbarem Pulse durch ungewohnte stärkere Körperbewegung, selbst schon durch das Aufsetzen im Bette einstellen, wie in einem Falle TRAUBE'S, oder nach Entbindung oder nach Schreck oder anderer heftiger Gemüthserregung. Bei solchen aetiologisch klaren, erregenden und erschöpfenden Momenten wird die Deutung bei blosser Steigerung der Pulsfrequenz und reinen, wenn auch sehr matten Herztönen leicht sein. Anders, wenn die Erschöpfung der Person nicht so in die Augen springt, wenn schwere Symptome eintreten, wenn deutliches Lungenödem sich nachweisen lässt und wenn zwischen die Herztöne leise murmelnde Geräusche sich einschieben, welche Zweifel übrig lassen, ob acute Endocarditis, Pericarditis, Myocarditis zu Grunde liegen. Es wird dann erst die Untersuchung nach dem Anfalle Klarheit schaffen, ob es sich wahrscheinlich um eine nervöse paroxysmelle Tachycardie oder um eine anatomische Erkrankung gehandelt hat. Nur wenn es gelingt, etwa durch mechaniche Erregung des N. vagus am Halse einen solchen Anfall innerhalb 2—5 Minuten zu coupiren, wie dies BENSEL und WEIDNER gelang, wird sich sofort auch die Diagnose der Art der paroxysmellen Tachycardie als flüchtige Vaguslähmung stellen lassen. Ist dagegen bei einer Person schon ein solcher Anfall früher aufgetreten und rasch geheilt, dann wird schon dieses Moment allein für nervöse paroxysmelle Tachycardie sprechen.

Eine andere Bedeutung haben dagegen die diphtheritischen Vaguslähmungen, welche nicht selten tödtlich enden, öfter auch mit auffälligen Lähmungen am Gaumensegel, eigenthümlicher Vertiefung und Verlangsamung der Respiration und anderen wechselnden Symptomen begleitet sein können.

Eine sehr ernste Bedeutung können endlich auch glücklich abgelaufene, sich wiederholende Anfälle von anscheinender paroxysmeller Tachycardie haben,

bei denen, wie im Falle DEHIO's, neben erhöhter Pulsfrequenz auch Schmerz in der Herzgegend auftrat und nach dem Tode sich starke Verengerung der rechten, völlige Obturation der anderen A. coronaria fand. Solche Fälle sind, wenn eben, wie bei diesem 31jährigen Mann, kein Symptom von Arteriosklerose besteht, im Leben wohl nicht zu diagnosticiren und nicht von der erwähnten paroxysmellen Tachycardie zu trennen.

Eine klarere Deutung wird sich dagegen in jenen seltenen Fällen gewinnen lassen, in denen mit jedem der Anfälle an einer Seite oculopupilläre Reizerscheinungen, wie Pupillenerweiterung und Exophthalmus klar hervortreten und nach dem Anfalle rasch zurücktreten, weniger entscheidend werden wohl heftige Schweisse und Diarrhoen im Anfalle zur Diagnose benützt werden können. Hier handelt es sich um paroxysmelle Tachycardie als Folge von acuter Sympathicusreizung, für deren Entstehung freilich eine Erklärung fehlt. Digitalis ist in den Fällen peripherer Vaguslähmung unwirksam, dagegen Morphium wirksam.

X. ***Bradycardie*** (βραδύς, langsam). Formen von Pulsverlangsamung nervösen Ursprunges sind eigentlich alle, die wir kennen. Können wir die Einwirkung von Icterus und von Arteriosklerose ausschliessen, dann bleiben zur Erklärung einer nicht etwa schon von Jugend her bei manchen Personen bestehenden Bradycardie in manchen Fällen längere Anämie oder Pseudoanämie übrig, unter welchen in selteneren Fällen Pulsverlangsamung, viel häufiger aber beschleunigte Pulsfrequenz oder geradezu ausgesprochene Tachycardie mit Pulsen von über 100 in der Minute auftritt. Ueber die Diagnose s. „Anämie“, „Hämoglobingehalt des Blutes“ und „Magerkeit bei Nervösen“.

Pulsverlangsamung ist weiter ein häufiges Symptom im postkritischen Stadium croupöser Pneumonien, ferner ist eine von der sonst bei erhöhter Temperatur gewöhnlich vorfindlichen erhöhten Pulsfrequenz abstechende relative Pulsverlangsamung häufig bei Typhus anzutreffen. Weiter ist bei chronischem Alkoholismus nicht selten Pulsverlangsamung zu finden, in anderen Fällen Pulsbeschleunigung.

Dann müssen wir der Pulsverlangsamung gedenken, welche durch Gehirndruck bei raumbeschränkenden Processen des Schädels, wie acuten pachymeningitischen Blutungen, oder bei mehreren von acutem Hydrocephalus begleiteten Erkrankungen im frischen Einbruch oder in acuten Nachschüben der Erkrankung, wie bei Meningitis cerebralis und cerebrospinalis am Beginn, dann bei Gehirntumoren und Gehirnabscess in acuteren Schüben nicht selten sich findet. Ueber die Diagnose siehe die genannten Schlagworte.

Weiter müssen wir daran erinnern, dass bei älteren Personen mit Arteriosklerose sowohl, wie dies experimentell bestätigt wurde, durch thrombotischen Verschluss einer A. coronaria cordis, insbesondere der linken, dann auch durch Myocarditis fibrosa ohne eine vorangegangene Herzarterienthrombose schwere Bradycardie vorkommt, endlich aber auch nicht zu selten ohne ein Symptom, welches für eine dieser beiden Erkrankungen spräche, bei älteren Personen mit Arteriosklerose dauernd Pulse von 40, 30, 20, selbst 15 Pulse vorkommen und dass sie bei Bigeminie des Pulses, bei der jeder zweite schwächere Puls an der A. radialis unfühlbar wird, nach LEYDEN noch seltener erscheinen kann.

XI. ***Nervöse Arhythmien.*** Ausser den stabilen, durch Jahre bestehenden Arhythmien oder den nur in Zeiten grösserer Erschöpfung des Herzens bei arteriosklerotischen oder im Myocard erkrankten Herzen vorfindlichen Arhythmien gibt es auch Unregelmässigkeiten der Pulsfrequenz bei Meningitis, dann bei zu hohen Dosen oder zu lange fortgesetztem Gebrauche von Digitalis, nach zu grossen Dosen von Chloral, unter übermässigem Tabakrauchen. Andere im engeren Sinne nervöse Unregelmässigkeiten finden sich öfters schon neben beschleunigter Pulsfrequenz bei heftigeren Anfällen von Cardiopalmus.

XII. ***Nervöse Intermittenzen des Pulses.*** Während bei arteriosklerotischen oder myocarditischen Herzen häufig auch sphygmographisch feststellbare wahre Intermittenzen neben Arhythmie des Pulses auftreten können, in

anderen Fällen die mit dem Finger fühlend angenommenen Intermittenzen sich als Bigeminien oder Pulsus alternans erweisen, gibt es in sehr seltenen Fällen bei Nervösen einmal stabile Intermittenzen, z. B. jeder 10. Puls durch Jahre neben Anämie, andermal nur an einzelnen Tagen neben congestiven Anfällen, hämmernden Arterien, als der Carotiden, der Radiales, Intercostales, auftretende einzelne Intermittenzen, die dann wieder durch Wochen und Monate fehlen, um an einem ganz besonders nervösen Tage wiederzukehren.

XIII. ***Herzerkrankung durch schwere Gemüthsaffecte.*** Die Fälle, welche diese Bezeichnung verdienen, bei denen also sowohl Herzklappenerkrankungen fehlen, als auch die arteriosklerotischen und myocarditischen Arhythmien und Bigeminien nicht nachweisbar sind, Fälle, bei denen dennoch peinliche, beinahe continuirliche oder in häufigen Anfällen auftretende subjective Herzbeschwerden bestehen, sind meist eine Combination der Wirkungen von Anämie und Emaciation mit psychisch leicht erregbaren oder spontan einbrechenden mächtigen Ausschwankungen des Blutdruckes, oft erhöht durch irrthümlich als Heilmittel genommene Dosen von Wein oder von Liqueuren, nicht selten combinirt mit leicht psychisch beschleunigter Pulsfrequenz; häufig besteht zudem Schlafmangel oder Schlaflosigkeit, tiefe Appetitlosigkeit, Koprostase, öfter leicht unter psychischer Erregung, oder bei Bewegung auftretendes jähes Erröthen, in anderen Fällen constant tief bleiche Gesichtsfarbe. Es handelt sich um eine seit einer tief erschütternden Gemüthserregung, nach der es meist sofort zu Schlafmangel und Anorexie kam, in steigender Höhe entwickelte Erkrankung mit Herzsymptomen von ganz ähnlichem Gepräge, wie bei manchen Fällen von sich aggravirender Phthise mit Herzbeschwerden, aber reich erweitert um alle die durch psychische Momente auszulösenden Phänomene, das typische Herzklopfen bei jedem Geräusch, Anfälle von Herzschmerz, den gesteigerten Herzschmerz bei jeder immer wiederkehrenden Erinnerung an die letzten qualvollen Stunden des Verblichenen, die spontan aufschiessenden Herzbeklemmungen, oft noch combinirt mit mannigfachen typischen hysterischen Symptomen. Je mehr sich entweder in der Zunahme der Pulsfrequenz oder in jäh aufschiessender Höhe des Blutdruckes unter psychischen Erregungen eine klare Abhängigkeit zeigt, umso sicherer können wir eine nervöse Erkrankung statuiren. Findet sich daneben auch eine exquisite Steigerung einmal der Pulsfrequenz oder ein andermal des Blutdruckes unter körperlicher Leistung, z. B. Herumgehen im Zimmer, so kann dies immer noch zu Gunsten einer nervösen Erkrankung gedeutet werden. Anders, wenn aber der Blutdruck unter schon leichter körperlicher Arbeit unmittelbar um 20, 30 oder mehr Millimeter absinkt, dann haben wir wohl Grund, an eine Complication durch Herzschwäche anämischen Ursprunges oder durch Herzmuskelerkrankung zu denken. Systolische Geräusche über der Herzspitze ohne deutliche Accentuation des 2. Pulmonaltones oder ohne Hörbarkeit über Aorta und Carotis werden gewiss nur als anämische Geräusche zu deuten sein, wenn nicht die Möglichkeit eben ganz frisch innerhalb von einigen Tagen eingebrochener Endocarditis gegeben ist. In manchen Fällen gibt erst der Erfolg der Therapie Klarheit. Pfungen.

Herzschwäche bedeutet ganz allgemein eine verminderte Functionsfähigkeit des Herzens. Dieselbe kann abhängen *a)* von einer Erschöpfung des Gesammtorganismus, hervorgerufen durch acute Affectionen, wie acute Infectionskrankheiten, starken Blutverlust, Vergiftungen etc., oder chronische, wie Tuberculose, Carcinom, Magenleiden etc.; *b)* von einer Erschöpfung des Herzens allein, hervorgerufen durch musculäre oder nervöse Störungen acuter, respective chronischer Natur desselben. Bisweilen können sich beide Arten der Aetiologie mit einander combiniren, so z. B. in der acuten Degeneration oder Entzündung des Herzmuskels bei Typhus, Diphtherie, ferner in der Entzündung, respective Degeneration des Myocards bei der acuten Pericarditis und Endocarditis, ferner bei der chronischen oder acuten Nephritis, bei der chronischen Bronchitis u. s. w.

Die constanten objectiven Zeichen der H. sind am Gefässapparat: Kleinheit des Pulses, geringe Füllung und Spannung der Arterien, Schwäche der Herztöne und des Spitzenstosses. Die Frequenz des Pulses ist gewöhnlich gesteigert, selten verlangsamt. Gleichzeitige Arhythmie des Pulses weist in der Regel auf eine nervöse oder musculäre Affection des Herzens selbst hin. Eine Ausnahme bildet nur der Pulsus paradoxus, welcher auch bei H. im Gefolge grosser pleuritischer Ergüsse und ausgedehnter Pneumonien eintreten kann.

Die allgemeine objective und subjective Symptomatologie der H. richtet sich bis zu einem gewissen Grade einmal nach ihrer Aetiologie und zweitens nach der Schnelligkeit ihrer Entwickelung.

Die Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz und der nervösen Herzerschöpfung sind an anderer Stelle geschildert.

Bei der nur oder wesentlich aus einer Erschöpfung des Gesammtorganismus resultirenden H. können alle subjectiven und objectiven Erscheinungen derselben fehlen, sobald die Thätigkeit des Cor ganz allmälig sich verringert und die H. nur eine Theilerscheinung der Evanescenz des Körpers darstellt. In anderen Fällen jedoch treten auch hier diejenigen Zeichen auf, die bei der acuten H. fast regelmässig zu finden sind, nämlich objectiv: Dyspnoe, Cyanose (seltener starke Blässe), Kälte der Haut, leichte Benommenheit, bisweilen CHEYNE-STOKES'sches Phänomen — subjectiv: Beklemmung auf der Brust, Schwindelgefühl, Herzklopfen.

Schwalbe.

Herzstoss. Die Pulsation des Herzens zeigt sich im normalen Zustande nur an seinem Spitzentheile an, und zwar als eine systolische Elevation im fünften linken Intercostalraume nach innen von der Mamillarlinie in der Breite von etwa $1^1/_2$—2 Cm. Man bezeichnet diese Pulsation als Herzspitzenstoss. Derselbe ist bei sehr ruhiger Herzthätigkeit häufig so schwach, dass er nicht sichtbar ist; wohl aber ist er meistens dem tief in den Intercostalraum eingedrückten Finger fühlbar. Ist letzteres mitunter nicht der Fall, dann kann man durch die ganze auf die Herzgegend aufgelegte Flachhand den H. wahrnehmen. Die Ursache, dass man von der Contraction des ganzen Herzens nur diejenige des Spitzentheiles als schwachen Stoss wahrnimmt, liegt in anatomischen Verhältnissen. Es ist nämlich die ganze Herzbasis von Lunge bedeckt; hiedurch wird die Fortleitung des H. erschwert, ebenso durch die resistenten Rippen, durch die bedeutende Dicke der Brustwand (Musculus pectoralis, Fettgewebe), an den der Herzbasis correspondirenden Thoraxstellen. Der Spitzentheil des Herzens hingegen liegt der Brustwand unmittelbar an und befindet sich hinter den nachgiebigen Weichtheilen des Intercostalraumes, kann also diese Stelle hervorwölben.

Sind die oben angegebenen, für das Zustandekommen des fühlbaren Stosses der Herzbasis ungünstigen Bedingungen aufgehoben, so wird neben dem Stosse der Herzspitze auch der Stoss der Herzbasis wahrgenommen, so z. B. bei Kindern, besonders aber bei allen Verstärkungen der Herzthätigkeit.

Diagnostisch bedeutet eine normale Stärke des H., dass die Herzgrösse normal ist, also Hypertrophie nicht besteht. Die gleiche diagnostische Bedeutung hat das Beschränktbleiben der Fühlbarkeit des H. auf die Herzspitze bei ruhiger Herzthätigkeit. Aber auch bei etwas ausgedehnterer Fühlbarkeit des H. unter vorhin genannten Verhältnissen kann die Herzgrösse durchaus normal sein, was man, abgesehen von der Erkenntniss dieser Verhältnisse, auch an der Durchschnittsnormalität des Arterienpulses feststellen kann. Der Arterienpuls ist daher das wichtigste Correctiv für das Urtheil über die diagnostische Bedeutung des H. im Einzelfalle.

Wer die normalen Verhältnisse des H. gut kennt, wird seine ***pathologischen Abweichungen*** leicht erkennen und in ihrer diagnostischen Bedeutung beurtheilen lernen.

Die pathologischen Abweichungen betreffen die Lage, Stärke, Breite und Ausdehnung des H.

Die Lage des Herzspitzenstosses wird verändert durch Dislocation des ganzen Herzens. Diese Dislocation kann nach verschiedenen Richtungen erfolgen, nach abwärts, aufwärts, rechts, auch links. Nach abwärts erfolgt sie durch diejenigen Ursachen, welche das Zwerchfell herabdrängen (Lungenemphysem, linksseitiges Pleuraexsudat, linksseitiger Pneumothorax), nach aufwärts durch diejenigen Ursachen, welche das Zwerchfell heraufdrängen (hochgradiger Ascites, Meteorismus, grosse Unterleibsgeschwülste). Sind die Ursachen für Herabdrängung des Zwerchfelles linkerseits sehr beträchtliche, so findet auch eine Verdrängung des Mediastinum anticum sinistrum und mit ihm des Herzens nach rechts statt, daher pulsirt das Herz bei bedeutendem linksseitigen Pleuraexsudat und Pneumothorax auf der rechten Thoraxhälfte und beim Lungenemphysem gewöhnlich im Epigastrium. Eine Dislocation des Herzspitzenstosses nach links über die Mamillarlinie hinaus kommt zu Stande bei hochgradigem rechtsseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax, sowie bei bedeutender linksseitiger Lungenschrumpfung.

Ferner kommt auch angeborene Rechtslage des Herzens beim allgemeinen Situs viscerum inversus und in sehr seltenen Fällen auf das Herz beschränkt vor. Endlich kann auch das Herz nach rechts dislocirt werden durch sehr grosse Aneurysmen der Aorta und in den sehr seltenen Fällen von Eintritt der Unterleibsorgane in die linke Pleurahöhle durch angeborene oder erworbene Defecte in der linken Zwerchfellshälfte.

Welche der verschiedenen Ursachen der Dislocation des H. vorhanden ist, hat die weitere Untersuchung aufzuklären.

Die Stärke des H., stets abhängig von der Stärke der Herzthätigkeit, daher schon im gesunden Stande verschieden, kann durch pathologische Ursachen eine Zunahme und eine Abnahme erfahren.

Eine Zunahme, also Verstärkung des H. wird durch alle hoch fieberhaften Zustände, durch Neurosen des Herzens, besonders aber durch Hypertrophien des Herzens bedingt. Die Hypertrophien des linken Ventrikels verstärken den H. mehr als die des rechten.

Eine Abnahme in der Stärke des H. erfolgt bei allen Zuständen, welche vorübergehend Herzschwäche herbeiführen (acute und chronische Krankheiten). Sie kann aber auch erfolgen trotz vorhandener Hypertrophie des Herzens in Folge von eintretender fettiger Degeneration der Herzmuskelfasern, aber bei letzteren Zuständen ist der H. immer noch stärker als unter normalen Verhältnissen, während er bei den erstgenannten Zuständen unter die Norm sinkt. Endlich kann eine Abschwächung des H. auch zu Stande kommen bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch einen pericardialen Flüssigkeitserguss, durch Pneumopericardium (sehr selten).

Die Ursachen für eine Veränderung in der Stärke des H. sind also sehr zahlreiche, und es bedarf deshalb immer erst der weiteren Untersuchung zur Erkenntniss der Ursache im speciellen Falle.

Neben der Stärke des H. ist von besonderer diagnostischer Wichtigkeit die Breite und Ausdehnung des H.

Eine mehr als $2^1/_2$ Cm. breite Ausdehnung des H. bei ruhiger Herzthätigkeit zeigt Hypertrophie des Herzens an.

Die Ausdehnung des H. bei Hypertrophie kann eine sehr beträchtliche sein. Schon in den mittelhohen Graden von Hypertrophien ist der H. in zwei Intercostalräumen sicht- und fühlbar, in sehr hohen Graden namentlich linksseitiger Hypertrophie kann er in den betreffenden zwei, selbst drei Intercostalräumen bis selbst in die Axillarlinie, andererseits bei sehr hochgradiger rechtsseitiger Hypertrophie von der linken bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen. Uebrigens handelt es sich bei sehr bedeutender Ausdehnung des H. immer um Hypertrophie beider Ventrikel, wenn auch der eine von ihnen der stärker hypertrophische ist.

Die bisher beobachteten Symptome des H. gestatten stets den diagnostischen Schluss, ob das Herz normal liegt, ob es hypertrophisch und dilatirt ist, ob die

Hypertrophie vorzugsweise dem linken oder mehr dem rechten Ventrikel angehört, und mit fast ausnahmsloser Sicherheit namentlich dann, wenn man ausser dem H. auch den Arterienpuls untersucht.

Es gibt aber auch Pulsationen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft, die zwar durch den H. hervorgerufen sind, aber nicht dem Herzen, sondern der aus ihm entspringenden Aorta angehören, beziehungsweise der Subclavia.

Diese Pulsationen werden schon bei jeder beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels sichtbar, die Pulsation der Aorta im zweiten rechten Intercostalraum an der Sternalinsertion der dritten rechten Rippe, auch noch etwas tiefer, die Pulsation der Subclavia oberhalb, namentlich aber unterhalb des Schlüsselbeins gegen sein Acromialende hin, die von dem Aortenbogen fortgeleitete Pulsation im Jugulum.

Sind diese Pulsationen mässig stark, so haben sie, wie schon bemerkt wurde, die diagnostische Bedeutung einer bestehenden Hypertrophie des linken Ventrikels.

Stärker aber und verbreiteter ist die Pulsation, wenn die Aorta erweitert, aneurysmatisch ist, besonders stark bei den sackförmigen, weniger stark bei den cylindrischen Erweiterungen. Aber auch bei den sackförmigen Aneurysmen ist Stärke und Verbreitung der Pulsation sehr verschieden, besonders stark bei denjenigen, die während ihres Wachsthums sich immer mehr der vorderen Brustwand nähern, so dass letztere schliesslich an einer mehr oder minder grossen Stelle emporgewölbt werden kann, also ein pulsirender Tumor besteht. Der Umfang der Pulsation hängt ab von der Grösse des Aneurysma, der Ort, wo sie wahrnehmbar ist, von der Stelle, an welcher die Aorta aneurysmatisch ist. Nie aber entspricht die Ausdehnung der Pulsation dem wirklichen Umfange des Aneurysma, weil letzteres nicht in voller Ausdehnung, sondern nur theilweise der Thoraxwand anliegt. Ja, es können bei Aneurysmen, die nach hinten wachsen und von der vorderen Thoraxfläche durch Lungengewebe getrennt sind, ausserdem viel Thrombenmassen enthalten, Pulsationen ganz fehlen.

Bei einem mässig grossen Aneurysma der Aorta ascendens findet man die Pulsation im zweiten rechten Intercostalraum nahe am Sternum, bei einem Aneurysma des Aortenbogens auf dem Manubrium Sterni, namentlich aber tief im Jugulum, sowie auch noch links vom Sternum, während das Aneurysma der absteigenden Brustaorta erst bei bedeutender Ausdehnung hinten an der Wirbelsäule eine Pulsation hervorrufen kann.

Die genannten Pulsationsstellen nehmen bei sehr grossen Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus Aortae an Umfang zu, besonders auch, wenn beide Abschnitte vom Aneurysma betroffen werden, so dass selbst ein beträchtlicher Theil der ganzen vorderen Thoraxfläche pulsiren kann.

Neben dieser Pulsation der Aorta nimmt man natürlich auch die Pulsation des Herzens, beziehungsweise der Herzspitze, wahr, und für die nicht sehr grossen Aneurysmen der Aorta mit örtlich beschränkter Pulsation ist es gerade diagnostisch bemerkensmerth, dass zwischen dieser und dem Herzspitzenstoss ein von Pulsation frei bleibender Raum besteht.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass an Stelle der systolischen Herzvorwölbung im fünften linken Intercostalraume, welche der Herzspitzenstoss hervorruft, mitunter eine systolische Einziehung erfolgt, und zwar bei sehr beträchtlicher Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; doch gehört dazu eine sehr kräftige Herzaction, und es ist daher eine systolische Einziehung der Herzspitze trotz der Häufigkeit der Herzbeutelverwachsung ein ziemlich seltenes Phänomen.

P. Guttmann.

Herzsyphilis. Diese ist sehr schwer, in der Regel überhaupt nicht zu diagnosticiren. Nach langem Bestande der Erkrankung des Herzens machen sich gewöhnlich erst die ersten Erscheinungen geltend. Solche sind Dyspnoe, Asthma,

das continuirlich andauert oder anfallsweise auftritt, Cyanose, Albuminurie, Oedem, Unregelmässigkeit des Pulses in Bezug auf Rhythmus und Intensität. In einzelnen Fällen trat ohne vorausgegangene Symptome plötzlicher Tod ein, dessen Ursache — die H. — erst die Obduction darlegte. Da der Symptomencomplex, wenn ein solcher vorhanden, dem der Myocarditis entspricht, wird man dann auf H. mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen dürfen, wenn Syphilis vorausgegangen oder noch besteht, hingegen kein Rheumatismus überstanden wurde. BÄUMLER sagt aber mit Recht, dass bei der Häufigkeit rheumatischer Zustände im Verlaufe der Syphilis die Anamnese nach dieser Richtung hin keine Sicherheit bietet.

Zeissl.

Herztöne, s. Auscultation.

Herzverfettung, s. Fettherz.

Herzzerreissung. Als H., Ruptura cordis, bezeichnet man die Continuitätstrennung des Myocardium, welche gewöhnlich in Folge von Traumen, Quetschungen oder penetrirenden Brustwunden zu Stande kommt, aber auch durch innere gewebliche Vorgänge oder, wie man sich nicht ganz richtig ausdrückt, spontan erfolgen kann. Die sogenannte spontane Ruptur ist also stets die Folge von Gewebsveränderungen im Myocard, die häufig ohne besondere klinische Symptome schon längere Zeit bestanden haben können und erst bei Einwirkung eines besonderen Accidens, d. h. einer grösseren körperlichen Anstrengung oder einer Erregung, zur Zerreissung des, grossen Widerständen im Blutkreislaufe nicht mehr gewachsenen Muskels führt. Bisweilen aber sind die Veränderungen und Zerfallserscheinungen in der Musculatur symptomlos so weit gediehen, dass unter dem Einflusse einer anscheinend ganz normalen Herzthätigkeit, ja sogar im Schlafe, die Ruptur erfolgt. Indem wir hier von den traumatischen Zerreissungen des Herzens ganz absehen, da sie fast nie ohne Verletzung der Brustwand, ohne Zerreissung und Continuitätstrennung des Herzbeutels, vorkommen, wollen wir nur die sogenannte spontane Zerreissung ihren Symptomen nach erörtern, da jene seltenen Formen der Herzruptur, bei denen die äusserlich nicht sichtbare Verletzung durch ein von innen her wirkendes Trauma, z. B. dadurch, dass eine Nähnadel oder ein anderer spitzer Körper sich vom Oesophagus oder Magen in's Herz einbohrt, zu Stande kommt, ebenfalls zu der Kategorie der Herzwunden rechnen. Man kann zweifellos annehmen, dass ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens, auch bei grösster körperlicher Anstrengung, keine zur Ruptur führende Belastung erfährt und dass es allen Widerständen, die im Kreislaufe acut oder chronisch entstehen, gewachsen ist, wenn nicht schon vorher ein krankhafter Process das Myocard in seiner Textur verändert hat. Solche Processe sind alle die Gewebsstörungen, die man als Herzverfettung, Myocarditis, parenchymatöse Muskeldegeneration bezeichnet, vor Allem aber sind es die Formen der Nekrose des Herzmuskels, die nach Embolisirung oder Thrombosirung eines grösseren Astes der Coronararterie, die als Endarterie im Sinne COHNHEIM's zu bezeichnen ist, auftreten. Sehr begünstigend wirken auch auf den Eintritt der Ruptur die Abscesse der Herzwand, die nach Embolisirung des Herzmuskels durch Infectionsträger eintreten. Gewöhnlich ist der Modus der Ruptur nicht so, dass der Nekrotisirung" oder dem Zerfall des Myocards an einer Stelle sofort die Ruptur folgt, — das ist nur der Fall bei ganz acuten, grossen Erweichungen, bei denen eine sehr heftige Körperanstrengung, z. B. forcirter Coitus, epileptischer Anfall, Pressen beim Stuhlgang, Bergsteigen, Heben einer schweren Last, ihren Einfluss übt —, sondern es bildet sich erst eine partielle Dehnung der kranken und daher nachgiebigen Theile, meist sogar erst nach vorausgegangener bindegewebiger Schwielenbildung aus (partielles Herzaneurysma), und erst später tritt an der aneurysmatischen Stelle die Ruptur ein, die eine partielle, nicht durch die ganze Musculatur hindurchgehende, oder eine totale sein kann, so dass Blut in den Herzbeutel oder

wenigstens unter das viscerale Blatt eintritt. Im ersten Falle kommt es natürlich nur zu einem Blutaustritt in die Muskelsubstanz selbst, Apoplexia cordis, und wenn der Sitz der Zerreissung nahe der endocardialen oder pericardialen Oberfläche ist, zu Blutergüssen in das Endocard oder das viscerale Blatt des Myocard. Natürlich kann auch in der Umgebung von Geschwülsten oder Neubildungen des Herzens diejenige Widerstandsverminderung des Herzmuskels eintreten, die zuletzt zur Ruptur führt.

Dass der linke Ventrikel am häufigsten der Sitz spontaner Zerreissung ist, wird Niemanden befremden, der das Verhältniss der Arbeitswiderstände im grossen und kleinen Kreislaufe würdigt.

Die ***Symptome*** der Herzruptur werden natürlich von drei Factoren abhängen: 1. von dem Verhalten der Rissstelle, 2. von der Beschaffenheit des Herzens und der Leistungsfähigkeit des Muskels, 3. von den Spannungsverhältnissen des Herzbeutels. Ist der Riss penetrirend und reicht bis zur Oberfläche, so wird, je nach der grösseren oder geringeren Ablösbarkeit des Pericardium viscerale, ein grösserer oder geringerer Blutaustritt mit Schwächung der Herzthätigkeit resultiren, und demgemäss werden die Shokerscheinungen, Collaps, kalter Schweiss, Blässe etc., prävaliren. Ist der Herzmuskel schon an und für sich sehr schwach und der Riss sehr gross, so kann, wenn das viscerale Blatt vorher durchbrochen ist, eben durch den Eintritt grösserer Blutmengen in den Herzbeutel der Tod sofort eintreten, und zwar entweder wie bei plötzlicher Herzlähmung ohne jede Krampferscheinung, oder wenn die Blutung in die Pericardialhöhle bei noch kräftigem Herzmuskel stattfindet, unter Convulsionen, stärkster Athemnoth und Blässe, wie bei anderen Formen der Verblutung (s. „Hämopericardium"). Im letzten Falle muss aber natürlich der die Ursache der Erscheinungen bildende krankhafte Processs das viscerale Blatt schon vorher arrodirt haben.

Sehr eigenthümlich sind die Erscheinungen, wenn bei einem von vorneherein schwachen Herzmuskel die Ruptur nicht plötzlich erfolgt, sondern wenn mehrere kleine Apoplexien mit entsprechend kleinen Einrissen auf einander folgen, bis endlich Herzlähmung entweder spontan oder in Folge eines schliesslich sich ausbildenden totalen Risses eintritt. Dann haben wir das Bild der schwersten Angina pectoris vor uns, hochgradige Athemnoth bei kleinstem, oft sehr langsamen Pulse, Schmerz in beiden Armen, namentlich dem linken und über dem Sternum, Uebelkeit, Erbrechen, kalten Schweiss, Benommenheit, leichte oder schwere Convulsionen, CHEYNE-STOKES'sches Athmen. Der Patient kann sich in seltenen Fällen von solchen Anfällen wieder erholen und später unter Wiederauftreten derselben Erscheinungen oder unter allmäliger Entkräftung zu Grunde gehen. Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn bei Obliteration des Herzbeutels keine eigentliche Pericardialhöhle mehr besteht und langsame Perforation mit kleinen Apoplexien unter das parietale Blatt des Herzbeutels erfolgt.

Die ***Diagnose*** der Herzruptur lässt sich mit Sicherheit kaum stellen. Nur wenn unter plötzlichen Erscheinungen der Verblutung bei einem Patienten, der unter dem Verdachte einer Herzmuskelerkrankung steht, sich plötzlich eine starke Vergrösserung der Herzdämpfung, die einen Erguss in's Pericard nahelegt, zeigt, darf man eine Herzruptur diagnosticiren. Und selbst hier ist man Täuschungen ausgesetzt, da auch die als Schlussact einer Sklerose der Kranzarterien auftretende acute Herzdilatation ganz ähnliche Symptome wie die eben geschilderten bieten kann. Rosenbach.

Heufieber ist eine bei prädisponirten Individuen (nervösen, solchen mit erhöhter Erregbarkeit der Vasomotoren, solchen mit abnormer Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut, namentlich der unteren Muschel) im Beginne des Sommers und Anfangs Herbst, in Folge der Reizwirkung des in der Luft verbreiteten Pflanzenpollens auf die Schleimhaut der Nase, der Augen und des Respirationstractes entstehende catarrhalische Erkrankung der letzteren, die in schwereren Fällen

mit Asthma verbunden ist. Nachdem einige Tage hindurch Prodromalerscheinungen, wie allgemeine Abgeschlagenheit, leichtes Fieber etc., vorausgegangen sind, treten bei der catarrhalischen Form die Erscheinungen des Schnupfens auf: Kitzeln und Brennen in der Nase, Niessen, gesteigerte Secretion aus der Nase. Dazu gesellen sich auch Erscheinungen seitens der Conjunctiva, wie Schmerzhaftigkeit, Röthung, starke Thränensecretion, Lichtscheu, Oedem der Lider, Chemosis. Die catarrhalischen Erscheinungen erstrecken sich auch auf den Pharynx (Röthung, Schlingbeschwerden), Larynx, Trachea und Bronchien. In manchen Fällen kommt es zu typischen Asthmaanfällen (Heuasthma). Zuweilen ist auch die Haut in Form von Erythem oder Urticaria betheiligt. Von Allgemeinerscheinungen sind zu nennen: leichtes Fieber, Abspannung, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Die Krankheit dauert einige Wochen, in den schweren Fällen bis 3 Monate, in den leichteren wenige Tage. Manche Individuen erkranken jährlich zur selben Zeit an H., und zwar nimmt die Intensität der Anfälle immer mehr zu. Schnirer.

Hexenschuss, s. Lumbago.

Hinterhauptschmerz, s. Occipitalneuralgie.

Hinterstrangsklerose, s. Tabes.

Hitzschlag *(Sonnenstich, Insolation)* ist eine unter Einflüssen, die eine erhöhte Wärmezufuhr und eine beschränkte Wärmeabgabe bedingen, entstehende Erkrankung, bei der die meist im Freien arbeitenden Menschen unter dem Bilde der Asphyxie zusammenstürzen und zum grossen Theil auch zu Grunde gehen. Die in den Tropen häufig, in unseren Gegenden seltener, während der heissen Sommermonate, vorwiegend bei marschirenden und manövrirenden Truppen vorkommende Krankheit befällt meist kräftige, junge Leute, die sich einer grösseren Muskelarbeit unterzogen haben. Schon diese gesteigerte Muskelthätigkeit trägt zu erhöhter Wärmebildung bei, dazu kommt die Wirkung der Sonnenstrahlen, die einestheils die Haut und das in ihr circulirende Blut erwärmen, andererseits durch die Erwärmung der Kleidung die Wärmeabgabe einschränken. Von den Momenten, welche die Wärmeabgabe einschränken, sind ferner zu nennen: erhöhte Luftwärme, grössere Luftfeuchtigkeit, Windstille, respective geringe Luftbewegung und die Kleidung. Begünstigende Momente für den Ausbruch der Krankheit sind nebst der Erschöpfung und verschiedenen Excessen insbesondere Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane.

Manchmal sinken die Kranken plötzlich bewusstlos zusammen, ein andermal gehen dem eigentlichen Schlage Prodromalerscheinungen voraus, wie: allgemeine Erschöpfung, taumelnder Gang, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, heftiger Durst, stürmische Herzthätigkeit, erhöhte Schweisssecretion. Bald aber wird die Haut trocken, der Kranke hat das Gefühl einer herannahenden Ohnmacht, bekommt Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und stürzt endlich bewusstslos zusammen. Die Herzthätigkeit ist ausserordentlich beschleunigt, der Puls klein, fadenförmig, sehr frequent, 140—160, die Athmung beschleunigt, stertorös und oberflächlich, die Reflexerregbarkeit stark herabgesetzt, die Pupillen meist unempfindlich, eng; in den meisten Fällen bestehen allgemeine, meist klonische Krämpfe, die Haut ist cyanotisch, heiss, meist trocken; die Körpertemperatur erhöht. In den meisten Fällen hören nach einigen Stunden die Krämpfe auf, die Herzthätigkeit wird flatternd, aussetzend, die Athmung wird immer oberflächlicher, es tritt Erbrechen ein, endlich erfolgt der Tod unter dem Bilde centraler Lähmung. In leichteren Fällen bilden sich die Erscheinungen allmälig zurück und die Kranken erholen sich zuweilen ausserordentlich rasch. In der Mehrzahl der günstig verlaufenden Fälle ist aber die Reconvalescenz eine langwierige. Nicht selten bleiben dauernde Störungen im Bereiche des Nervensystemes, des Respirations- und Circulationsapparates zurück. Schnirer.

Hodenatrophie. Als angeborene Form geht H. öfters mit mangelhafter Entwickelung der übrigen samenführenden Wege einher, wobei der Hode auf einer kindlichen Entwickelungsstufe stehen bleibt; besonders der verlagerte, d. i. der ektopische und der retinirte Hode ist zumeist atrophisch. Ein angeborener atrophischer Hode ist weich, bohnengross und sondert keine Samenfäden ab; Nebenhode und Vas deferens sind wohl zu tasten, aber dem Hoden entsprechend von kleinen und dünnen Dimensionen. Der Habitus der Träger solcher Hoden ist kein ausgesprochen männlicher: Fehlen der Bart- und Schamhaare, der Erectionen und Ejaculationen, öfters der Geschlechtslust überhaupt.

Die erworbene H. geht aus krankhaften Veränderungen des Hodens und seiner Adnexe oder aus Affectionen fernstehender Organe (Nervensystem) und endlich aus allgemeinen Entkräftungszuständen hervor. Daher werden Traumen, welche den Hoden treffen und Entzündungen und Eiterungen nach sich ziehen, Circulationsstörungen im Bereiche der Arteria spermatica interna (Aneurysmen der Aorta, Varicokelen), Druck von erkrankten benachbarten Theilen (Tumoren, chronische proliferirende Periorchitis), specifische Entzündungsprocesse (Syphilis und Tuberculose), Atrophie des normal angelegten und gut entwickelten Hodens öfters im Gefolge haben. Traumen und Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes, besonders diejenigen Rückenmarksaffectionen, welche mit Schädigung des Nervus spermaticus internus verbunden sind, führen zu H. Unerklärt ist die unter den Tropen scheinbar ohne äussere directe Ursache auftretende H. (Larrey). Ebenso können Excesse in venere Erschöpfung und in weiterer Folge Atrophie nach sich ziehen.

Der erworbene atrophische Hode ist oft nicht um Vieles kleiner als ein functionstüchtiger normaler, jedoch ist er derber und gegen Druck weniger empfindlich, und nur bei reichlicher Bindegewebswucherung in den interstitiellen Theilen kann es zu Knorpelhärte kommen. Bei Verkalkungen wird überdies die Oberfläche uneben und höckerig. Durch den Schwund der samenbereitenden Elemente, den Spermatogonien, versiegt die Samenabsonderung und das Organ bleibt steril.

Horovitz.

Hodencarcinom. Das vom Hoden ausgehende Carcinom kann in allen möglichen Arten, als Scirrhus, als Medullarcarcinom und als Pigmentkrebs in Erscheinung treten. Das Neugebilde geht in der Regel von den centralen Theilen, zumeist von den gewundenen Canälen aus und verdrängt und atrophisirt durch allmälige Zunahme die gesunden Elemente. Die feineren Vorgänge und die Genese der dem Krebs eigenthümlichen Epithelialgebilde spielen sich in den Spermatogonien ab. Durch Theilung und Umwandlung der genannten Gebilde werden die Samencanälchen zu den bekannten epithelialen Zellsträngen umgeformt, zwischen welchen ein mehr oder minder reiches Bindegewebsnetz sich entwickelt. Durch das rasche Wachsthum des Aftergebildes nimmt der Hoden an Grösse und Gewicht zu; doch bleibt seine Oberfläche so lange glatt, als das Neugebilde die Oberfläche nicht erreicht hat. Neben der Grösse und dem Gewichte des Organes tritt noch eine gewisse Derbheit und geringe Druckempfindlichkeit in Erscheinung. Erreicht endlich das Neoplasma die Albuginea und durchbricht sie, so entsteht eine höckerige, unebene Fläche, die beim Scirrhus hart, bei medullärem Krebs leicht elastisch ist. In diesem Stadium treten schon ganz deutliche Sensationen auf, die einerseits als dumpfes, ziehendes Gefühl in der Leiste sich bemerkbar machen und von der Gewichtszunahme des Organes herrühren, andererseits als lancinirende Schmerzen charakterisirt sind. Oft ist der Verlauf ganz schmerzlos. Es wird daher eine noch im Inneren des Organes verborgene, langsam wachsende Carcinomgeschwulst vollständig latent bleiben, und erst mit dem Herannahen des Tumors an die Oberfläche tritt die Carcinomdiagnose in den Vordergrund. Zunächst betheiligt sich an dem krankhaften Processe die Scheidenhaut des Hodens, indem sie entweder einen serösen Erguss erleidet oder nach Durchbruch

der Albuginea mit Carcinomelementen übersät wird oder mit der Albuginea verwächst, um dann mit Durchbruch des Neugebildes zu exulceriren. Das Scrotum kann vermöge seiner Dehnbarkeit sich der Volumszunahme des Tumors adaptiren und so die bis zu Kindskopfgrösse gediehene Geschwulst decken. Oft aber geht es Verwachsungen mit der Geschwulst ein, um mit der Exulceration derselben ebenfalls durchbrochen zu werden. So liegt nun das Neugebilde zu Tage, um weiter zu wuchern und die Wandlungen des nekrotischen Zerfalles, der Blutung, Jauchung und der Ausstossung von Aftermassen durchzumachen. Einer Reihe von Veränderungen verfällt ferner der Samenstrang. Seine Gefässe werden dilatirt, später tritt Verdickung und Knotenbildung an demselben auf und endlich tragen seine Lymphgefässe Krebskeime zu dem zugeordneten Lymphknoten der Lendenwirbelsäule, und durch das Lymphgefäss des Vas deferens werden Krebselemente zu einem Lymphknoten des kleinen Beckens (Horovitz und Zeissl) weiter geführt. Diese retroperitoneal gelegenen Lymphknoten werden beim raschen Wachsthum der medullären Carcinome frühzeitig ergriffen und sind für die Carcinomdiagnose von grosser Wichtigkeit; sie bieten ähnliche Veränderungen wie das Hodengewebe dar; sie sind vom Aftergebilde durchsetzt, vergrössert und gehen mit den angrenzenden Organen Verbindungen und Verwachsungen ein, und so werden die Elemente des Neugebildes in alle Körpersysteme getragen.

Was den Nebenhoden anbelangt, so wird er durch das Neugebilde immer mehr zusammengedrückt, er atrophirt, so dass er als schmaler, dünner Streifen kaum tastbar bleibt. In diesem vorgerückten Stadium ist die ***Diagnose*** nicht schwer zu machen, da neben den localen Veränderungen noch die Zeichen einer Kachexie, wie die gelbfahle Farbe, die hochgradige Abmagerung, die heftigen Schmerzen und das Ergriffensein des Lymphgefässsystemes mit in die Wage fallen. Differentialdiagnostisch ist H. gegen Periorchitis chron. plastica, gegen Tuberculose und Syphilis abzugrenzen. Periorchitis chron. plastica geht langsam in Entwickelung, ruft keine wesentliche Veränderung des Samenstranges und gar keine der Lymphknoten hervor; es kommt zu keiner so ausgesprochenen Höckerbildung bei ihr, auch ist bei Carcinom selten ein solcher Grad von Härte zu gewahren. Eine Probepunction fördert bei Carcinom gar nichts oder einige Tropfen Blut zu Tage oder eine verdächtige trübe Flüssigkeit, wobei vereinzelte Carcinomzellen auch vorkommen können; bei Periorchitis kommt entweder ein Tropfen Blut oder verdickte braune chocoladeartige Masse zum Vorschein. Nicht unwichtig ist, dass bei Periorchitis die Elemente des Samenstranges auseinandergefächert sind. Die Tuberculose geht gewöhnlich vom Nebenhoden aus und bildet knotige Verdickungen in demselben; ferner ist das Vas deferens schon frühzeitig mit ergriffen und verdickt; der ganze Process geht rasch vor sich, und binnen einigen Wochen kommt es zur Fistelbildung am Scrotum. Der Hode behält relativ lange normale Contouren. Syphilis des Hodens ist dadurch charakterisirt, dass dem Uebel ein venerischer Primäraffect (Sklerose) vorangegangen ist; dass syphilitische Veränderungen auf der Hautdecke oder den Schleimhäuten zu entdecken sind; dass das Vas deferens keine wesentlichen Veränderungen darbietet und die Leistendrüsen geschwollen sind. Hodensyphilis heilt durch eine gut durchgeführte antiluetische Behandlungsweise. Tuberculose und Syphilis gehen bedeutend rascher vor sich.

Horovitz.

Hodenektopie. Das Verharren des Hodens an Stellen abseits der normalen Bahn und Richtung des Descensus testiculorum wird Ektopie genannt. Diese anomale Lagerung geht bisweilen aus Retention hervor und hängt wie diese mit Entwickelungsanomalien zusammen. Bei H. ist eine Scrotalhälfte leer und weniger gut entwickelt; der Hode selbst ist atrophisch und die über ihn hinwegziehende Hautdecke ist normal, ohne den Charakter des Scrotum zu zeigen (keine Runzeln und Falten). Man unterscheidet: 1. die Ektopia testis perinealis, 2. die Ektopia testis cruralis und 3. die Ektopia testis inguinalis. Bei der perinealen

Ektopie, dem Dammhoden, befindet sich der Testikel hinter dem Scrotum, seitlich von der Raphe perinei; er ist beweglich und manchmal in den Hodensack zu schieben, doch nicht in demselben zu erhalten. Bei der Ektopia cruralis ist der Hode in der Gegend des Schenkelcanales, durch welchen der Abstieg aus der Bauchhöhle erfolgte. Man achte in diesem Falle darauf, dass das Vas deferens auch diesen Weg genommen hat, um diese Form von der falschen Schenkelektopie zu unterscheiden. Eine Hernie kann immerhin neben dem Hoden auch bestehen. Bei der Ektopia testis inguinalis wird der durch den Leistencanal regelrecht descendirende Hode entweder durch die Bauchdeckenmusculatur hindurch nach oben bis vor das Bauchfell gezogen oder er erleidet eine Verlagerung nach der Seite hin, in die Gegend der Leiste, wo er dann zeitlebens verharren kann. Auf den ersten Blick könnten die beiden letzten Formen mit einer Adenitis inguinalis verwechselt werden, doch die Untersuchung des Hodensackes lehrt, um was es sich handelt; auch einer Hernie gegenüber wird diese Ueberlegung platzgreifen und auf die richtige Fährte leiten. Ueberdies bietet eine Adenitis die Symptome der Entzündung dar. Horovitz.

Hodenentzündung. Die *Orchitis* kommt so wie die Epididymitis primär nach Traumen und secundär als urethrale oder metastatische Entzündung vor. Die traumatische Orchitis kann Eiterung und im weiteren Verlaufe Atrophie nach sich ziehen. Die urethrale Form ist entweder gonorrhoischer Natur mit oder ohne Epididymitis oder sie folgt Entzündungen der hinteren Harnröhre und Prostataabscessen, begleitet retrostricturale Dilatationen und instrumentelle Reizungen. Die letztere Art ist häufiger als die gonorrhoische. Die metastatische Orchitis begleitet die Mumpsentzündung der Parotis, combinirt sich mit Variola und Typhus und kommt auch bei rheumatischer Periorchitis vor. Das klinische Bild der Orchitis setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen: 1. Aus Schmerzen, 2. aus Veränderungen am Hoden, 3. aus Veränderungen der anruhenden Organe und 4. aus dem Fieber. Die Schmerzen sind bei Orchitis sehr heftig, nehmen bei Druck zu und strahlen gegen Lende, Leiste und Kreuz aus. Durch die Volumszunahme wird die Albuginea sehr gespannt und quasi zu klein für den entzündeten Inhalt, und so wird die Intensität der Schmerzen in demselben Verhältniss zunehmen, als das Exsudat zunimmt, und in demselben Masse wird das vergrösserte Organ auch einen schmerzhaften Zug auf seine Gefässe ausüben. Daher die Schmerzen am intensivsten, wenn bei senkrechter Körperhaltung der Hode ohne Unterstützung herabhängt. Nächst der Schmerzhaftigkeit spielt die Grössenzunahme und Form eine wichtige Rolle; trotzdem der Hode schon in den nächsten Tagen die Grösse eines Gänseeies erreichen kann, bleibt doch seine Oberfläche glatt und schwach elastisch, auf Druck sehr empfindlich, und der Nebenhode ist als schmaler Wulst an der hinteren Fläche noch deutlich abgrenzbar. Diese Schwellung des Hodens kann zwei Wochen lang und darüber anhalten, um dann allmälig abzunehmen und einer vollkommenen Wiederherstellung zu weichen. Ausnahmsweise kann es zu Gangrän und Eiterung mit Durchbruch durch das Scrotum kommen. Die Schwellung ist aber nicht immer gleichmässig über das ganze Organ verbreitet, sondern der eine Abschnitt ist stärker als der andere ergriffen, so dass bei der Heilung selbst nach sehr intensiven Entzündungen dann nur partielle Atrophie oder Bindegewebsinduration auftritt und die Verrichtungssphäre des Organes dadurch nicht wesentlich alterirt erscheint. Eine häufige Miterkrankung ist die acute Entzündung der Scheidenhaut mit intensivem serösen Erguss. Durch diese Complication wird die Diagnose der Orchitis ein wenig erschwert, doch nur selten verdunkelt. Es bekommt nämlich die Geschwulst die Form einer Birne oder eines fluctuirenden Ovals, so dass dann zur Explorativpunction geschritten werden muss, besonders bei chronischen H. Nach vollbrachter Explorativpunction liegt es klar zu Tage, ob wir es mit einer Epididymitis, einem Tumor oder einem specifischen Processe zu thun haben.

Eine weitere Complication ist die Entzündung des Samenstranges, und zwar seiner Gefässe sowohl als auch des Vas deferens; das Letztere wird in excessiven Fällen als kleinfingerdicker, gewundener Strang längs seines scrotalen und inguinalen Theiles angetroffen, ja es ist noch selbst durch die Bauchdecken hindurch als derber Strang zu tasten. In schweren, mit Peritonitis einhergehenden Fällen unterlasse man nie, das ampulläre Ende per rectum noch zu untersuchen. Dass auch die Blut- und Lymphgefässe an der Entzündung theilnehmen, ist aus der Diagnose der Epididymitis bekannt, und erklären sich die heftigen Schmerzen in der Lendengegend und im Becken, abgesehen von der Nervenalteration aus dem Verlaufe der Gefässe und deren Verbindung mit tiefen im Becken gelegenen retroperitonealen Lymphknoten einerseits, anderseits mit den Lymphknoten in der Gegend der Lendenwirbelsäule. Differentialdiagnostisch gegenüber der Epididymitis wichtig ist die Beschaffenheit des Scrotums, da bei Orchitis eigentlich keine Entzündung der Scrotalhaut stattfindet, sondern nur einzelne Venen ausgedehnt angetroffen werden. Endlich ist das Fieber als constantes und die Krankheit eröffnendes Symptom hervorzuheben; es erreicht eine Höhe von 39° und einigen Zehnteln und tritt schon mit den ersten Schmerzen auf, um nach 1—2 Tagen wieder zu schwinden. Nur in den mit Gangrän und Eiterung einhergehenden Fällen kann das Fieber bis auf 40° steigen und so lange anhalten, bis der Process abgeschlossen ist. Bei Eintritt von ernsten Complicationen seitens des Peritoneums oder gar von Beckenlymphdrüsen, wird das Fieber zu einer Febris continua remittens, wie wir es zu beobachten Gelegenheit hatten.

Erhebliche Schwierigkeiten für die ***Diagnose*** beginnen erst mit dem chronischen Verlaufe des Uebels und der möglichen Complication einer chronischen Periorchitis plastica mit Wandverdickung. Denn da die chronische Orchitis schlankweg nicht in Abrede zu stellen ist und mit chronischer Epididymitis und chronischer Periorchitis verbunden ist, so kann die Diagnose oftmals nur vermuthungsweise ausgesprochen werden, und erst die vollführte Punction oder Incision gibt Aufklärung über diese Verhältnisse. Spontaner Durchbruch mit Fistelbildung, was zwar selten vorkommt, und Tendenz zur Selbstheilung sind charakteristisch gegenüber anderen Processen.

Horovitz.

Hodengeschwülste. Bei einem Hodentumor muss man erst die erkrankte Seite und den Ausgangspunkt, d. h. ob die Geschwulst vom Hoden-Nebenhoden oder von den anderen Theilen ausgegangen ist, bestimmen, sodann werden wir ausmitteln, ob die Geschwulst aus soliden Elementen aufgebaut ist oder einen mit Flüssigkeit gefüllten Balg darstellt; zum Schlusse werden wir feststellen, ob die Geschwulst mit der Bauchhöhle in Verbindung steht oder ob sie am äusseren Leistenring, respective im Leistencanal, ihre Begrenzung findet und ob neben dem Tumor nicht etwa noch eine complicatorische Miterkrankung vorliegt.

Wenn zwar in einfachen Fällen die erkrankte Seite schon auf den ersten Blick und Griff erkannt ist, so kann in complicirten Fällen (grosse combinirte Geschwülste) die Antwort auf diese Frage nicht immer so ohneweiters gegeben werden. Wir gehen dann so vor, dass wir die Geschwulst am oberen Pole umgreifen, und nun trachten wir, durch rollende Bewegung zwischen den Fingern den Samenstrang abzutasten und bis an den Leistenring zu verfolgen; ferner suchen wir auch den gesunden Hoden auf und verfolgen auch hier den Samenstrang bis an den Leistenring hinan. Wir erfahren auf diese Weise nicht nur, welcher Seite der Tumor angehört, sondern zugleich auch, welcher Beschaffenheit der Samenstrang und seine Theile sind; ob das Vas deferens knotig (Tuberculose), verdickt und gewunden (Epididymitis, Orchitis) angetroffen wird; welche Veränderung die Gefässe darbieten (Syphilis, Varicokele); ob der Samenstrang in toto nicht verdickt und teigig-weich ist (Hydrokele diffusa) und endlich, ob neben den Gebilden des Samenstranges nicht etwa abnorme Theile zu tasten sind, die aus der Bauchhöhle austreten (Netzbruch, Darmbruch) oder scheinbar in dieselbe ziehen (Hydrokele bilocularis, Hydrokele funiculi).

Geht eine Geschwulst vom Hoden-Nebenhoden aus, so wird das Organ, was Grösse und Contour betrifft, verändert erscheinen; die glatte Oberfläche wird uneben und höckerig werden, und nach der Eigenthümlichkeit des Processes kann der Tumor auf Druck mit sehr heftigen Schmerzen (Epididymitis, Orchitis, Hodenabscess) oder mit auffallend wenig Empfindlichkeit reagiren (Tuberculose, Syphilis, Carcinom). Eine solche Geschwulst wird ferner schon die kleinsten Excursionen des Hodens mitmachen und sich gar nicht vom Hoden isoliren oder abziehen lassen. Geht jedoch der Tumor von den adnexen Theilen aus, so wird Form und Grösse des Hodens wenigstens eine Zeit lang, bei manchen Formen überhaupt immer intact bleiben, vorausgesetzt, dass die Geschwulst ein deutliches Durchtasten gestattet (Hydrokele vaginalis, Periorchitis chron. plast., Hydrokele communicans). Bei gewissen adnexen Tumoren wird der Hode nach abwärts verdrängt, selbst um die Achse gedreht (invertirt) erscheinen, aber seine Gestalt wird unverändert bleiben (Spermatokele).

Ein aus soliden Elementen gefügter Tumor ist fest, derb, hart und zeigt höchstens leichte Elasticität; in der Hand gewogen, macht er sich durch ein bedeutendes Gewicht geltend; ist er maligner Art, so werden die lumbalen, ist er luetischer Natur, dann werden die inguinalen Lymphknoten geschwellt erscheinen. Ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack hingegen lässt ganz deutliche Fluctuation wahrnehmen und ist entsprechend seinem Inhalte und dem Baue seiner Wand überdies noch diaphan oder auch nicht. Bei den diaphanen Tumoren kann es nothwendig werden, eine Punction vorzunehmen, um nach Untersuchung der Punctionsflüssigkeit die nähere Diagnose zu machen (Spermatokele, Hydrokele funic.).

Geschwülste, die mit dem äusseren Leistenringe ihre Begrenzung finden und mit der Bauchhöhle keine Communication unterhalten, theilen dem aufgelegten Finger beim Husten keinen deutlichen Stoss mit, während eine mit der Bauchhöhle in Verbindung stehende Geschwulst nicht nur dem aufgelegten Finger einen Stoss beim Husten ertheilt, sondern bei Haltungsänderung des Körpers Volumsschwankungen erkennen lässt; so zwar, dass beim Stehen eine Zunahme, beim Liegen eine Abnahme der Geschwulst beobachtet wird. Ob eine solche, Volumsschwankungen darbietende Scrotalgeschwulst nicht eine complicatorische Darmhernie ist, wird durch den Percussionsschall entschieden. Eine Darmhernie gibt einen hellen oder tympanitischen Schall, eine Hydrokele communicans s. bilocularis s. extravaginalis gibt einen gedämpften Schall. Eine Darmhernie entweicht beim Reponiren unter gurrendem Geräusche; eine Hydrokele communicans entleert sich in die Bauchhöhle unter der aufgelegten Hand mit einem rieselnden oder wirbelnden Gefühl; eine Hydrokele bilocularis lässt eigentlich keine Entleerung zu, da sie mit der Peritonealhöhle keine Verbindung hat, sondern es fliesst der Hydrokeleninhalt aus der unteren Abtheilung in die obere, wodurch im unteren Sacke eine Entspannung, im oberen eine Spannungszunahme auftritt. Eine Darmhernie ist undurchsichtig, eine Hydrokele ist diaphan.

Berücksichtigt man diese Verhältnisse und verbindet in logischer Weise diese Symptome, wozu noch gewisse begleitende Erscheinungen und anamnestische Daten, wie die Beschaffenheit der Scrotalhaut (Entzündung, Oedem, Fistelbildung) und die Mittheilung des mehr oder weniger raschen Wachsthums, des vorgängigen Traumas, die Beschaffenheit der Harnröhre, die Form der Geschwulst und ihr Verhältniss zum Hoden hinzukommen, so wird die Diagnose des Hodentumors in nicht zu complicirten Fällen auf dem Wege der Ausschliessung zumeist gelingen.

Horovitz.

Hodenneuralgie. Das Auftreten der H. bietet ungefähr folgendes klinisches Bild: Ein Individuum spürt bei einer gewissen Gelegenheit, z. B. nach einem langen Spaziergang, nach Turnen oder Reiten einen Druck in einem Testikel, der sich vermehrt, wenn Patient die Beine übereinander schlägt und auf diese Weise den betreffenden Hoden etwas drückt, oder aber, wenn Patient beim Gehen durch enge Beinkleider etwas genirt wird. Anfangs beachtet der Betreffende

diese Affection kaum; er glaubt, dass er unbewusst das betreffende Organ einmal etwas gequetscht oder gestossen habe, und dass sich die noch unbedeutenden Beschwerden von selbst verlieren werden. Statt dessen steigert sich die Affection aber in der Regel, indem nicht nur jeder stärkere Druck unbequem, sondern selbst die Berührung der gewöhnlichen Kleidungsstücke, ja sogar der leichtesten Bettdecke und des Hemdes peinlich wird.

Beim Weiterschreiten der Affection verursachen die Körperbewegungen zuweilen solche schmerzhafte Empfindungen in dem erkrankten Organ, dass Patient alles Gehen meiden muss.

Die krankhafte Sensibilität beschränkt sich dann auch nicht immer auf die Testikel allein, sondern erstreckt sich in einzelnen Fällen dem Verlaufe des Samenstranges entlang bis gegen die Lenden, so dass selbst der Durchgang von Fäces durch das Colon und dessen Ausdehnung durch Blähungen Beschwerden verursachen kann.

Zuweilen zeigen sich nun diese Schmerzen nur auf gewisse Gelegenheitsursachen, welche wir eben genannt haben, anderemale aber sind dieselben fast ständig vorhanden als ein Gefühl von Spannung, von Druck und Zusammenpressen. Einigemale beobachteten wir, dass beide Testikel mit einem leichten schmerzhaften Druck nach oben gepresst sind, wobei sich ein widerwärtiger sexueller Reiz bemerklich macht, welcher den Patienten nicht selten zur Masturbation nöthigt.

Manchmal werden die Schmerzen aber stärker; sie nehmen den Charakter einer heftigen Neuralgie an und treten spontan in Paroxysmen von verschiedener Zeitdauer auf. Es können diese Anfälle abwechseln mit dem sogenannten „Irritable testis“ bei dem gleichen Patienten; sie können aus dem letzteren entstehen, sie können aber auch von vorneherein gleich als Paroxysmen sich zeigen, während die übrige Zeit die Testikel vollständig frei sind.

Zuweilen hat der Schmerz während des Paroxysmus einen schiessenden oder lancinirenden Charakter, anderemale ist er ziehend und noch anderemale ist es ein fürchterlicher Druck „wie wenn der Hoden mit einer eisernen Faust umklammert würde“. Gewöhnlich wird derselbe dann noch während des Anfalles vermöge einer krankhaften Contraction des Cremaster stark gegen die Weiche gezogen. Oefters ist der Paroxysmus von Ekel und Erbrechen begleitet. Gravers erwähnt einen Fall, wo der Patient beim Eintreten des Schmerzes sich zu Boden warf und mit eiskaltem Schweiss bedeckt herumwälzte. Wir selbst haben einen ganz ähnlichen Fall beobachtet.

Wie schon erwähnt, ist in der Zwischenzeit der Hoden zuweilen vollständig schmerzlos und kann von allen Seiten betastet werden, ohne dass dadurch Schmerzen entstehen. Häufig aber ist derselbe immer etwas schmerzhaft, und der geringste Druck führt einen Paroxysmus herbei.

Der Sitz des Leidens soll nach der Angabe verschiedener Autoren gewöhnlich einseitig, und zwar linkerseits sein. Es stimmt dies nicht mit unseren Beobachtungen, wonach in mehr als der Hälfte aller Fälle die Neuralgie beiderseitig vorkam und nur wenigmal allein linkerseits. Die Angabe jedoch, dass zuweilen eine Seite nach der anderen successiv befallen werde, können wir ebenfalls bestätigen. Häufig wird die Affection an einer bestimmten Stelle gefühlt, wo der Schmerz grösser ist, als in den benachbarten Theilen.

Curling betrachtet die Erkrankung als eine neuralgische Affection der Nervi spermatici, während Romberg sie als eine Hyperästhesie des Plexus spermaticus ansieht. Andere Beobachter halten die Affection für eine Lumbo-Abdominal-Neuralgie oder für eine vasomotorische Neurose des Nervus sympathicus.

Ueber das Alter, in welchem unsere Affection vorkommt, ist so viel bekannt, dass meistens jugendliche Individuen, oder solche von mittlerem Lebensalter befallen werden.

Ueber die Ursachen der H. sagt Eulenburg in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten (Neurosen des Sympathicus) Folgendes:

„Erschöpfende, functionelle Reizungen und locale Erkrankungen des männlichen Geschlechtsapparates, Excesse in venere, andererseits auch geschlechtliche Abstinenz, Onanie, Tripper, chronische Orchitis und Epididymitis, Prostatitis u. s. w. werden als Ursache beschuldigt. In manchen Fällen scheinen acute und chronische Rückenmarkserkrankungen, Traumen der Wirbelsäule etc. zu Grunde zu liegen."

Wir selbst haben von der in Frage stehenden Affection circa 40 Fälle beobachtet und als ausschliessliche Ursachen constatirt: locale Erkrankung des männlichen Geschlechtsapparates in Folge Masturbation, sexuellen Excessen, Congressus interruptus, verschleppte Gonorrhoe, Stricturen etc. Die Diagnose ist eine durchaus leichte und unzweifelhafte, sobald wir entzündliche acute Krankheiten ausgeschlossen haben. Peyer.

Hodensyphilis, ***Nebenhodensyphilis, Syphilis des Samenstranges.*** Man kann anatomisch eine einfache Orchitis syphilitica und eine Orchitis gummosa unterscheiden, am Lebenden lässt sich aber nicht bestimmen, ob in Folge der Syphilis nur reines Bindegewebe gebildet wurde oder aus demselben Gummata hervorgingen. Die H. beginnt in der Regel schmerzlos. Ich sah nur einen einzigen Fall unter 30 von mir beobachteten, der heftige Schmerzen und mässige Fieberbewegung veranlasste. Zu Beginn fühlt man an der Oberfläche eine oder mehrere zerstreut stehende, haselnussgrosse, knotenartige, resistente Stellen. Durch allmälige periphere Vergrösserung der ursprünglich verhärteten Stelle oder den Zusammenfluss mehrerer Entzündungsherde schwillt der Hoden gleichmässig an, wird knorpelartig hart, nimmt beträchtlich an Grösse und Gewicht zu und nimmt Birnform an. Die Basis der Birne sieht nach abwärts. Der vergrösserte Hoden ist auf Druck weniger empfindlich als der normale. In seltenen Fällen wird auch der Nebenhoden und das Vas deferens in den Krankheitsprocess einbezogen, und letzteres bis auf das 2—4fache seines normalen Umfanges verdickt. Durch passive Stase kann die Orchitis syphilitica eine Hydrokele veranlassen. Der Ausgang ist in der Regel in Resorption; in manchen Fällen kommt es zur Atrophie oder zur Umwandlung in eine harte Masse von knorpeliger oder knochiger Resistenz. Zur Vereiterung des syphilitisch erkrankten Hodens kommt es sehr selten. Die Erkrankung beider Hoden in Folge von Syphilis kann Impotenz (Impotentia generandi) bedingen. Die H. kommt sowohl bei erworbener, als auch nach ererbter Syphilis vor.

Verwechslung könnte mit Tuberculose, Krebs und Epididymitis gonorrhoica statthaben. Die Tuberculose des Hodens beginnt immer im Nebenhoden, beschränkt sich auf diesen oder verbreitet sich erst von hier aus auf den Hoden selbst. Die syphilitische Erkrankung jedoch befällt zuerst den Hoden, der Nebenhoden bleibt gewöhnlich normal. Die Tuberculose erzeugt eine höckerige, die Syphilis eine glatte, gleichförmige, schwere Geschwulst. In Folge der Tuberculose kommt es zu häufigen, mit Eiterung endenden entzündlichen Zuständen, während bei H. es fast nie zur Eiterung kommt. Im Beginne veranlasst die Hodentuberculose ebenfalls keine Schmerzen, sobald aber Eiterung eintritt, bedingt die Hodentuberculose heftige Schmerzen, während, wenn die syphilitische Hodengeschwulst gedrückt wird, sogar der Druck keine Schmerzen veranlasst. Der Krebs des Hodens entwickelt sich anfänglich schmerzlos und erzeugt eine oder mehrere umschriebene, harte, knotige Stellen. Aber krebsige Knoten verleihen dem Hoden eine höckerige Oberfläche, während die syphilitischen durch ihren Zusammenfluss eine gleichförmige Geschwulst darstellen. Je länger die Krebsknoten bestehen, desto weniger hart zeigen sie sich bei der Betastung. Endlich erfolgt unter heftigen, lancinirenden Schmerzen Erweichung der Krebsknoten, Fluctuation, Durchbruch und Geschwürsbildung. Der syphilitische Hoden verharrt fast immer in seiner gleichförmigen Induration oder er schwindet bis auf ein Minimum und vereitert sehr selten. Das Vas deferens bleibt bei H. meist unverändert, wird aber hie und da zu einer gleichmässig verdickten cartilaginösen Schnur

umgewandelt, während bei Krebs und Tuberculose das Vas deferens in der Regel höckerige oder knotige Auftreibungen zeigt. Das Carcinom des Hodens greift häufig auf den Nebenhoden über, und erkranken frühzeitig die Lymphknoten zu beiden Seiten der Wirbelsäule im Niveau der Nieren carcinomatös. Erkrankung der Leistendrüsen in Folge des Hodencarcinoms findet man nur dann, wenn der Hodenkrebs auf die Scrotalhaut übergegriffen. Krebs ergreift in der Regel nur einen Hoden, während die Syphilis oft beide gleichzeitig betrifft.

Von der gonorrhoischen Epididymitis wird die syphilitische Hodenentzündung durch das bei ersterer auftretende Fieber, die Schmerzen, namentlich im Samenstrang, die acute Vaginalitis und den bestehenden Harnröhrentripper unterschieden.

Alleinige Erkrankungen der Nebenhoden in Folge von Syphilis ist selten. Man findet bei derselben abgegrenzte Verhärtung des Caput oder Corpus des Nebenhodens, seltener eine das ganze Organ einnehmende Verhärtung bei sehr geringer Druckempfindlichkeit. Noch seltener sind gummöse, sich rasch erweichende Geschwülste des Samenstranges. Erkrankung des Nebenhodens oder Samenstranges bei gleichzeitigem Auftreten anderer luetischer Erscheinungen und der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung sichern die Diagnose. v. Zeissl.

Hodentuberculose. Nebenhoden-Hodentuberculose kommt zwar gewöhnlich im Mannesalter vor, doch ist das Uebel auch im Kindesalter zu beobachten. Traumen und Entzündungen spielen in der Vorgeschichte der Krankheit eine wichtige Rolle. Die sogenannte H. geht in der Regel vom Nebenhoden aus und der Hode bleibt ziemlich lange, nachdem der Nebenhode schon deutliche Zeichen einer Affection darbietet, noch scheinbar gesund.

Um die Veränderungen im erkrankten Organe richtig zu deuten, brauchen wir nur dem im tuberculösen Nebenhodengewebe erwiesenermassen wuchernden Tuberkelbacillus zu folgen und seine Producte zu betrachten und wir werden dann den kleinen grauen, den grösseren solitären Tuberkel und endlich die aus Confluenz hervorgegangenen grossen Knoten und zur Verkäsung neigenden Entzündungsmassen verstehen. Rundzellen, epitheloide Zellen und Riesenzellen mit wandständigen Kernen, nebstbei eingeschlossene Tuberkelbacillen sind ständige Befunde im Beginn, und deren Confluenz, Erweichung, Vereiterung und Zerfall sind weitere Befunde in vorgerückten Stadien. Dieses Bild, ein Werk des Tuberkelbacillus, ist so charakteristisch und durchgreifend, dass es sowohl bei der acuten, als auch bei der mehr schleppenden Verlaufsart anzutreffen ist. Wir haben daher bei der Tuberculose der Samendrüsen einen rasch wachsenden Knoten — bisweilen eine langsam verkäsende Masse — vor uns, der unter Umständen schon in 4 bis 6 Wochen fertig ist und dessen Entstehung mit auffällig geringen Schmerzen einhergeht. Der Knoten sitzt vorzüglich im Kopfe oder Schwanze des Nebenhodens und nur ausnahmsweise im Körper desselben. Da in einem solchen Knoten die Samencanäle vollständig aufgehen, so wird mit Zunahme der Krankheit das ganze Organ schrittweise tuberculös. Es entwickeln sich dann zwei, drei und mehr Knoten nacheinander; sie confluiren, erweichen und schliesslich wird die Scrotalhaut perforirt. Aus der Perforationsöffnung entleert sich dünnflüssiger, bacillenhaltiger Eiter, bisweilen auch eine dickere Masse. Die Scrotalhaut ist an der Durchbruchsstelle adhärent und tief eingezogen, und so entwickelt sich eine Fistel, die stets secernirt und keine Neigung zur Heilung zeigt. Ist der ganze Nebenhode in Mitleidenschaft gezogen, so kommt auch der Hode an die Reihe und schwillt an; er wird unregelmässig höckerig und bildet ebenfalls fast schmerzlose Knoten. In einem solchen Stadium pflegt der Process mit oder ohne Zwischenerkrankung der Samenblasen oder Prostata die entgegengesetzte Seite zu befallen und daselbst dieselben Veränderungen hervorzurufen. Nächst dem Hoden nimmt die Scheidenhaut insoferne Theil an der Affection, als ein acuter seröser Erguss in dieselbe stattfindet, der bei eiterigem Durchbruche trübe wird und durch seinen Gehalt an Tuberkelbacillen

zu Tuberkelbildung auf der Oberfläche dieser Serosa führt. Es tritt ferner längs des Vas deferens dieselbe Knotenbildung, mit allen möglichen Wandlungen, wie wir sie soeben geschildert haben, auf, und das Vas deferens verdickt sich unter dem Einflusse dieses Processes bis auf Kleinfingerdicke weit in das Becken hinein. Von hier aus kann die Infection aufsteigend bis gegen das ampulläre Ende des Vas deferens geleitet werden, um hier, durch die anatomische Anordnung ermöglicht, die Nachbargebilde der Samenblasen und Prostata zu befallen, oder der Infectionsstoff wird durch das Lymphgefäss des Vas deferens (Horovitz, Zeissl) bis zu den zugeordneten Lymphknoten des kleinen Beckens geführt, um hier Lymphknotentuberculose zu erzeugen. Bei localisirter Tuberculose des Nebenhodens pflegt das Allgemeinbefinden nicht merklich gestört zu sein; erst mit dem Aufsteigen des Processes gegen Prostata und Harnblase oder gar bei Dissemination der Tuberculose auf den serösen Häuten tritt hektisches Fieber ein. Bei Uebergreifen der Tuberculose auf die letzterwähnten Theile des Urogenitalsystems kommt überdies noch Hämaturie, Strangurie und Pyurie in Erscheinung. Knotige, schmerzlos entstandene, wenig druckempfindliche Verdickung des Nebenhodens und des Vas deferens und daran sich anschliessende Fistelbildung im Scrotum mit Tuberkelbacillen im Secret der Fistel lassen keinen Zweifel über die Natur des Uebels aufkommen.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn das Uebel ausnahmsweise seinen Ausgang vom Hoden nimmt. Der Hode schwillt mässig an, es kommt bei schleppendem Verlaufe nur allmälig und langsam zur Bildung eines Knotens, und so kann eine Zeit lang das Urtheil zwischen Orchitis, Hodensyphilis und Hodentumor (Neoplasma malign. im engeren Sinne) schwanken. Doch abgesehen von der sicher zu erwartenden Erweichung und Fistelbildung bei Tuberculose, kommen noch folgende Umstände in Betracht: Acute Orchitis ist sehr schmerzhaft und gehen ihr urethrale Processe oder allgemeine Infectionskrankheiten (Typhus, Variola, Scharlach, Mumps) voraus. Hodensyphilis zeigt einen langsameren Verlauf; sie ruft keine oder nur eine unbedeutende Veränderung des Vas deferens und des Nebenhodens hervor; es geht ihr syphilitische Infection voraus und sind syphilitische Veränderungen auf der Hautdecke, den Schleimhäuten und im Lymphdrüsensysteme zu gewahren. Maligne Tumoren wachsen um Vieles langsamer, gehen bisweilen mit lancinirenden Schmerzen einher, bilden bis kindskopfgrosse, schwere Geschwülste von höckeriger Oberfläche und rufen retroperitoneale Lymphknotenschwellungen in der Gegend der Lendenwirbelsäule hervor.

Horovitz.

Hodentumoren, s. Hodengeschwülste.

Hodgkin'sche Krankheit, s. Pseudoleukämie.

Höhenschwindel. Diese Form des Raumschwindels ist die einfachste und häufigste. Sie besteht zunächst in einer Störung der Gleichgewichtsempfindung, welche sofort ein Angstgefühl, ferner eine Störung der Gleichgewichtsinnervation mit Schwanken und Neigung zum Niederstürzen und eine Trübung des Gesammtbewusstseins hervorruft. Oefters ist geradezu — wohl spastische — Diplopie vorhanden.

Eigentlich sollte man „Tiefenschwindel“ sagen, weil nicht das Schweifen des Blickes in die Höhe, sondern in eine mehr minder steil absinkende Tiefe den Zustand hervorruft. Den Blick in die unendliche Höhe zu richten, sind wir von Kindheit an gewöhnt.

Ungewohntheit, Ermüdung und plötzlicher Anblick einer solchen Tiefendimension fördern den Eintritt des Zustandes, und eine sozusagen incomplete Form des Zustandes kann auch bei der blossen Vorstellung oder bei Rückerinnerung auftreten. Bei manchen Individuen ist der Zustand unter gegebenen Verhältnissen unausweichlich, bei anderen ein mehr zufälliger.

Krankheiten des Herzens und Störungen der Gleichgewichtsinnervation durch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks wirken fördernd auf den Eintritt des H.

Benedikt.

Hörprüfungen dienen zur Bestimmung der Hörfähigkeit (Hörschärfe). Sie sind nicht nur nothwendig für die Diagnose der Erkrankungen des Gehörorganes überhaupt, sondern sie sind auch von grösster Wichtigkeit, insbesondere bei negativem Paukenfellbefunde, für die Differentialdiagnose der Erkrankungen des schallzuleitenden und des schallempfindenden Apparates. Zum schallzuleitenden (die Schallbewegung empfangenden und übertragenden) Apparate gehören das äussere und das mittlere Ohr. Als schallempfindender Apparat wird von den Otologen kurzweg bezeichnet das die Schallbewegung analysirende und in Nervenerregung umsetzende Labyrinth, sowie der die gesetzte Erregung empfindende und wahrnehmende Nervus acusticus und dessen Verbreitungsbezirk im Gehirne.

Zumeist und gewöhnlich werden die durch einen tönenden Körper verursachten Verdichtungs- und Verdünnungswellen der Luft (Schallwellen), den äusseren Gehörgang passirend, auf das Paukenfell und den Fühlhebelapparat der Gehörknöchelchen übertragen, die, als ganze Massen schwingend, das Labyrinthwasser und indirect den Endapparat des Hörnerven in Schwingungen versetzen (aërotympanale, Luftleitung). Wird hingegen der tönende Körper mit den Kopfknochen in directe Verbindung gebracht, dann wird der Schall durch diese, und zu einem sehr erheblichen Theile durch den Apparat der Gehörknöchelchen zum Labyrinth geleitet (cranio- oder osteotympanale Leitung, Kopfknochenleitung).

Die Gehörprüfungen erstrecken sich demgemäss auf die gesonderte Prüfung der aëro- und craniotympanalen Leitung einerseits, andererseits auf die vergleichende Prüfung beider Leitungsarten.

I. Prüfung der aërotympanalen Leitung.

Bei der Functionsprüfung der Luftleitung ist zu berücksichtigen: *a)* die Intensität und *b)* die Qualität des Schalles.

a) Da ein den Anforderungen der Wissenschaft entsprechendes physikalisches Instrument zur Messung der Amplitude der Schallwellen, von deren Grösse die Stärke des Schalles abhängt, noch fehlt, wird diesbezüglich die H. nur eine mangelhafte, approximative sein können.

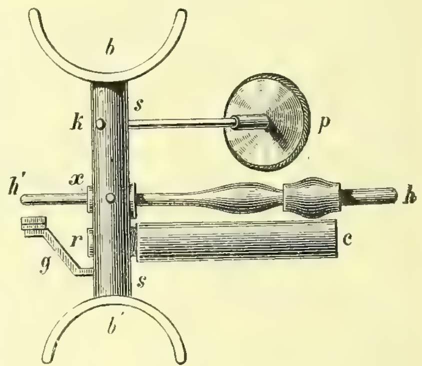
Man benützt hiezu vorzugsweise die Taschenuhr oder Politzer's Hörmesser und die Sprache.

Bei dieser Prüfungsart muss jedes Ohr gesondert vorgenommen werden. Der Kranke ist anzuweisen, das zweite Ohr mit dem benetzten kleinen Finger fest zu verstopfen und die Augen zu schliessen. Jede Taschenuhr, deren normale Hörweite an einer grösseren Anzahl Normalhörender ausgemittelt wurde, eignet sich zur Prüfung; mit Vortheil wird jedoch nach Bing eine Spindeluhr verwendet, die mit einer Arretirungsvorrichtung versehen ist, da hiedurch eine genaue Controle ermöglicht ist.

Politzer's „einheitlicher Hörmesser“ (Akumeter, Fig. 141) besteht aus einem 28 Mm. langen und 4—5 Mm. dicken, wagrecht stehenden Stahlcylinder *c*, welcher mittelst eines streng gehenden Schraubengewindes *r* mit der senkrechten, aus Hartkautschuk gefertigten Säule *ss* verbunden wird. Ueber der Befestigungsstelle des Cylinders ist in einem länglichen Ausschnitte der Kautschuksäule der um seine Achse bewegliche Percussionshammer *hh* angebracht, welcher durch Niederfallen auf den Stahlcylinder den Ton erzeugt. Um bei allen Instrumenten eine gleiche Fallhöhe herzustellen, von welcher die Intensität des durch den Percussionshammer erzeugten Schalles abhängt, ist an der hinteren Peripherie der Säule eine Hemmung in Form eines winkelig gekrümmten, mit

einer weichen Gummiplatte versehenen Hartkautschukstückes *g* angebracht, auf welche der hintere, kurze Hebelarm des Hämmerchens niedergedrückt wird. Am oberen und unteren Ende der Säule befinden sich zwei halbkreisförmige, flache Bogen *b b'*, welche zum Fassen des Instrumentes mit zwei Fingern bestimmt sind, und zwar der obere Bogen für den Zeigefinger, der untere für den Daumen. Unterhalb des oberen Bogens befindet sich parallel mit der Achse des Percussionshammers ein Canal in der Kautschuksäule, in welchen ein 4 Cm. langer, mit einer rundlichen Metallplatte *p* versehener Stift eingeführt werden kann. Diese letztere Vorrichtung dient zur Prüfung der Perception von den Kopfknochen, indem man bei geschlossenen Gehörgängen die Metallplatte mit der Schläfe oder mit dem Warzenfortsatze in Berührung bringt. Der Cylinder ist auf den Ton c^2 abgestimmt, und lässt sich derselbe mit dem Ticken einer stark schlagenden Uhr vergleichen. Die normale Hörweite des Hörmessers beträgt 15 Meter.

Fig. 141.



Bei der Prüfung geht man so vor, dass der Hörmesser oder die Uhr in der Richtung der Gehörgangsachse dem Ohre allmälig genähert wird. Die gefundene Hörschärfe (H) wird nach KNAPP's Vorschlag durch einen Bruch ausgedrückt, in dessen Nenner die für das Prüfungsinstrument ausgemittelte normale Hörweite, in dessen Zähler die Entfernung in Centimeter gesetzt wird, in welcher das Schlagwerk wahrgenommen wurde. Hört beispielsweise der Patient die Uhr, deren normale Hörweite 80 Cm. beträgt, auf 30 Cm., dann ist $H = \frac{30}{80}$.

Es ist nicht gestattet, aus den Resultaten der Hörprüfung mit Uhr oder Hörmesser einen Schluss auf die Hörfähigkeit für die Sprache zu ziehen, da zwischen beiden oft wesentliche Unterschiede bestehen.

Schwieriger gestaltet sich die Bestimmung der Hörweite für die Sprache, da wegen der Verschiedenheit der Tonstärke und Klangfarbe, welche der einzelne Sprachlaut besitzt, sich ausserordentliche Differenzen in der Hörweite der Laute ergeben. So werden Vocale im Allgemeinen in grösserer Distanz gehört, als Consonanten; unter den Vocalen das A und E leichter als O und U. Das R linguale, B, P, H, F, S und Z werden schwerer verstanden, als die anderen Consonanten.

Nach OSCAR WOLF beträgt die Hörweite nach Schritten (1 Schritt = 0·7 Meter) bemessen für A 360, O 350, Ei 340, E 330, G 300, Eu 290, Au 285, U 280, Sch 200, M und N 180, S 175, F 67, K und T 63, R 41, B 18, H 12 Schritte.

WOLF theilt die Hörprüfungsworte mit Rücksicht auf ihre specielle diagnostische Verwendbarkeit in drei Gruppen: 1. Hohes und starkes S-, Sch-, G-molle, hohes und schwaches F; bei Affectionen des Schallleitungsapparates werden die Zischlaute schlechter verstanden, S bei sehr verschiedenen Erkrankungen; wird dieser Laut in nächster Nähe nicht percipirt, so deutet dies auf eine isolirte Erkrankung einzelner Schneckenfasern. 2. Explosivlaute mittlerer Tonhöhe: B, K, T; dieselben werden auch von Schwerhörigen meist gut verstanden. 3. Tiefe und schwache Laute: A linguale, Flüster-U. Patienten mit Trommelfelldefecten hören F statt R. Werden die genannten tiefsten Töne bei Intactsein des schallleitenden Apparates schlecht percipirt, so kann man auf eine Labyrinthaffection schliessen. WOLF's Versuchsworte der drei Gruppen sind: 1. Messer, Strasse, Säge, Feder, Frankfurt; 2. Teppich, Kante, Kette, Kappe; 3. Ruhe, Bruder, Ruhrort, Reiter. Zahlen als Versuchsworte zu verwenden, ist nicht thunlich, da aus den leicht

verständlichen Vocalen das Wort zumeist errathen wird. Ebenso unzweckmässig ist die Prüfung mit ganzen Sätzen. Auch ist auf das Alter und die Intelligenz der zu Untersuchenden Rücksicht zu nehmen. Ungebildete Leute und Kinder sagen nur solche Worte nach, die innerhalb ihres engen Gedankenkreises liegen. In der Regel bedient man sich zur Prüfung des Sprachverständnisses der Flüstersprache, welche normaler Weise 20—25 Meter weit percipirt wird; nur bei hochgradiger Schwerhörigkeit der lauten Sprache. Ist die hochgradige Schwerhörigkeit einseitig, so thut man gut, um sich vor oft unbewussten Täuschungen zu bewahren, auch das kranke Ohr verschliessen zu lassen. Hört der Untersuchte trotzdem das Wort in derselben Distanz, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass mit dem normalen Ohre gehört wurde.

b) Zur Prüfung der Schallqualität, der Hörfähigkeit für Töne bedient man sich einer Serie verschieden abgestimmter Stimmgabeln, der König'schen Klangstäbe und der Galton'schen Pfeife.

Für den Praktiker genügen 3 Stimmgabeln: $C = 64$ v. d., $c^2 = 512$ v. d. und $c^4 = 2048$ v. d., mit prismatischen Zinken, an welche, um die Obertöne zu beseitigen, durch Schrauben Klemmen befestigt werden (Fig. 142).

Fig. 142.



Der Anschlag erfolgt entweder auf ein weiches mit Leder überzogenes Holzstück oder durch einen Percussionshammer, der an der Stimmgabel angebracht werden kann, um eine gleiche Anschlagstärke zu ermöglichen. Die zur Prüfung der höchsten Töne gebräuchliche Serie der König'schen Klangstäbe enthält 10 Stahlcylinder, welche die Töne c^7, e^7, g^7, c^8, e^8, g^8, c^9, e^9, g^9, c^{10} durch Anschlag mit Metallhämmerchen ergeben.

Die Galton'sche Pfeife ist eine kleine gedeckte Pfeife mit einem Stempel, der an einer Mikrometerschraube beweglich ist. Durch einen Gummiball angeblasen, ergibt die Pfeife durch Verlängerung oder Verkürzung des Schallraumes Töne von 6461—84.000 Schwingungen.

Der tiefste wahrnehmbare Ton ist das $C_1 = 32$ v. d.; der obere Grenzton variirt bei Normalhörenden wenig. Er entspricht den König'schen Klangstäben c^7—c^8 und schwankt, mit der Galton'schen Pfeife gemessen, innerhalb von 0·6 Theilstrichen (Siebenmann).

Was den diagnostischen Werth der Prüfung der Perceptionsfähigkeit für hohe und tiefe Töne anbelangt, so kann man sagen, dass im Allgemeinen der Ausfall der tiefsten und tiefen Töne für eine Erkrankung des schallleitenden Apparates, dass hingegen eine starke Perceptionsverminderung für die hohen Töne (c^4—g^4) bei Erhaltung der Perception für tiefe Töne mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Acusticusaffection spricht. Ist partielle Tontaubheit nachweisbar oder fällt das Gehör für die hohen Töne, besonders für die hohen Resonanztöne des Gehörganges (f^4, fis^4, g^4) ganz aus, so schliesst man mit Sicherheit auf ein Leiden der Gehörnerven.

II. Prüfung der osteotympanalen Leitung.

Man benützt zur Prüfung der Schallperception durch die Kopfknochen die Taschenuhr und die Stimmgabel. Wird eine Taschenuhr bei geschlossenen äusseren Gehörgängen an die Schläfe, an den Processus mastoideus oder an die Zähne angedrückt, so wird deren Ticken von Normalhörenden deutlich percipirt. Ein positives Resultat dieser Prüfung bei Ohrenkranken berechtigt zu der Annahme, dass das Labyrinth perceptionsfähig sei, ohne dass die Integrität desselben erwiesen wäre. Bei dem Umstande aber, dass in Folge seniler Involution des Hörnerven schon nach dem 50. Lebensjahre das Uhrticken auch von sonst Normalhörenden nicht mehr gehört wird, und da die Fälle, wie Politzer nachgewiesen hat, nicht selten sind, wo eine von Secretions- und Circulations-

anomalien abhängige intermittirende Perceptionsfähigkeit für das Uhrticken besteht, ist es nicht gestattet, aus der mangelnden Perception des Uhrtickens von den Kopfknochen allein, auf eine Anaesthesia acustica zu schliessen.

Einen diagnostischen Werth hat diese Prüfungsmethode nur insoferne, als man in solchen Fällen, wo trotz bedeutender Herabsetzung des Hörvermögens für die aërotympanale Leitung das Uhrticken von den Kopfknochen aus gut percipirt wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung des schallleitenden Apparates schliessen kann.

Der negative Ausfall des Versuches ist insbesonders bei jugendlichen Individuen mit stark herabgesetzter Hörschärfe nur prognostisch (ungünstig) zu verwerthen.

Der WEBER'sche Versuch. Setzt man eine tönende Stimmgabel (am besten $c^2 = 512$ v. d.) auf den Scheitel eines beiderseits normal Hörenden, so wird der Ton derselben entweder gleichmässig in beiden Ohren oder an der Ansatzstelle wahrgenommen. Wird nur ein Gehörgang verstopft, so springt sofort der Ton in dieses Ohr über: WEBER lateralisirt nach der Seite hin, wo ein Schallleitungshinderniss geschaffen wurde. Wird abwechselnd ein Ohr lose, das andere fest verschlossen, so wird der Ton immer in dem Ohr verstärkt gehört werden, das stärker verschlossen, wo das Hinderniss für den Abfluss des Schalles aus dem Ohre ein bedeutenderes war.

Der WEBER'sche Versuch ist ein äusserst feines Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen den Erkrankungen des schallzuleitenden und des schallempfindenden Apparates. Lateralisirt WEBER bei einseitiger Schwerhörigkeit nach dem afficirten Ohre, so ist mit Sicherheit eine Erkrankung des Schallleitungsapparates zu diagnosticiren. Dasselbe ist der Fall, wenn bei bilateraler Schwerhörigkeit mit erheblicher Differenz der Hörschärfe der Ton der auf den Scheitel aufgesetzten schwingenden Stimmgabel auf dem schlechter hörenden Ohre percipirt wird. Lateralisirt hingegen WEBER bei einseitiger Schwerhörigkeit nach dem gesunden Ohre, so ist mit Sicherheit die Diagnose auf Nerventaubheit nur im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der anderen Prüfungsmethoden (totale Sprachtaubheit, Hörlücken, Ausfall der hohen Töne, positiver RINNE [s. u.] etc.) zu stellen. Bei zweifelhaftem Resultate der Prüfung empfiehlt POLITZER, das Griffende der Stimmgabel statt auf den Scheitel an die Medianlinie der Oberlippe gegen die Schneidezähne oder an die Medianlinie des Unterkiefers anzudrücken; oder aber die Enden eines Otoskops in beide Gehörgänge zu stecken.

III. Combinirte Prüfung der aëro- und craniotympanalen Leitung.

1. Der RINNE'sche Versuch. Eine tönende Stimmgabel, nach BEZOLD am besten eine grosse, tiefgestimmte, auf den Warzenfortsatz eines normalen Ohres gesetzt, schwingt so lange ab, bis der Ton nicht mehr gehört wird. Werden nun die Zinken derselben, ohne vorher wieder angeschlagen zu werden, vor das Ohr gehalten, so wird der Ton von Neuem gehört. Man nennt diesen Ausfall den positiven RINNE'schen Versuch oder kurzweg positiven RINNE. Es überwiegt also normaler Weise die Luftleitung über die osteotympanale Leitung. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Krankheiten des Schallleitungsapparates hingegen wird die Stimmgabel stärker und länger von den Kopfknochen aus gehört, als durch die Luftleitung; der Stimmgabelton, am Warzenfortsatze abgeklungen, wird auch vor dem Ohre nicht mehr gehört. Dieser negative Ausfall des Versuches wird als „ausfallender oder negativer RINNE“ bezeichnet. Für die Differentialdiagnose hat der RINNE'sche Versuch nur einen begrenzten Werth. Der negative RINNE spricht allerdings um so bestimmter für eine Affection des schallleitenden Apparates, je grösser die Zeitdauer zwischen dem Abklingen

der Stimmgabel von dem Ohre und dem Abklingen derselben vom Warzenfortsatze ist; der positive RINNE nur bei solchen hochgradigen Hörstörungen für eine Acusticusaffection, wenn zugleich die Perceptionsdauer vom Knochen aus sehr verkürzt ist und das Causalmoment, Krankheitsverlauf, sowie das Gesammtergebniss der angestellten H. die Diagnose stärken.

2. GRUBER'S Versuch. Wenn man, nachdem die Hörperception für die vor den äusseren Gehörgang gehaltene tönende Stimmgabel vollständig erloschen ist, den Finger einer Hand in den Gehörgang steckt und dieselbe Stimmgabel, ohne sie neuerdings anzuschlagen, auf den Finger fest aufsetzt, so erscheint der Ton etwas abgeschwächt im Ohr wieder und hält noch längere Zeit an. Nach GRUBER kann man in einzelnen Fällen, wo die verschiedensten Hörversuche auf Taubheit schliessen lassen, noch durch den angegebenen Versuch erkennen, dass das Ohr nicht ganz taub sei.

3. GELLÉ'S centripetaler Druckversuch — Pressions centripètes. Mittelst des in der Praxis vielfach gebrauchten Luftverdünnungsapparates wird die Luft im äusseren Gehörgange comprimirt. Unter normalen Verhältnissen wird der Ton einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel während der Luftverdichtung abgeschwächt — positiver Ausfall des Pressionsversuches. Besteht ein Schallleitungshinderniss, dann bleibt nach GELLÉ die Intensität des Tones unverändert — negativer Ausfall des Druckversuches. Ist eine Labyrinthaffection ohne Stapesankylose vorhanden, wird der Ton schwächer percipirt, aber es tritt Schwindel und Ohrensausen ein. — Erwähnenswerth schliesslich ist noch

4. POLITZER'S Stimmgabelversuch zur Constatirung der Wegsamkeit der Ohrtrompete. Wird die schwingende Stimmgabel $c^2 = 512$ v. d. vor die Nasenöffnungen gehalten, so hört man im normalen Zustande in beiden Ohren ein gleichmässig schwaches Tönen. Im Momente eines Schlingactes jedoch wird der Stimmgabelton in beiden Ohren auffallend stärker empfunden. Dieser Versuch ist nun diagnostisch zu verwerthen: Wenn bei einseitiger Schwerhörigkeit, wo entweder durch die Ocularinspection oder durch den WEBER-schen oder RINNE'schen Versuch das Vorhandensein einer Mittelohraffection constatirt wurde, die vor die Nasenöffnungen gehaltene Stimmgabel auf dem normalen Ohre besser gehört wird, so kann hieraus auf die Unwegsamkeit der Ohrtrompete der kranken Seite geschlossen werden; die verstärkte Perception im erkrankten Ohre weist auf die Permeabilität der EUSTACH'schen Röhre hin. Bei einseitigen Labyrinthaffectionen wird die vor die Nasenöffnungen gehaltene tönende Stimmgabel sowohl im Ruhezustande der Ohrtrompete, als auch während des Schlingactes nur auf dem normalen Ohre percipirt. Pollak.

Hordeolum oder ***Gerstenkorn*** heisst eine in der Gegend des freien Lidrandes sitzende entzündliche Geschwulst von verschiedener Grösse, meist jedoch von der etwa einer Erbse; selten ist sie viel grösser. Die Wesenheit des H. ist eine Entzündung im Bereiche einer MEYBOM'schen Drüse, und da diese im Tarsusgewebe eingebettet ist, wird die Geschwulst über dem Lidknorpel nicht verschiebbar und regelmässig sehr schmerzhaft sein. Doch gibt es solche Entzündungen, welche, einen circumscripten Herd bildend und mehr oberflächlich liegend, d. h. von einer nur dünnen Schichte äusserer Haut bedeckt, zu einer über dem Tarsus mehr weniger verschiebbaren Geschwulst führen, weil der Process eine der zum Haarzwiebelboden der Wimpern gehörenden Lidranddrüsen, eine der ZEIS'schen Drüsen betrifft (Akne ciliaris solitaria, solitäre Lidrandfinne, V. STELLWAG). Eine derartige Entzündung entspricht dem in Rede stehenden Begriffe eigentlich nicht, weil sie ihrem Wesen nach dasselbe ist, wie die sogenannte Blepharadenitis oder Blepharitis ciliaris, nur mit dem Unterschiede, dass bei letzterer, der confluirenden Lidrandfinne V. STELLWAG'S, ein mehr weniger grosser Abschnitt der äusseren Lidrandlefze erkrankt ist, während die hier gemeinte auf eine einzelne derartige

Drüse beschränkt bleibt. Dennoch wird im praktischen Leben kaum ein Unterschied gemacht, ob es eine Wimpernbalg- oder eine Meybom'sche Drüse ist, die in Entzündung gerieth, man spricht in dem einen wie in dem anderen Falle von Gerstenkorn.

Die gleichen Ueberlegungen wie bezüglich der Unterscheidung eines „Chalazion" (s. d.) von anderen Liderkrankungen (z. B. Tarsitis syphilitica) führen auch beim H. zu unzweifelhafter Klarstellung der Diagnose, nur dass diese im letzteren Falle wegen des meist acuten Auftretens mit geringeren Schwierigkeiten verbunden ist.

Das Krankheitsbild eines H. ist demnach in den meisten Fällen mit dem Auftreten einer wie oben geschilderten circumscripten Entzündungsgeschwulst in der Gegend des freien Lidrandes erschöpfend festgestellt. Jedoch gibt es Ausnahmen, und zwar nach der Richtung, dass die locale Anschwellung eine geringe, selbst bis zur völligen Unmöglichkeit, sie wahrzunehmen, geringe ist, während das ganze Lid mitunter dabei ödematös ist, ja sogar beide Lider und sogar in sehr hohem Grade ödematös und geschwollen sein können, die Lidspalte sehr verengert, ja unmöglich zu öffnen ist. Es könnte sich dann auch um eine Thränensackentzündung handeln, die durch Schmerzlosigkeit bei Druck auf den Thränensack sofort auszuschliessen ist. Der Mangel an vermehrter oder doch krankhaft alterirter Secretion schützt — besonders beim Anblick des total unversehrten und von blasser Conjunctiva bulbi überzogenen Augapfels, wie er bei mittelst Lidhalters erfolgter Eröffnung der Lidspalte zum Vorschein kommt — vor Verwechslung mit einem bösartigen Bindehautleiden (Blennorrhoea), und nun wird bei Abtastung des Lidrandes in seiner ganzen Länge eine specielle Stelle hervorragend und in pathognomonischer Weise schmerzhaft (häufig auch etwas härter) befunden und damit die wahre Natur des Leidens ausser Zweifel gestellt.

S. Klein.

Hornhautfleck, ***Macula, Nubecula corneae,*** ist eine oberflächliche fleckige Trübung der Hornhaut nach einem Substanzverluste derselben, welcher wenigstens die Membrana Bowmani in Mitleidenschaft gezogen hat und unter reactiver Keratitis geheilt ist. Einfache Epithelverluste heilen, ohne Trübungen zu hinterlassen.

H. bedingen immer Sehstörung. Sind sie peripher gelegen, so stören sie durch Diffusion des Lichtes und Blendung. Central oder annähernd central (besonders nach innen unten) gelegene, noch so kleine H. verzerren die Bilder, wegen der Störung an der Hornhautoberfläche (verdicktes unregelmässiges Epithellager) und der unregelmässigen Anordnung der Hornhautkörperchen in den obersten Lagen; weiters entsteht Diffusion des Lichtes (Blendung) und Absorption des Lichtes, daher verminderte Helligkeit der Bilder. So ist das Sehen in die Nähe und Ferne alterirt. Bisweilen gesellen sich hemeralopische Beschwerden hinzu.

Objectiv findet man in der Hornhaut rauchgraue bis hellgraue Flecken in wechselnder Zahl und Ausdehnung bis zur Grösse eines Hanfkornes oder einer Linse und darüber, welche durch Confluiren bisweilen fast die ganze Cornea bedecken können. Durch ihre Farbe heben sie sich von einer dunklen Iris und dem Pupillargebiete gut ab. Besonders deutlich sieht man sie bei focaler (seitlicher) Beleuchtung oder mit dem Augenspiegel (lichtschwacher Spiegel), wobei sie in dem roth aufleuchtenden Felde als mehr oder weniger saturirte schwarze Flecken erscheinen. Die Spiegelbilder der Hornhautoberfläche sind ihnen entsprechend immer verzerrt, wenn auch nur in so geringem Grade, dass erst genaueste Untersuchung dies findet (Keratoskop von Placido-Berger). In extremen Fällen kann sogar noch eine kleine Delle constatirt werden (Facette). Bemerkenswerth ist die nach einem Gefässbändchen zurückbleibende fleckige Trübung der Cornea wegen ihrer eigenthümlichen Form (s. „Gefässbändchen"). Die Untersuchung des Augenhintergrundes wird durch H. desto mehr beeinträchtigt, je näher dem Centrum dieselben sitzen, so dass der Fundus immer verschleiert er-

scheint; daher vor jeder Untersuchung mit dem Augenspiegel die Prüfung der Cornea auf ihre Durchsichtigkeit sehr wichtig ist, um nicht verleitet zu sein, bei Uebersehen von H. die Trübung in den hinteren Abschnitt des Bulbus zu verlegen und eine Retinitis zu diagnosticiren. Ausserdem ist das Bild des Fundus oculi verzerrt; denn die mit den H. verbundene unregelmässige Oberfläche der Cornea bedingt Astigmatismus irregularis, der sich besonders bei der Untersuchung im aufrechten Bilde geltend macht. Bei H. findet man bisweilen eine Herabsetzung des Sehvermögens, welches in keinem Verhältnisse zur Trübung der Hornhaut steht. Man sieht dann die Papille in verschiedenen Graden abgeblasst, als Resultat eines Oedems oder einer Entzündung des Sehnerven, welche den langdauernden Reizungszustand des Auges begleiten.

In frühester Kindheit entstandene oder sehr zarte H. können sich spontan aufhellen oder verschwinden in Folge entsprechender Behandlung. Je älter der Kranke, je dichter der Fleck, desto geringer ist diese günstige Aussicht.

Central oder in der Nähe des Centrums gelegene H. können die Ursache werden von Myopie, Strabismus divergens und convergens. In letzteren Fällen kann das Sehvermögen durch die Anaesthesia retinae Null werden oder wenigstens hochgradig abgestumpft werden.

Bei Untersuchung der Cornea mit focaler Beleuchtung darf man mit der Diagnose zarter H. nicht zu voreilig sein; denn je älter das betreffende Individuum ist, desto mehr Licht wird von den einzelnen Lamellen der Cornea reflectirt, was dann im Bereiche des Lichtkegels den Eindruck einer Trübung hervorrufen könnte.

Nur selten sind die nach Keratitis interstitialis im Parenchym zurückbleibenden Trübungen fleckig. Sie unterscheiden sich von oberflächlichen H. durch ihre Dichte, ihren meist peripheren Sitz, ihre parenchymatösen Gefässe und der vollkommenen Intactheit der Oberfläche. Bock.

Hornhautgeschwür, Substanzverlust in der Hornhaut mit eiteriger Keratitis im Bereiche und der Umgebung des Geschwürs. Die ***subjectiven*** Beschwerden bestehen in Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerz und Sehstörung, deren Grad nach der Ausdehnung und Intensität des Processes veränderlich ist.

Aetiologie. 1. Zerfall eines Knotens oder einer Blase der Hornhaut, wie sie entweder als primäre Krankheit oder als Begleitungserscheinungen verschiedener Lid- und Bindehauterkrankungen vorkommen (Conjunctivitis scrophulosa, exanthematica [Blattern, Masern], catarrhalis, Trachoma, Herpes corneae); 2. Verlust des Epithels der Cornea an kleinen Stellen, besonders am Rande mit nachträglicher Infection durch das Secret acuter Bindehauterkrankungen (Blennorrhoea acuta, Bl. neonatorum, Diphtheritis conj., Conjunct. catarrh. acuta); 3. Verletzungen: Fremdkörper, welche in der Cornea einen Substanzverlust setzen oder so stark anprallen, dass dann circumscripte Nekrose des Hornhautgewebes entsteht, Verätzungen und Verbrennungen constante Scheuerung der Cornea durch Warzen des Lidrandes oder einwärts gewendete Wimpern, Kalkconcremente in den MEIBOM'schen Drüsen; 4. Abscesse der Cornea mit späterem Zerfall der vorderen Wand; 5. umgrenzter oberflächlicher Zerfall der Cornea im Bereiche der Lidspalte durch Vertrocknung bei Lagophthalmus; hieher gehört auch wahrscheinlich der geschwürige Hornhautprocess bei kleinen Kindern mit mangelhafter Ernährung (Keratomalacia infantum); 6. fettiger Zerfall in narbiger veränderter Hornhaut, atheromatöses Geschwür (ARLT); 7. Zerfall des Gewebes an der Oberfläche der Cornea bei altem, abgelaufenem Glaukom.

Objective Symptome: Lichtscheu, Thränenfluss, Röthung der Conj. palpebr. et bulbi, Ciliarinjection. An der Stelle des Geschwürs ist das auf der Hornhaut spiegelnde Bild des Fensterkreuzes verzerrt, unregelmässig, bei nur einiger Tiefe des Ulcus in die kleine Grube hineinfallend. In unmittelbarem Bereiche des Geschwürs ist die Hornhaut graugelb oder gelb gefärbt in Folge

des den Boden des Geschwürs bedeckenden Eiters und necrotischen Hornhautgewebes; in nächster Nähe ist die Cornea trübe: reactive, eiterige Keratitis der Nachbarschaft. Der Rand des Geschwürs ist bei denen der Aetiologie 1. besonders scharf, daher die runde, genau begrenzte Form desselben; die der übrigen Kategorien haben einen nach den speciellen Verhältnissen verschiedenen Stand und sind zackig oder ohne präcise Begrenzung gegen das Nachbargewebe.

Ein Substanzverlust der Cornea darf erst dann als „Geschwür" bezeichnet werden, wenn er mit Eiterung in das Parenchym der Hornhaut reicht. Verluste des Epithels — Erosiones corneae — mit eventuellem correspondirendem Fehlen der BOWMAN'schen Membran gestalten sich erst durch die in Folge von Schädlichkeiten entstehende Keratitis suppur. mit localem Zerfall des Hornhautgewebes zu einem Geschwür. Erosionen sind meist traumatischer Natur (Anprall eines kleinen Fremdkörpers, Fremdkörper im Bindehautsacke, Kratzen der Hornhaut mit einem Fingernagel oder dem Aste eines Baumes) oder sind das Resultat der Berstung herpetischer Bläschen. Sie sind ausserordentlich schmerzhaft durch die Blosslegung zahlreicher Nervenendigungen und gehen mit colossaler Lichtscheu einher. Man findet Ciliarinjection und Zerrissensein des Spiegelbildes des Fensterkreuzes an den von Epithel entblössten Stellen. Lässt man nicht genug lange einen Verband tragen, so recidiviren diese Erosionen ohne neue Schädlichkeit sehr leicht durch Zerfall des noch nicht genügend consolidirten neugebildeten Epithels.

Das Geschwür kann im Centrum oder am Rande der Cornea liegen. Oft sind mehrere Geschwüre vorhanden. Nur selten breitet sich ein Geschwür lediglich der Fläche nach aus (Flächengeschwür); in der Regel ist mit dieser Vergrösserung auch eine Vertiefung des Ulcus vorhanden, die in therapeutischer Beziehung vor Allem zu beachten ist. So kann das Ulcus sogar bis an die Membrana Descemeti reichen. Diese wird dann öfters durch den auf das Kammerwasser übertragenen intraocularen Druck in den Substanzverlust hineingedrängt und ragt als durchsichtige Membran wie eine schwarze Perle in das Geschwür hinein (ectatischer Geschwürsboden, Keratokele, Hernia membr. Desc.).

Je näher das Geschwür dem Rande der Cornea liegt und je länger es besteht, desto mehr wird der entsprechende Sector der Conjunctiva bulbi in Mitleidenschaft gezogen. So kommt es zu einer von dieser ausgehenden Neubildung von Gefässen, welche, den Limbus überschreitend und dem Geschwür zustrebend, ein dreieckiges Terrain abgrenzen; die Spitze dieses wird vom Geschwür gebildet, die Basis ist gegen die Conjunctiva bulbi gekehrt (Gefässbändchen, ARLT; herpetische Brücke, STELLWAG). Marginale Geschwüre können auch in die Sklera weiterschreiten.

Jedes H. ist von Reizung im Gebiete der Iris begleitet, die sich durch Verfärbung derselben manifestirt (Hyperämie). Bei solchen, aus phlyctaenul. Conj. entstandenen bleibt es auf diese Stufe beschränkt, bei anderen kommt es bei stärkerer Ausdehnung zu Iritis mit Bildung von Synechien, die sich meist in einem mit dem Ulcus correspondirenden Meridian etabliren. Durch Weiterwandern der im Bereiche des Geschwürs eventuell angehäuften septischen Organismen kann — auch ohne Perforation der Cornea — eiterige Iridocyklitis, selbst eiterige Panophthalmitis mit Zerstörung des Auges entstehen.

Ein H., welches weder durch äussere Umstände, noch durch solche im Gebiete der Bindehaut und des Thränensackes ungünstig beeinflusst wird, heilt nach Abstossung des necrotischen Gewebes (Reinigung des Geschwürs) unter Bildung von Granulationen, welche, aus Rundzellen bestehend und reich an Gefässen, mit den Wundwärzchen der Geschwüre in der allgemeinen Hautdecke übereinstimmen. Die im Niveau der normalen Cornea angelangten Granulationen werden nun von dem am Rande des Geschwürs proliferirenden Epithel bedeckt. Diese Uebereinstimmung zwischen Granulation und Epithel ist nothwendig; denn bei zu rasch und üppig wachsenden Granulationen überragen diese bald das normale Niveau: granulirendes Geschwür (blassrothe Farbe, höckerige Oberfläche). Oder

das Epithel proliferirt schnell und dringt, jetzt die gereinigte Geschwürsfläche überziehend, in die Tiefe; dadurch wird die Ausfüllung des Substanzverlustes verhindert und man findet ihn durchsichtig, glänzend, ohne eiterige Keratitis fast reizlos, daher kein Geschwür, sondern eine Facette.

Der Verlauf eines Geschwürs ist ganz anders, wenn es die Tendenz hat, vorwärtszuschreiten. 1. Randgeschwüre mit reichlichen, oberflächlichen Gefässen zeigen oft — ohne bekannten Grund — an ihrem dem Centrum zugekehrten Rande einen sich deutlich abhebenden, graugelben Wulst, der sich immer weiter gegen das Centrum der Cornea vorschiebt und so über dieselbe beträchtliche Strecken zurücklegen, bisweilen sogar den entgegengesetzten Limbus erreichen kann. Mit diesem Fortschreiten des wulstförmigen Eiterherdes geht auch die Keratitis superfic. vascul. Hand in Hand, so dass das Gefässbändchen wie ein Schweif gewissermassen nachgezogen wird. Trotz der heftigsten subjectiven Reizerscheinungen ist bei dieser Form des Geschwürs (Keratitis fascicularis) die Ciliarinjection oft nur eine geringe. Der Process reicht nie weit in die Tiefe.

2. Das im Bereiche des Ulcus freiliegende Hornhautgewebe wird durch septische Organismen inficirt. Diese stammen entweder von aussen (Verletzung mit inficirten Dingen, inficirte Instrumente, Knochensplitter bei Fleischhauern, schmutzige Getreideähren während der Ernte, unreine Fingernägel, Steinsplitter bei Canalbauten), oder aus dem Secrete des erkrankten Bindehaut- oder Thränensackes (sichelförmiges Randgeschwür bei Blennorrhoea acuta, Bl. neonatorum, bei Conjunctivitis catarrh. inveter.; alte Trachome, Blennorrhoea sacci lacr., Ozaena). Solche septische Geschwüre besitzen einen eminent progressiven Charakter. Subjectiv merken die Kranken Steigerung der Beschwerden: unerträgliche, in die Stirne und den Oberkiefer ausstrahlende Schmerzen, reichlicher Fluss heisser Thränen. Objectiv: Oedem der Lider, heftige Röthung der Bindehaut, so dass die Ciliarinjection oft gedeckt ist, selbst Chemosis; die matte Cornea ist trübe, wie angehaucht, das Gebiet des Geschwüres eitergelb, der Geschwürsrand nach jener Richtung hin, wo sich das Geschwür zu vergrössern strebt, entweder in toto eiterig infiltrirt oder man bemerkt hier wenigstens einzelne eitergelbe Punkte. Diese Infiltrationszone ist von dem eigentlichen Geschwür nicht selten durch eine Brücke normal aussehenden Hornhautgewebes getrennt. Die Zeichen eiteriger Iritis sind evident; am Boden der Kammer Eiter, welcher oft einen grossen Theil derselben einnimmt (Hypopyumkeratitis). Ein solches Geschwür „kriecht" sowohl in der Fläche als auch in die Tiefe weiter (Ulcus corneae serpens). Es bedroht das Auge nicht nur durch Perforation der Cornea, sondern vor Allem mit totaler Zerstörung derselben, eiteriger Iridocyklitis, ja selbst Panophthalmitis suppur., also unheilbarer Erblindung. Der Eiter dringt vom Geschwür aus, die Lamellen der Hornhaut zerwühlend, zwischen diesen unaufhaltsam weiter. Zwischen den Lamellen und im Hypopyum kann man immer eine grosse Menge von Staphylococcen nachweisen. Das Gewebe der Cornea ist rasch zerstört. Es gibt aber erfreulicher Weise immer noch eine grosse Anzahl von Fällen, in welchen es gelingt, diesen traurigen Ausgang wenigstens theilweise aufzuhalten. Die Reparation eines solchen Geschwüres ist natürlich dieselbe, als wie die bei einem uncomplicirten, oben geschilderten.

Der Ulcus rodens (Mooren) ist ein progressives Geschwür, welches am Hornhautrande — meist dem oberen — beginnend, gegen die normale Hornhaut fortschreitet; seine dieser zugekehrten Ränder sind unterminirt.

Eine ungünstige Beeinflussung eines Geschwüres ist die schwächliche Constitution des betreffenden Kranken, marantisches Geschwür. Es kann nach kurzer Zeit ganz reizlos und ohne jeden Heilungstrieb sein. Gleiche Asthenie zeigen auch centrale Geschwüre der Cornea bei Trachom.

Alle bisher erwähnten Verhältnisse gestalten sich anders, wenn durch Berstung des Geschwürsbodens die Cornea perforirt wird. Dies geschieht bei bis an die Membr. Desc. reichenden Geschwüren schon durch die physio-

logischen Schwankungen des intraoculären Druckes (trotzdem diese Membran sehr widerstandsfähig ist) oder bei Geschwüren, die noch nicht so tief reichen, durch raschere Bewegungen, Niesen, Husten, Schreien, Bauchpresse u. dergl. Die Perforation ist für den Kranken mit dem heftigsten Schmerz verbunden (Zerrung der Ciliarnerven durch das plötzliche Vorgedrängtwerden der Linse). Das heisse, hervorströmende Kammerwasser vermehrt noch die Empfindlichkeit.

Objectiv ist vor Allem der Mangel der Vorderkammer zu constatiren: die Iris liegt der Hinterwand der Cornea an; der Bulbus ist ganz weich. Die anderen Verhältnisse richten sich nach der Grösse und Lage des Geschwüres. Die Iris ist immer in Gefahr, vom ausströmenden Kammerwasser in das durchbohrte Geschwür mitgerissen zu werden oder in dasselbe vorzufallen. Dies kann einzig bei centralen Geschwüren vermieden werden. Der Irisvorfall kann partiell oder total sein. Jeder noch so kleine Prolapsus iridis ist eine immerwährende ernste Gefahr für das Auge. Nach einer Perforation ist die Linse luxirt und kann sogar bei genügend grosser Oeffnung bei der plötzlichen Durchbohrung hinausgeschleudert werden. Eine plötzlich und vehement entstandene Perforation kann auch zu Blutungen im Inneren des Auges führen. Geschwüre heilen oft mit Perforation rascher, als ohne diese.

Ausgänge. Reine Erosionen der Cornea heilen ohne Narbe. Jedes Geschwür hinterlässt je nach Grösse und Tiefe entweder einen Fleck (Macula, Nubecula) oder eine Narbe (Cicatrix). Gelang es nicht, die vorgefallene Iris aus der Wunde zu lösen, so entsteht eine Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris (Cicatrix corneae c. synech. anteriore). Je nach den begleitenden Umständen ist diese entweder flach oder ectatisch (Staphylom). Hat das Geschwür nach der Perforation keine Granulationsbildung gezeigt und das Epithel die Ränder vollkommen überzogen, so kann das Geschwür nicht geschlossen werden; es entsteht eine Hornhautfistel, meist central gelegen. Durch diese sickert das Kammerwasser immer ab — daher die Iris der Cornea anliegend — und bei längerer Dauer geht das Auge der Atrophie entgegen. War das Ulcus mit Iritis complicirt, so kommen die Ausgänge dieser in Betracht (Synech. post., Occlusio, Seclusio pup., Atrophia bulbi; Panophthalmitis, Phthisis bulbi). Bock

Hornhautnarbe, ***Cicatrix corneae,*** wird conventionell jene Trübung der Hornhaut genannt, welche durch besondere Dichte und Ausdehnung in die Tiefe ausgezeichnet und deren Ursache eine eiterige Keratitis oder eine Hornhautwunde ist.

Das hervortretendste subjective Symptom ist die Sehstörung. H. bestehen aus einem so dichten, sehnigen Gewebe, dass sie vollkommen undurchsichtig sind, daher zwar die Blendung durch Diffusion des Lichtes wegfällt, aber desto mehr Licht absorbirt wird. Die Beeinträchtigung des Sehens ist eine desto beträchtlichere, je grösser die Flächenausdehnung der H. ist oder je näher sie dem Centrum sitzt (z. B. nach einer Stich- oder Schnittwunde der Cornea). Durch Verkalkung der Oberfläche einer H. empfindet der Kranke immer Reibung und Reizung, bei atheromatösem Geschwür (Verfettung, s. „Hornhautgeschwür") und bei H., die sich mit Drucksteigerung compliciren, entstehen heftige Schmerzen; ebenso bei solchen mit recidivirender Iritis.

Die H. besteht aus einem derben, sehnigen Gewebe, welches der Ersatz ist für den durch Eiterung entstandenen Substanzverlust der Cornea oder das proliferirte Gewebe an den Rändern einer Wunde der Hornhaut. Die Ausdehnung der H. in Fläche und Tiefe bestimmt die Ausdehnung des ursächlichen Processes in diesen Dimensionen. Die dichtesten H. sind daher jene, die nach Eiterungen der Cornea, welche diese perforirten, entstanden sind. Die H. kann so von kleiner punktförmiger Grösse oder zarter linearer Gestaltung bis zu einer die ganze Hornhaut einnehmenden schwanken (partielle und totale H., Leukom). H. haben eine sehnig-weisse glänzende Farbe bei rauher Oberfläche und sind fast immer mit oberflächlichen Gefässen versehen (pannöse Schichte). Die Begrenzung gegen

das normale Hornhautgewebe ist keine scharfe, weil Ausläufer des undurchsichtigen Narbengewebes in das durchsichtige Hornhautgewebe ziehen. War durch den die Narbe veranlassenden Process die Cornea durchbohrt worden, so ist in den meisten Fällen die Iris in die H. eingewachsen und betheiligt sich mit ihrem pigmentirten Gewebe an derselben, was man durch die stellenweise schwärzliche oder schiefergraue Färbung der H. erkennt (H. mit vorderer Synechie). Grosse H. mit vorderer Synechie nennt man Leukoma adhaerens. Die H. kann ihrer Dicke nach der der normalen Hornhaut gleichen, aber auch beträchtlich dünner, oder aber viel dicker sein. Verdünnte Stellen von H. sind gegen den intraoculären Druck weniger widerstandsfähig. Der Wölbung nach sind H. entweder mit der normalen Hornhaut correspondirend oder weichen davon ab. Eine Abflachung von H. entsteht meist nach totalem Verluste der Cornea dann, wenn der ganze Bulbus derart in Mitleidenschaft gezogen wurde, dass mit der Zeit der Augapfel schrumpft (Atrophia und Phthisis bulbi). Abgeflachte H. sind auch immer kleiner als die normale Cornea. Ist die H. stärker gewölbt als die normale Hornhaut, so nennt man sie ectatisch (Staphyloma corneae), und zwar hat sie dann eine kugel- oder kegelförmige Gestalt. Der beiweitem häufigere Fall ist jener, dass bei Bildung eines Staphyloms die Iris mitbetheiligt ist nach einer Perforation der Cornea mit Vorfall der Iris. Die Zerstörung der Hornhaut kann eine partielle oder eine totale sein und so nur ein Theil oder die ganze Regenbogenhaut vorfallen. Diese überzieht sich mit Granulationsgewebe, welches, sich organisirend, nach und nach die Regenbogenhaut mit einer Narbe bedeckt, deren Ränder mit den Rändern der übriggebliebenen Hornhaut und deren Fläche mit der Iris verwachsen ist. Diese aus jungem Bindegewebe und rareficirtem Gewebe der Iris bestehende H. wird durch die Schwankungen des intraoculären Druckes ausgedehnt. Diese Ectasie wird desto bedeutender, wenn durch die mit dem eiterigen Hornhautprocess verbundenen Veränderungen im hinteren Abschnitt des Augapfels eine pathologische Steigerung des Druckes (Glaukoma secundarium) eintritt. So kann es zu Staphylomen kommen, welche die Lider zu decken nicht mehr im Stande sind, so gross sind sie geworden.

In seltenen Fällen kann es zur Bildung eines partiellen Staphyloms der Cornea auch ohne vordere Synechie kommen. Reicht nämlich ein mässig grosses Geschwür der Hornhaut bis an die Membrana Descemeti und wird diese, ohne zu bersten, in das Geschwür vorgetrieben (ectatischer Geschwürsboden, s. „Hornhautgeschwür"), so überzieht sie sich nach einiger Zeit mit Granulationsgewebe, welches, sich organisirend, nicht nur die Form der ursprünglichen Ectasie beibehält, sondern diese kann sich auch noch vergrössern und hat meist die Form eines Kegels.

Bei partiellen H. erkennt man das Vorhandensein oder das Fehlen einer vorderen Synechie unschwer an dem Verhalten des Pupillarrandes, der dann gegen die Narbe hinzieht, so dass die Pupille eine gegen die H. hin zugespitzte Form hat oder hinter der H. fast vollkommen verschwindet. Ist die Iris nur mit einem Theil ihrer Vorderfläche eingewachsen, so verräth dies der veränderte Faserzug ihres vorderen Reliefs.

Ist bei der Perforation der Cornea die Linse nicht hinausgeschleudert worden, so erleidet sie bei Staphylombildung eine Veränderung ihrer Stellung und vermehrt so bei Staphyloma corneae partiale die Sehstörung durch Astigmatismus; bei Staphyloma corneae totale kommt ihre Stellung oder auch oft sich entwickelnde Trübung nicht mehr in Betracht, weil solche Augen ohnehin schon erblindet sind. Totale Staphylome sind mit einer dem Kammerwasser ähnlichen, oft blutig tingirten Flüssigkeit angefüllt.

Bei totalen ectatischen H. scheint bisweilen an der Peripherie, gegen die Sklera zu, durchsichtiges Hornhautgewebe erhalten zu sein. Man darf sich aber nicht dadurch verleiten lassen, die Möglichkeit des Gelingens einer Iridectomie in Aussicht zu stellen, bevor man nicht mit Sicherheit das Vorhandensein der Iris noch constatiren kann; denn gerade am Limbus ist die Regenerationsfähig-

keit der Cornea eine so grosse, wie sie sonst nur dem Knochen zukommt. Das sich hier bildende Granulationsgewebe kann bei seiner Umwandlung in Bindegewebe einen beträchtlichen Grad von Durchsichtigkeit erlangen, trotzdem die Iris theils durch eiterige Schmelzung zu Grunde, theils in der H. aufgegangen ist. Versucht man dann unter solchen Verhältnissen eine künstliche Pupillenbildung, so findet man keine Iris und sieht, dass der dunkle Saum, welcher die Reste der Regenbogenhaut vorgetäuscht hat, nur das dunkel erscheinende Innere des Auges war.

Bei grossen ectatischen H. wird durch den ursächlichen Process auch die vordere Zone der Sklera in Mitleidenschaft gezogen, und zwar kommt es entweder auch zur Ectasirung dieser oder das von organisirten Entzündungsproducten durchsetzte Skleralgewebe wird rigide und eigenthümlich schmutzig verfärbt.

Ectatische H. sind oberflächlich von einer grösseren oder geringeren Anzahl starker Gefässe durchzogen. Ihre Oberfläche hat immer die Neigung zu regressiven Metamorphosen, Verkalkung, Verfettung oder überhaupt Zerfall, welcher meist durch Vertrocknung eingeleitet wird, besonders in jenen Fällen, wo durch die Grösse der H. Lagophthalmus entsteht, was immer mit heftigen Reizungszuständen verbunden ist.

H. sind immer unaufhellbar und gestatten keine Aussicht auf auch nur theilweise Besserung in Betreff der Durchsichtigkeit des Gewebes; dies gilt besonders dann, wenn die Iris eingeheilt ist oder schon regressive Veränderungen sich eingestellt haben. Die nicht seltene Complication von pathologischer Drucksteigerung (Glaukoma secundarium) vornehmlich bei ectatischen H. kann dem betreffenden Auge noch den letzten Rest des Sehvermögens rauben. Vordere Synechien sind die unerschöpfliche Quelle von Reizungen (Iritis) nicht nur des mit H. behafteten Auges, sondern sie können auch das andere Auge in Mitleidenschaft ziehen (sympathische Reizung ohne Exsudation oder sympathische Affection). Durch die leicht entstehende Exfoliation des Epithels an der Oberfläche der H. kommt es bisweilen zur Aufnahme septischer Stoffe, welche, im Gewebe der eingeheilten Iris weitergeleitet, eiterige Entzündung des Augapfels (Panophthalmitis) erregen und den Bulbus zerstören.

Eine besondere Stellung nehmen jene Narben ein, wie sie nach Verletzungen durch Stich-, Schnitt-, Schlag- oder nach Operationswunden zu Stande kommen, wenn die so entstandene Continuitätstrennung per primam heilt. Durch Verschiebung der eventuell vorhandenen Wundränder wird dann die Wölbung der Hornhaut alterirt, die Oberfläche aber ist immer nur wenig verändert. Solche H. sind entweder punktförmig oder linear und von hellgrauer, selbst weisser Farbe, so dass sie sich von Iris und Pupille sehr deutlich abheben. Auch bei ihnen kann eine Einheilung der Iris vorhanden sein. Nach Verletzungen oder Staaroperationen kann auch die Linsenkapsel in die H. einheilen.

Centrale H. nach Verletzung oder noch eher solche nach centralen perforirenden Geschwüren der Cornea können sich mit Cataracta pyramidalis oder Cataracta capsularis centralis anterior combiniren. Bock.

Hornhauttrübung ist eine Veränderung der Cornea, welche die Durchsichtigkeit derselben entweder vermindert oder vollkommen aufhebt. Der Grund der H. liegt entweder in der Entzündung der Hornhaut und ihren Folgen oder in der Einlagerung pathologischer Stoffe.

Entzündliche Trübungen der Cornea gehen mit Ciliarinjection einher, im Gegensatze zu jenen H., die ein Product der betreffenden Keratitis sind, die man in einem meist reizlosen Bulbus antrifft. Entzündliche H. liegen entweder oberflächlich oder im Parenchym der Cornea. Bei manchen Erkrankungen kommen beide Formen in einem Auge vereinigt vor. Die Keratitis ist eine eiterige oder eine nicht eiterige. Die durch Keratitis suppurativa bedingten H. haben eine eitergelbe Farbe, während die nicht eiterigen eine weissliche,

graue, rauchbraune oder (bei reichlicher Gefässentwickelung) rothbraune Farbe zeigen. Sie alle sind als solche nur vorübergehende H., denn ihre Exsudate können sich entweder resorbiren oder organisiren, so dass dann im letzteren Falle H. als Folgen der Keratitis zu finden sind.

H. bedingt durch eiterige Keratitis sind: Geschwüre und Abscesse der Hornhaut, und ausserdem finden sich noch Hornhautinfiltrate bei scrophulösen Individuen, welche durch ihre gelbe Farbe zeigen, dass sie schon eiterige Producte haben, deren Verlauf aber beweist, dass ein Zerfall der Gewebe noch nicht stattgefunden hat: denn bei entsprechender Behandlung tritt meist vollkommene Heilung ein. Solche Infiltrate sind charakterisirt durch ihre meist die ganze Hornhaut einnehmende graugelbe Farbe, auffallend geringe Reizung und Stichelung der Cornea. Die Spannung des Auges ist immer subnormal.

Die verschiedenen Formen der H., durch Keratitis oder ihre Folgen bedingt, lassen sich bis zu einem gewissen Grade auseinander halten: Ist die Oberfläche der Hornhaut nicht normal (Spiegelbilder) und findet man einen Substanzverlust, so ist es ein Geschwür: ist nur Stichelung oder Mattigkeit, Glanzlosigkeit vorhanden, so ist der Grund der H. ein Infiltrat im Parenchym; bei leichter Depression der matten Oberfläche ein Abscess. Bei allen diesen Formen ist die Ciliarinjection mehr weniger deutlich ausgesprochen. Fehlt jedoch diese und ist die Hornhautoberfläche glänzend, so handelt es sich bei der H. um eine Narbe oder das Product einer parenchymatösen Keratitis.

Die durch Keratitis vascularis seu superficialis bedingte H. ist grau, hat ein sulziges Aussehen und sitzt oberflächlich; daher sind die Spiegelbilder in grober Art zerworfen. Diese H. kann entweder die ganze Cornea oder nur einen Theil derselben bedecken und ist immer von Gefässen durchzogen. Diese stammen aus der Conjunctiva bulbi und ziehen aus dieser über den Limbus in die von entzündlichen Producten durchsetzte Oberfläche der Cornea, wo sie sich in meridionaler Richtung fortbewegen, sich baumförmig verzweigen und durch ihre hellrothe Farbe ausgezeichnet sind. Diese H. ist immer nur ein Symptom, nie eine selbstständige Erkrankung und kommt vor bei Trachom (vom oberen Limbus ausgehend), bei Conjunctiva phlyctaenularis (als specielle Form das Gefässbändchen), bei Conjunctiva scrophulosa, und endlich bei länger und constant einwirkenden Traumen auf die Cornea, z. B. Trichiasis, Entropium.

Keratitis parenchymatosa s. interstitialis setzt eine fleckige oder eine scheibenförmige H., welche, oft die ganze Cornea einnehmend, ihren Sitz im Parenchym der Hornhaut hat. Die Cornea ist glanzlos, was in Abhebungen des Epithels seinen Grund hat. Die Trübung ist in verschiedenen Nuancen grau gefärbt und lässt sich meist in einzelne Flecke auflösen, deren Confluenz dann die scheibenförmige H. ergeben. Fleckige H. können über die ganze Hornhaut ausgebreitet sein; scheibenförmige H. nehmen das Centrum ein und lassen einen schmalen Raum an der Peripherie durchsichtig. Sehr oft kommt es bei diesen H. zu Gefässentwickelung. Diese tiefen Gefässe sind zum Unterschiede gegen die oberflächlichen bei Keratitis superficialis s. vascularis durch folgende Merkmale charakterisirt: Sie stammen aus den tiefen Gefässen an der Corneoskleralgrenze und tauchen so in der Cornea plötzlich auf, denn ihre Stämme sind durch das undurchsichtige Skleralgewebe gedeckt; sie haben eine dunkelrothe, schmutzige Farbe, sind durch die Trübung verschleiert, nur undeutlich zu sehen und verzweigen sich reiserartig. Die Trübung kann so dicht sein, dass man Iris und Pupille kaum sieht. Klinisch muss man dann die verschiedenen Formen dieser parenchymatösen H. entzündlichen Ursprungs auseinanderhalten nach ihrer Aetiologie (Lues congenita, Scrophulose, Trauma, Intermittens etc.).

Bei Keratitis punctata findet man punktförmige H. bis zu Mohnkorngrösse in wechselnder Anzahl, welche sich bei der Untersuchung durch die paralactische Verschiebung als in verschiedenen Ebenen des Parenchyms sitzend erweisen.

Mit Keratitis punctata darf man aber nicht verwechseln die bei Entzündungen des Uvealtractus (besonders jenem des Corpus ciliare) vorkommenden Präcipitate von Exsudat an der hinteren Fläche der Cornea. Man findet dann meist nach innen unten eine Gruppe von ausserordentlich feinen Pünktchen, welche eine graugelbliche Farbe besitzen, bisweilen auch mit Pigment untermischt sind. Sie bedecken ein annähernd dreieckiges Terrain, dessen Spitze meist gegen das Centrum der Cornea gekehrt ist. Sie sind in der Regel so zart, dass man sie erst mit dem Augenspiegel deutlich sehen kann, wobei sie sich als eine Gruppe minimaler schwarzer Pünktchen von der roth leuchtenden Pupille abheben, während die Trübungen von Keratitis punctata bei demselben Untersuchungsmodus sich als grössere schwarze Flecken erweisen. Bei den Präcipitaten ist das Resultat der Untersuchung auf paralactische Verschiebung negativ, weil die Exsudatanschwemmungen alle in annähernd derselben Ebene liegen. Wegen ihrer Lage bewirken sie besonders beträchtliche Sehstörung.

Bei Entzündungen des Uvealtractus treten immer H. auf. Ausser den bereits genannten drei letzten findet sich auch oft eine diffuse, hauchförmige, die im Parenchym sitzt und besonders intensiv und bleibend wird bei schwerer Iridocyklitis. Diese Keratitis ist es dann, die zu bleibenden tiefen H. und Abflachung der Cornea führt.

Die H., welche bei der in jüngster Zeit von v. STELLWAG und FUCHS beschriebenen neuen Form von Keratitis vorkommen, sind dadurch ausgezeichnet, dass sie punktförmig in grosser Anzahl (bis zu 1 00) hauptsächlich im Centrum der Hornhautoberfläche liegen, welche in Folge Abhebung des Epithels gestichelt aussieht.

Die H. bei Keratomalacie beginnt mit Trübungen am Hornhautrande, welche dann unter zunehmender Reizung gegen das Centrum fortschreiten und zur eiterigen Zerstörung der Cornea führen. Gleichzeitig ist Xerosis conjunctivae vorhanden.

H. entstehen auch unmittelbar nach Schnitt- und Stichwunden der Cornea an den Rändern der Wunden, wenn die Gewalt eine grössere war. Eine solche H. ist vorübergehend. Bei Infection der Wunde entsteht dann eiterige Keratitis. Die bleibenden H. nach Verletzungen sind Narben (s. „Hornhautnarbe"). Verbrühungen, Verbrennungen und Verätzungen der Hornhaut trüben die Cornea augenblicklich, und es hängt von der Art und Intensität der Verletzung ab, ob die H. eine vorübergehende ist (z. B. Verbrennung der Cornea mit dem Lockeneisen) oder ob es zur Bildung ausgebreiteter Nekrose der Hornhautsubstanz gekommen ist, nach deren Abstossung die den ganzen Verlauf und Ausgang bestimmende Hornhauteiterung in Betracht kommt (s. „Augenverletzungen").

Alle bisher genannten Formen von H. sind mit mehr oder weniger heftiger Ciliarinjection verbunden, wodurch sich eben der entzündliche Charakter der H. manifestirt. Die durch Keratitis gesetzten H. können entweder verschwinden oder es können nach Schwund der Entzündung H. zurückbleiben, welche den organisirten Exsudaten oder neugebildetem Bindegewebe entsprechen. Ulcus und Abscessus corneae heilen mit Hornhautflecken oder -Narben (s. d.). Keratitis vascularis s. superficialis kann sich vollkommen resorbiren, lässt aber doch meistens eine vorübergehende, nur selten bleibende oberflächliche vascularisirte H. zurück: Pannus; die Gefässe desselben charakterisiren sich wie bei der vorangegangenen Keratitis als oberflächliche. Keratitis parenchymatosa endet meist mit vollkommener Aufhellung der Cornea oder man findet als Ueberbleibsel zarte, tiefliegende Trübungen mit parenchymatösen Gefässen (s. o.). Besonders mit dem Augenspiegel sieht man diese reiserartig sich verzweigenden schwarzen Linien sehr gut. Sind Trübungen zurückgeblieben, so charakterisiren sie sich durch die Glätte der Hornhautoberfläche als tiefsitzende, organisirte Infiltrate, im Gegensatze zu den oberflächlichen Hornhautflecken, bei denen

man immer eine Verzerrung des Spiegelbildes an der Hornhautoberfläche nachweisen kann. Die H. nach Keratitis punctata sind ziemlich hartnäckig; ebenso die Präcipitate an der Membrana Descemeti und die H. nach der neuen Form der Keratitis, so dass man auch nach Schwund der Reizung noch die charakteristischen H. findet.

Ausserdem gibt es aber auch H., deren Gestaltung erst nach Ablauf der ursächlichen Keratitis charakteristisch ist; so die H. nach Keratitis dendritica, welche ein zu einem Geschwür zerfallenes Infiltrat ist und mit einer reichlich verzweigten H. heilt. Weiters die manche Skleritis begleitende Keratitis, deren Exsudat mit dem in der Sklera sitzenden zusammenhängt, daher am Limbus keine Grenze zu finden ist und eine dichte H. resultirt, welche eine annähernd dreieckige Form hat, deren Basis mit dem Limbus zusammenfällt und deren Spitze gegen das Hornhautcentrum gekehrt ist. Diese H. ist das Ergebniss einer sklerosirenden Entzündung. Endlich die H. nach Keratitis marginalis, welche sichelförmig gestaltet am Rande der Cornea zurückbleibt. Diese H. könnte mit Arcus senilis (s. u.) verwechselt werden, unterscheidet sich von diesem aber dadurch, dass sie ohne Grenze diffus in die Sklera übergeht.

Eine weitere Art von H. ist jene, welche die sogenannte ***Streifenkeratitis*** setzt. Nach Operationswunden, besonders jenen, welche mit dem Gräfe'schen Messer ausgeführt wurden, entstehen ohne Reizung bisweilen streifige H., die äusserst dünn und zart, von hellgrauer Farbe, meist erst bei seitlicher Beleuchtung sichtbar sind. Die oft zahlreichen Streifen verlaufen unter einander parallel, annähernd senkrecht zur betreffenden Schnittwunde und reichen von dieser bis zum Centrum der Cornea und noch darüber hinaus. Diese Trübung verschwindet nach einiger Zeit, ohne Schaden zu hinterlassen. Eine ganz ähnliche H. findet sich bei Augen, welche, längere Zeit an Netzhautabhebung leidend, in ihrer Ernährung gestört sind, wenn man dieselben mit einem etwas straffer sitzenden Verbande versieht. Diese H. scheint auf Faltungen der weichen und collabirten Cornea zu beruhen.

Vertrocknung der Hornhaut (Xerosis) ist immer mit H. verbunden. Die Xerosis (s. d.) kann eine partielle oder totale sein und sich entweder auf einer früher gesunden Cornea etabliren oder auf einer Hornhautnarbe platzgreifen. Im geringsten Grade findet man dann eine im Anfange hellgraue, rauhe Stelle, welche von den Thränen nicht benetzt wird. Diese meist in der Höhe der Lidspalte sitzende Partie nimmt dann allmälig eine schmutzige Farbe an, indem unter der Vertrocknung bald eiteriger Zerfall der Cornea beginnt, so dass der borkenartigen, vertrockneten Auflagerung auch Eiter beigemengt ist (besonders bei Lagophthalmus). Ist die Vertrocknung der Cornea Folge einer narbigen Veränderung der Conjunctiva, so dass diese ihre Bedeutung als secretorische Membran verloren hat, dann ist die vertrocknende Cornea mit einer krümeligen, borkenartigen, braunen oder schmutzig grünen Masse auf ihrer ganzen Oberfläche bedeckt. Xerotische H. sind immer unaufhellbar und der Sitz reichlicher Ansiedlung von Pilzen.

Eine besondere Art von H. ist die bandförmige oder gürtelförmige H., auch Lidspaltentrübung genannt. Es handelt sich hiebei um eine bis zu 2 Mm. und darüber breite hellgraue oder weisse Trübung, welche, dem Verlaufe der Lidspalte entsprechend, in Form eines Streifens in der Oberfläche der Cornea sitzt. Ihre Grenzen sind gegen die benachbarten Theile immer scharf präcisirt und entweder geradlinig oder gezackt. Ihre Oberfläche ist rauh und kann am besten mit einer Glasplatte verglichen werden, welche dem Sandgebläse ausgesetzt wurde. Die übrige Cornea ist nur selten normal, meist abgeflacht und verdünnt. Die Trübung bildet entweder eine continuirliche Fläche oder sie ist stellenweise unterbrochen, so dass das Ganze sich von der dunklen Iris als Hintergrund wie ein Spitzenmuster abhebt. Die Trübung findet sich meist an atrophischen Augen oder wenigstens solchen, welche tiefe Ernährungsstörungen

aufweisen, weiters auch an solchen mit Drucksteigerung, nur selten an im Uebrigen ganz normalen Augen. Weder Alter, noch Geschlecht der betreffenden Patienten bieten Bemerkenswerthes. Der Grund dieser H. liegt in der Ansammlung von feinen Kalkkörnchen in der BOWMAN'schen Membran oder in der Verkalkung von neugebildeten Capillaren.

Eine physiologisch sich entwickelnde H. ist der Greisenbogen (s. d.), Arcus senilis (Gerontoxon). Man findet meist bei alten Leuten, selten bei jüngeren am Rande der Hornhaut eine mondsichelartig geformte graue oder gelbliche Trübung, über welcher die Hornhaut normal glatt ist und deren peripherer Rand nicht unmittelbar an das undurchsichtige Gewebe der Sklera anschliesst (im Gegensatz zur H. nach Keratitis marginalis), sondern eine äusserst schmale, durchsichtige Zone übrig lässt. Meist ist nur am oberen Hornhautrande eine solche H. vorhanden, öfters auch gleichzeitig am unteren; sehr selten verschmelzen die Spitzen dieser beiden Sicheln, so dass eine annähernd ringförmige Trübung zu Stande kommt. Diese H. beruht auf einer Verfettung der Hornhautzellen und Einlagerung von Fettkörnchen.

In der Cornea eingeheilte Fremdkörper bedingen auch H., deren Bedeutung betreffs des Sehvermögens von der Lage der Fremdkörper abhängt. So können Pulverkörner, Kieselguhr und Ziegelstückchen nach Explosionen u. dergl. reizlos und bleibend einheilen.

Pigmentirung der Cornea wurde beobachtet nach zufälliger Verletzung mit einer in Tinte getauchten Schreibfeder und als Selbstverstümmlung wegen Befreiung vom Militärdienst. Diese meist peripher gelegenen hanfkorngrossen H. sind braun und werden wahrscheinlich mit Sepia durch Tätowirung der Cornea hervorgebracht, ähnlich der Tätowirung von Hornhautnarben mit chinesischer Tusche zu kosmetischen Zwecken.

Steigerung des intraoculären Druckes ist auch mit H. verbunden, welche mit der Drucksteigerung kommt und mit ihr verschwindet. Nur bei längerer Dauer des glaukomatösen Zustandes ist die Trübung eine denselben überdauernde. Die Trübung entsteht durch Oedem der Hornhaut und Abhebung des Epithels an zahlreichen Stellen. Daher sieht die Cornea rauchgrau, trübe und matt (gestichelt) aus. Bock.

Hospitalbrand ist eine contagiöse, meist epidemisch auftretende, local fortschreitende Wundkrankheit, die mit Nekrosirung des befallenen Gewebes durch einen specifischen Zerfall einhergeht.

Der H. ist seit Einführung der antiseptischen, respective aseptischen Wundbehandlung bis auf sporadisches Auftreten so ziemlich erloschen und trat in neuerer Zeit nur dann epidemisch auf, wenn diese Massnahmen nicht vollständig durchgeführt werden konnten, also namentlich in Kriegszeiten.

Es ist zu bemerken, dass frische Wunden und granulirende Flächen ceteris paribus bei Bestand einer Hospitalbrandepidemie mit gleicher Häufigkeit befallen zu werden pflegen.

Das Auftreten des H. charakterisirt sich dadurch, dass die Wunde, respective Granulationsfläche zunächst mit einem graulichen, completen oder inselförmigen Belage überzogen wird, der fest haftet und sich nur unter Blutung abziehen lässt; die ganze Wunde wird sehr schmerzhaft, und dieser constante, ätzende Schmerz ist ein stetes Symptom des H.

Charakteristisch ist, dass alle Entzündungsproducte des H. (die als dünner oder als pulpöser Belag der Wunde, oder als plötzliche Infarcirung mit einer Continuitätstrennung in Verbindung stehender Gewebsstrecken auftreten) in ganz specifischer Weise raschestens zerfallen, wobei eine Jauche gebildet wird, deren fauliger Geruch ein dem H. ganz eigenthümlicher sein soll.

In das vom H. befallene Gewebe finden immer Hämorrhagien statt, entweder punktförmig oder auch in massiger Weise.

Das vom H. producirte Secret reagirt sauer (FISCHER); nach den Untersuchungen von TRIBES ist auch die Reaction des Wundbodens beim H. sauer, während die gesund gebliebenen Partien derselben Wunde ihre alkalische Reaction behalten.

Das ausgebildete Hospitalbrandgeschwür erscheint in seinem Grunde unregelmässig höckerig und durch das Vorhandensein von in den verschiedensten Stadien des Zerfalles befindlichen Gewebstrümmern polychrom.

Umgeben ist das Geschwür zunächst von einem braunen Saume, der nächsten, dem Zerfalle geweihten Zone, welche wieder von einem ödematösen, purpurrothen, breiten Rande eingefasst ist.

Durch den fortwährenden, von einzelnen Centren ausgehenden Zerfall erscheinen die Geschwürsränder gebuchtet, theils in grösseren Kreissegmenten, theils präsentiren sie sich wie ausgenagt.

Werden schon genähte Wunden vom H. befallen, so werden die Nahtränder plötzlich rothglänzend, es stellt sich der charakteristische Wundschmerz ein, die auseinanderweichenden Ränder erscheinen an ihrer wunden Fläche mit dem charakteristischen Belage überzogen und trocken, welchen Erscheinungen raschestens die oben beschriebene Destruction folgt.

Von den Allgemeinerscheinungen, die der H. mit sich bringt, wird von allen Autoren ein in seiner Heftigkeit verschiedener, aber jedesmal auftretender Gastricismus (belegte, rissige Zunge, pappiger Geschmack im Munde, copiöse, stinkende, den Patienten erschöpfende Diarrhöen) angeführt. Namentlich Druckgefühle und unangenehme Empfindungen im Epigastrium, die sich bis zu directem Wundschmerzgefühle steigern können, fehlen bei keinem Falle von H. (PITHA).

Fieber ist weder constant, noch, wenn es auftritt, typisch in seiner Curve.

Im Urin finden sich öfters Eiweiss und Gallenfarbstoffe.

Häufig sind consecutive Complicationen mit Sepsis oder Pyämie.

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, dass der H., von aussen nach innen vordringend, die Gewebe durch Ulceration einschmilzt, während die durch jauchige Infiltration entstehenden Gangränformen zunächst das Absterben des Gewebes durch Verfärbung und dann durch Fäulniss erkennen lassen, und erst später Ulceration erfolgt bei Abstossung der brandigen Partien durch eine Granulationsschicht (ROSENBACH).

Verwechslungen mit Rotz oder Milzbrand sind wohl durch Nachweis der specifischen Entzündungserreger dieser Krankheitsformen zu vermeiden.

Kolischer.

Hüftgelenkentzündung, s. Coxitis.

Hüftgelenkluxation. Luxationen im Hüftgelenke kommen im Allgemeinen selten vor, und dann zumeist bei Männern mittleren Lebensalters; im höheren Alter bewirkt die gleiche Gewalt wegen der dann stets vorhandenen Rarefaction der Spongiosa einen Schenkelhalsbruch, und auch bei Kindern kommt es in Folge der grösseren Fragilität ihrer Knochen unter gleichen Umständen häufiger zu Fracturen.

Entsprechend der Festigkeit des Gelenkes, welche durch die halbkugelförmige Formation der Gelenkkörper, die festen Bandmassen und die starke Musculatur bedingt ist, sind die zur Luxation führenden Gewalten stets sehr mächtige: Verschüttetwerden, Fall von einer Höhe, Maschinengewalten u. s. w.

Der Mechanismus der Entstehung der H. ist als einfache Hebelwirkung aufzufassen; selten wird der Schenkel einfach aus der Pfanne herausgeschlagen. Indem eine Kraft auf das Femur bei fixirtem Becken oder auf letzteres bei fixirtem Schenkel zwar im Sinne einer physiologischen Bewegungsrichtung, aber über die physiologische Excursionsfähigkeit hinaus wirkt, kommt es zu einem Anstemmen des Schenkelhalses an einen Punkt des Pfannenrandes, welcher dann

das Hypomochlion darstellt, um welches bei Weiterwirken der Gewalt der Kopf aus der Pfanne herausgehebelt wird. Nach Perforation der Kapsel wird der Kopf dann gegen irgend eine Seite des Beckens gedrängt, kann jedoch durch weitere Einwirkung der Gewalt, Muskelzug oder active Bewegung, noch secundär seinen Platz verändern.

Die H. werden in typische und atypische eingetheilt, je nachdem das Ligamentum Bertini erhalten ist oder nicht. Letztere entziehen sich einer allgemeinen Behandlungsweise; wenn nicht gleichzeitig complicirende Weichtheilverletzungen vorhanden sind, so ist die Diagnose oft aus der freien passiven Beweglichkeit des Schenkels und aus der Incongruenz des Symptomencomplexes mit dem für die typischen Luxationen angegebenen zu stellen.

Die typischen Luxationen werden nach dem Standorte des Kopfes unterschieden in:

1. Luxation nach hinten: *a)* Luxatio iliaca, *b)* Luxatio ischiadica;

2. Luxation nach vorne: *a)* Luxatio suprapubica: α) Luxatio pubica, β) Luxatio ileopectinea; *b)* Luxatio infrapubica: α) Luxatio obturatoria, β) Luxatio perinealis;

3. Luxation nach oben (supracotyloidea);

4. Luxation nach unten (infracotyloidea).

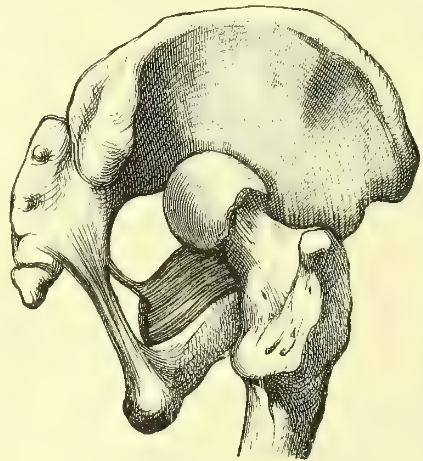
1. Luxation nach hinten.

Dieselbe kommt bei Einwirkung der Gewalt auf das gebeugte Hüftgelenk zu Stande; befindet sich der Schenkel gleichzeitig in Adduction und Innenrotation,

Fig. 143.



Fig. 144.



Lux. ischiadica (nach Albert).

so entsteht der Kapselriss mehr lateralwärts, bei reiner Flexion mehr nach unten und aussen: im ersteren Falle kommt es zur Luxatio iliaca, bei welcher der Kopf etwas höher auf das Darmbein, im zweiten Falle zur Luxatio ischiadica,

bei welcher der Kopf etwas tiefer auf das Sitzbein zu stehen kommt. Bei dem Umstande, dass die Differentialdiagnose dieser beiden Formen am Lebenden schwer, oft gar nicht zu stellen ist, indem ausser der Verschiedenheit in der Lage des Kapselrisses die Unterschiede nur gradueller Natur sind, dieselbe überdies ziemlich belanglos ist, betrachten wir im Folgenden nur die Luxation nach hinten im Allgemeinen. Das auffallendste Symptom derselben ist die starke Einwärtsrollung des Schenkels, die in dem Stande der Patella und der Innenrotation des Fusses zum Ausdrucke kommt; beim Stehen oder Liegen kreuzen die Zehen des luxirten Beines die Zehen oder den Fussrücken des gesunden. Ferner steht der Schenkel in leichter Beugung und Adduction; letztere ist daran kenntlich, dass das gebeugte Kniegelenk den anderen Oberschenkel kreuzt und mit seiner Innenseite auf der Vorderfläche des letzteren oberhalb der Patella aufliegt; endlich ist das luxirte Bein verkürzt, und zwar in um so höherem Grade, je höher der Kopf auf das Darmbein gerückt ist; diese Verkürzung ist also eine rein reelle und kann direct gemessen werden durch Bestimmung des Abstandes der Trochanterspitze von der Roser-Nélaton'schen Linie (Verbindungslinie der Spina anterior superior und des Tuber ossis ischii). Dieselbe beträgt 2—5 Cm. Daneben besteht jedoch stets noch eine scheinbare Verkürzung, dadurch hervorgerufen, dass der Kranke behufs Ausgleichung der Adduction die kranke Beckenhälfte hebt; ebenso pflegt auch bei horizontaler Lagerung die Beugung zuweilen durch eine compensatorische Beckenneigung und dadurch erzeugte Lordose der Lendenwirbelsäule verdeckt zu werden (Fig. 143 u. 144).

Die active Beweglichkeit ist vollständig aufgehoben, passiv lässt sich die Adduction und Beugung unter mässigen Schmerzen vermehren, während Bewegungsversuche nach anderen Richtungen einen federnden Widerstand finden.

Der abnorme Stand des Schenkelkopfes bedingt ferner eine Deformität des Gesässes, die um so deutlicher ist, je weniger fettleibig das Individuum und je geringer das Hämatom ausgebildet ist; in diesem Falle erscheint das Gesäss voller, die Gesässfalte nach aufwärts verschoben; bei Druck in die Gesässgegend fühlt man den Kopf, dessen Umrisse durch gleichzeitig mit dem Schenkel vorgenommene leichte Rotationsbewegungen noch deutlicher hervortreten.

2. Luxation nach vorne.

Dieselbe entsteht durch Einwirkung einer Gewalt auf das gestreckte oder gebeugte Bein im Sinne einer Abduction und Rotation nach aussen (Supination); dabei kann wieder sowohl Becken, als Schenkel den Angriffspunkt der Gewalt bilden; der Riss entsteht in der vorderen Kapselwand; je nachdem, ob derselbe mehr oben oder unten liegt, unterscheiden wir die Luxation nach vorne auf das Schambein — Luxatio suprapubica — und nach vorne unter das Schambein — Luxatio infrapubica.

*a) **Luxatio suprapubica.*** Dieselbe entsteht seltener dadurch, dass eine von hinten wirkende Gewalt den Femurkopf direct aus dem Gelenke treibt, zumeist ist bei Entstehung dieser Form der nach aussen rotirte und etwas abducirte Schenkel fixirt (durch mechanische Momente, z. B. ein Loch im Boden, zwischen zwei Balken oder aber durch Muskelaction) und die Gewalt trifft nun das Becken von vorne, so dass, während das Bein in seiner Fixation verharrt, Becken und Oberkörper nach hinten sinken (Verschüttetwerden, Hängenbleiben zwischen den Speichen eines sich bewegenden Rades u. s. w.). In allen diesen Fällen findet der Schenkelhals ein Hypomochlion am hinteren unteren Pfannenrande, der Kopf wird nach vorne aus der Pfanne herausgehebelt und durchreisst die Kapsel nach innen vom Lig. Bertini. Der ausgetretene Kopf kann nun in der Nähe der Spina, an der Vereinigungsstelle des Darm- und Schambeines, nach aussen von den grossen Gefässen stehen bleiben (Luxatio ileopectinea) oder aber mehr nach innen bis in die Gegend des Tuberculum pubicum rücken (Luxatio pubica).

Die Symptome der Luxatio pubica sind ziemlich prägnant.

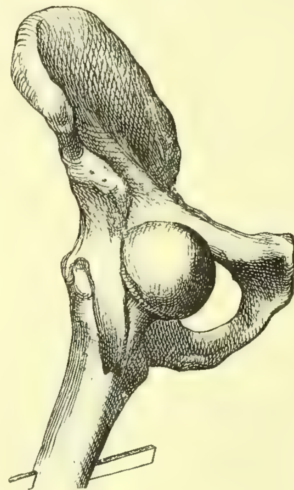
Die Extremität ist gestreckt oder leicht flectirt, abducirt und auswärts gerollt; der seitliche Trochantervorsprung ist verschwunden, da der Trochanter medialwärts gerückt ist und ungefähr in der Pfannengegend sich befindet. Das Bein ist verkürzt. Verkürzung sowohl, wie die Abduction und Beugung können durch compensatorische Beckenbewegungen ausgeglichen erscheinen; es muss daher das Becken bei Untersuchung in horizontaler Lage normal gestellt werden (Fig. 145 u. 146).

Die active Beweglichkeit ist vollständig aufgehoben, bei passiven Bewegungsversuchen im Sinne der Beugung, Innenrotation und Adduction macht sich ein starrer Widerstand bemerkbar, während geringe Bewegungen im Sinne der Auswärtsrollung und Abduction vorgenommen werden können.

Fig. 145.



Fig. 146.



Lux. ileopectinea (nach Albert).

Die entsprechende Gesässbacke erscheint abgeflacht, die Gesässfalte verstrichen, während unterhalb des Ligamentum Poupartii auf dem horizontalen Schambeinaste der Gelenkkopf einen deutlich sicht- und fühlbaren Vorsprung bildet.

Der Unterschied beider Luxationsformen (pubica und ileopectinea) liegt nur darin, dass bei letzterer die Abduction und Beugung geringer sind, so dass beide Extremitäten sich oft in Parallelstellung befinden, während bei der Luxatio pubica Beugung und Abduction deutlicher ausgeprägt sind; ferner sind bei der Luxatio ileopectinea die Gefässe an der Innenseite des Kopfes zu fühlen, während bei der Luxatio pubica dieselben dem Kopfe gespannt aufliegen, so dass über demselben ein Schwirren deutlich wahrnehmbar ist. Ist auch der Nervus cruralis über den Kopf gespannt, so sind Parästhesien oder heftige Schmerzen seinem Verlaufe entsprechend vorhanden.

Ueber die Differentialdiagnose gegenüber dem Schenkelhalsbruch s. d.

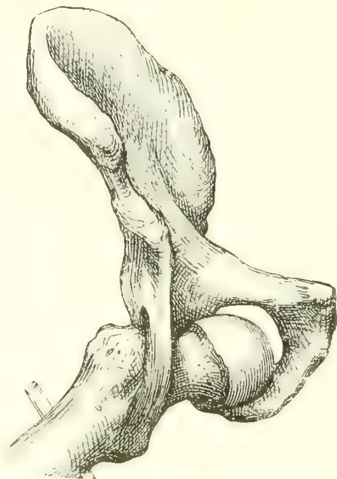
b) ***Luxatio infrapubica.*** Dieselbe kommt durch eine gewaltsame Bewegung des Hüftgelenkes im Sinne der Abduction, Auswärtsrollung und meistens

auch Beugung zu Stande. Den Angriffspunkt der Gewalt kann der Schenkel bilden (indem derselbe von einer schweren herabfallenden Masse direct getroffen wird oder durch Fall von der Höhe auf die gespreizten Beine) oder aber bei fixirtem Schenkel das Becken (Verschüttetwerden in nach vorne geneigter Körperhaltung und bei gespreizten Beinen, Hängenbleiben zwischen Radspeichen, im Steigbügel, seitliches Ueberfallen des Körpers bei in einer Erdspalte, zwischen Balken festgeklemmtem Schenkel). Auch hier ist durch Anstemmung des Schenkelhalses an den Pfannenrand eine Hebelwirkung im Spiele, und durchbricht der Kopf die vordere Kapselwand; ist dabei die Flexion eine geringe, so bleibt derselbe auf der Membrana obturatoria stehen, und es kommt zur Bildung der häufigeren Luxatio obturatoria; bei starker Abduction und Flexion kann der Kopf auf den Ramus descendens ossis pubis zu stehen kommen und im Perineum fühlbar werden — Luxatio perinealis.

Fig. 147.



Fig. 148.



Lux. obturatoria (nach Albert).

Die Symptome der Luxatio obturatoria sind: mässige Beugung (35°), Abduction und Auswärtsrollung, doch kann diese Stellung durch compensatorische Beckenbewegungen zum grossen Theile verdeckt sein, so dass die Patienten, indem der Kopf an den unteren Rand des horizontalen Schambeinastes sich anstemmt, auch nach erfolgter Verletzung gehen und stehen können; dabei stellen dieselben den Fuss etwas nach vorne und berühren mit den Zehen den Boden, während die Ferse erhoben ist; in dieser aufrechten Stellung ist auch die nach der Stellung des Kopfes verschieden grosse, aber stets vorhandene Verlängerung der Extremität noch deutlicher ausgeprägt durch die zur Compensation der Abduction vorgenommene Senkung des Beckens an der kranken Seite; bei horizontaler Lagerung und Geradstellung des Beckens ist das Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, auswärts gerollt, so dass die Patella nach aussen, die innere Schenkelseite nach vorne sieht, mässig abducirt und verlängert (Fig. 147 u. 148).

Das Bein kann activ nicht bewegt werden, passiv mässig im Sinne der Beugung und Abduction. Das Gesäss erscheint abgeflacht, die Trochantergegend grubig eingesunken, der Trochanter selbst steht in der Gelenkpfanne; das Bein ist an seiner Wurzel verbreitert. In der Gegend des Foramen ovale kann bei mässig entwickelter Musculatur eine Vorwölbung sichtbar sein, die bei der Palpation als Kopf erkannt wird; derselbe kann zuweilen auch durch Untersuchung vom Rectum aus an der betreffenden Stelle nachgewiesen werden. Druck des Kopfes auf den Nervus cruralis und obturatorius kann Parästhesien und heftigen Schmerz im Beine hervorrufen.

Noch auffallender sind die Symptome der Luxatio perinealis. Das Bein steht ad maximum abducirt und nahezu rechtwinkelig flectirt. Der Fuss kann bei aufrechtem Stande den Boden nicht erreichen, da die hochgradige Abduction durch Beckensenkung nicht compensirt werden kann. Die Einsenkung in der Trochantergegend ist gleichfalls stärker ausgeprägt, als bei der Luxatio obturatoria. Der Kopf kann vom Perineum aus deutlich gefühlt werden.

Fast constant ist das Auftreten von Schmerzen im Bereiche der Harnröhre und eine langdauernde Harnretention.

3. Luxation nach oben.

Der Mechanismus der Entstehung dieser Luxation ist nicht vollständig klargestellt; in einzelnen Fällen soll Hyperextension dieselbe veranlasst haben.

Die Extremität erscheint gestreckt, adducirt, stark auswärts gerollt und verkürzt; die Verkürzung erscheint noch bedeutender, wenn durch eine Beckenhebung die Adduction compensirt wird; letztere ist in der Regel nicht bedeutend, um so hochgradiger ist die Auswärtsrollung (Supination), so dass die Fussspitze lateralwärts oder gar nach hinten gekehrt ist. Die Schenkelachse erscheint in toto lateralwärts verschoben; die Gesässbacke ist schlaff und abgeflacht, die Gesässfalte in die Höhe gerückt; der Trochanter kann mehr nach aussen oder nach hinten gerichtet sein; im ersteren Falle findet sich in der Trochantergegend eine Vorwölbung, im letzteren eine Einsenkung. In der Inguinal- und Perinealgegend erscheint die Haut deutlich gefaltet; Beweglichkeit ist nur in geringem Grade im Sinne der Adduction und Beugung möglich.

Der Schenkelkopf ist unterhalb der Spina anterior inferior zu fühlen.

Die genaue Constatirung der Stellung des Kopfes ist es zumeist, welche die Differentialdiagnose von der sehr ähnlichen Luxatio ileo-pectinea stellen lässt.

Zuweilen kann es auch zu einer Luxationsform kommen, bei welcher der Kopf ganz nach innen gegen das Becken gewendet auf der Linea innominata, der Schenkelhals auf dem horizontalen Schambeinaste steht. Die Extremität ist flectirt, adducirt und einwärts gerollt — Luxatio intrapelvica (Scriba), nicht zu verwechseln mit der gleichfalls Intrapelvica genannten Luxation des Kopfes durch den fracturirten Pfannengrund in das Becken (s. „Beckenfractur“).

4. Luxation nach unten.

Dieselbe entsteht durch starke Ueberbeugung, besonders wenn der Schenkel bei Einwirkung des Trauma abducirt stand. Die Kapsel reisst an ihrem unteren Pole und der Kopf gelangt auf das Tuber ossis ischii. Da er hier jedoch nur eine geringe Stütze findet, so kann er leicht nach hinten oder vorne abrutschen, wodurch dann secundär eine Luxatio ischiadica oder obturatoria sich ausbildet.

Die Symptome der Luxation sind starke, nahezu rechtwinkelige Beugung im Hüftgelenke und entsprechende spitzwinkelige Beugung im Kniegelenke; das Bein ist leicht abducirt und nach aussen oder innen rotirt. Die active Beweglichkeit ist aufgehoben. Der Kopf kann am Tuber ossis ischii gefühlt werden, wenn die Spannung der Musculatur darüber keine zu bedeutende ist.

Häufiger als an anderen Gelenken finden sich im Hüftgelenke pathologische (s. „Coxitis“) und angeborene Luxationen.

Die angeborene Luxation findet sich vorwiegend häufig bei Mädchen, zuweilen in Familien hereditär, ein- oder beiderseitig. Die Symptome derselben treten in der Regel in der Zeit der ersten Gehversuche deutlicher zu Tage und bestehen hauptsächlich in Stellungsanomalien, die durch die Verlagerung des Gelenkes nach oben und hinten hervorgerufen werden und besonders deutlich bei bilateraler Luxation ausgeprägt sind. Durch die Verlagerung der Schenkelköpfe nach hinten sinkt das Becken nach vorne über, es kommt also zur Vermehrung der Beckenneigung, welche durch entsprechende lordotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule compensirt wird; diese bedingt jedoch wieder eine compensatorische Kyphose im Brustsegmente der Wirbelsäule. Der Gang solcher Patienten

Fig. 149.

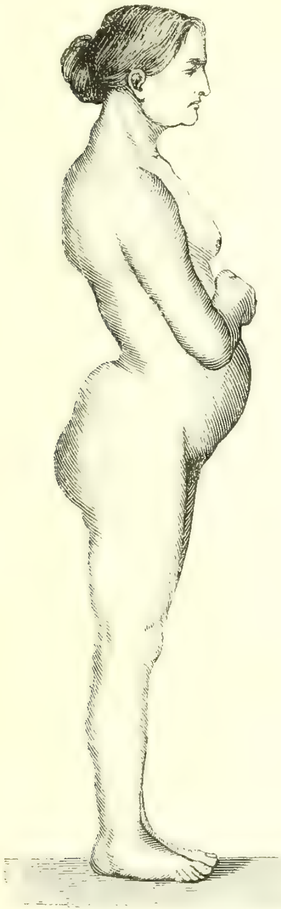
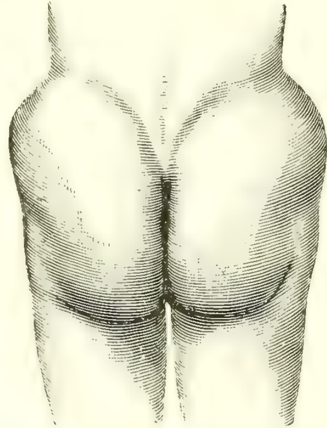


Fig. 150.



Angeborene doppelseitige Luxation (nach Albert).

ist ein eigenthümlich „watschelnder", indem beim jedesmaligen Auftreten der Kopf an dem Becken hinaufrückt bis zur Hemmung durch die Gelenkbänder (Fig. 149 u. 150).

Von rückwärts betrachtet, erscheint die obere Partie der Gesässgegend voller und breiter, die Gesässfalte deutlicher ausgeprägt; der Trochanter ist in die Höhe gerückt und steht oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie; in der Tiefe des Gesässes lässt sich der Kopf als rundlicher, bei Bewegungen des Schenkels mitgehender Körper fühlen. Die active Beweglichkeit des Beines ist frei, die passive abnorm gross; ist die Luxation nur einseitig, so ist die Extremität verkürzt, während die Distanz, vom Trochanter zum Malleolus gemessen, beiderseits gleich ist. Bei fixirtem Becken lässt sich durch Zug an der Extremität die Verkürzung zuweilen ausgleichen; dabei gestattet die Extremität eine Auf- und Abwärtsbewegung mit einem Spielraume von einigen Centimetern.

Gegenüber der traumatischen Luxation ist das Fehlen der Beugung, Adduction und Einwärtsrollung und das Vorhandensein freier Beweglichkeit hervorzuheben; letzteres Moment spricht auch gegen eine pathologische Luxation.

Ein der a. L. ähnliches Bild bietet auch eine in früher Kindheit überstandene Osteomyelitis des oberen Femurendes mit Lösung der Epiphyse. Die Differentialdiagnose stützt sich auf den anamnestischen Nachweis einer vorausgegangenen, schwer fieberhaften Erkrankung, nach welcher die Gehstörung zuerst

wahrnehmbar wurde, und den Nachweis der charakteristischen, eingezogenen und adhärenten Knochennarben. Jahoda.

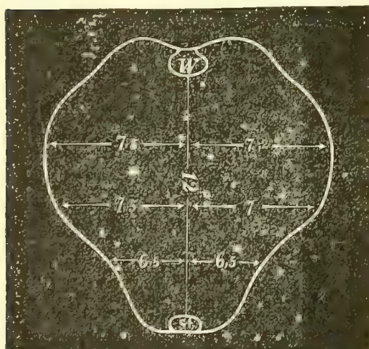
Hühnerauge, s. Clavus.

Hühnerbrust *(Pectus carinatum, gallinaceum).* Sie ist eine Theilerscheinung der Rachitis und dadurch charakterisirt, dass Sternum und Rippenknorpel auffällig stark nach vorn gerückt erscheinen, während die seitlichen Thoraxpartien durch die verminderte Widerstandsfähigkeit der biegsamen Rippen gegen den inspiratorischen Zug und gegen Druckwirkung von aussen häufig geradezu muldenförmig vertieft oder doch stark abgeflacht sind (vergl. Fig. 151, 152, 153). Damit geht Hand in Hand eine stärkere oder weniger ausgesprochene kolbige Auftreibung der Rippen an ihrer Uebergangsstelle vom Rippenknorpel zum knöchernen Theil. In ihrem Gesammtbilde stellt die fortlaufende Reihe dieser epiphysären Anschwellungen den rachitischen „Rosenkranz" dar. Die untere Thoraxpartie erscheint auffällig weit, die untersten Rippen sind häufig geradezu nach oben und aussen umgekrempt und nach oben gedrängt — Wirkung des intraabdominalen Druckes auf die nachgiebigen Rippenpfeiler. Endlich macht sich die Zugwirkung des Zwerchfells an seiner Rippenansatzstelle durch eine um die vorderen und seitlichen Partien des Thorax verlaufende Einziehung, Vertiefung, geltend, welche meist in der Höhe zwischen der

Fig. 151.

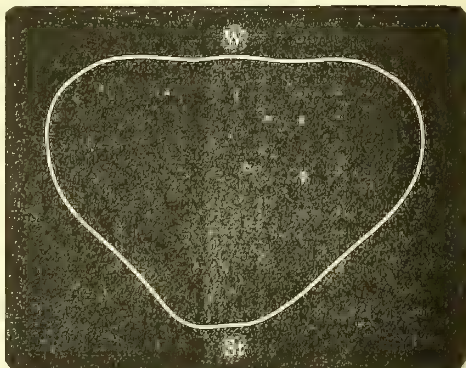


Fig. 152.



Querschnitt eines rachitischen Thorax. *St* Sternum, *W* Wirbelsäule. $^1/_4$ nat. Grösse (nach Eichhorst).

Fig. 153.



Hühnerbrustquerschnitt in Brustwarzenhöhe bei einem $7^1/_2$jährigen Mädchen. *St* Sternum, *W* Wirbelsäule. $^1/_4$ nat. Grösse.

5. und 7. Rippe zu sehen ist. Häufig ist die H. mit Kyphose oder einer anderen rachitischen Thoraxdifformität combinirt. Huber.

Humerusfractur *(Bruch des Oberarmes).* Die Brüche des Oberarmes werden nach ihrem Sitze in drei Gruppen eingetheilt:

1. Brüche am oberen Ende des Humerus; dieselben umfassen das Caput humeri, Collum anatomicum, die beiden Tubercula, die Spina tuberculi majoris et minoris, den Sulcus intertubercularis, die Epiphysenlinie und das Collum chirurgicum.*)

2. Brüche des Mittelstückes (der Diaphyse), umfassend den längsten cylindrischen Theil des Knochens; dasselbe beginnt unterhalb des Collum chirurgicum und endigt an der Insertionsstelle des Supinator longus, woselbst der Knochen sich wieder zu verbreitern beginnt.

3. Brüche am unteren Ende, umfassend die Trochlea, Eminentia capitata, den Condylus externus und internus, die Fovea supratrochlearis anterior et posterior.

Bei der Dislocation der Bruchfragmente spielt gerade am oberen Humerusende der Muskelzug eine grosse Rolle, doch ist von Wichtigkeit, zu betonen, dass dieselbe doch zumeist von der Richtung der Gewalt abhängig ist.

I. Fracturen am oberen Humerusende.

a) Fracturen des Humeruskopfes. Isolirte Fracturen des Humeruskopfes sind selten vorkommende und noch seltener zu diagnosticirende Verletzungen. In Folge von Fall auf Schulter oder Ellbogen, bei Schussverletzungen kann es zur Bildung mehr oder weniger tief gehender Fissuren oder zur Absprengung eines Theiles des Humeruskopfes kommen. Im ersteren Falle verläuft die Verletzung unter dem Bilde einer schweren Contusion (s. d.), im letzteren Falle ist manchmal Crepitation nachweisbar; ist die Verletzung durch ein Projectil verursacht, so kann die directe Palpation die Diagnose sichern.

In der Regel aber sind diese Verletzungen mit Fractur des anatomischen oder chirurgischen Halses, häufig auch mit Fractur der Scapula combinirt.

b) Fractur des anatomischen Halses. In den seltenen typischen Fällen ist diese, sowie die vorhergehende Form rein intracapsulär. Gewöhnlich setzt sich die Fractur jedoch auch nach aussen vom Ansatze der Gelenkkapsel fort; oft sind gleichzeitig die Tubercula und der chirurgische Hals betroffen. Das ätiologische Moment besteht zumeist in directem Falle auf die Schulter, aber auch indirect entstandene Fracturen durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Arme wurden beobachtet. Wichtig für die Stellung der Diagnose und Prognose ist die Kenntniss der möglichen Dislocationsformen des Kopfes:

α) der Kopf bleibt in seiner normalen Stellung;

β) derselbe keilt sich in das untere Fragment ein; dabei kann eine seichtere oder tiefere Fissur der Diaphyse vorhanden sein;

γ) derselbe weicht an der inneren, vorderen oder hinteren Seite des nach oben gezogenen Humerusschaftes nach unten;

δ) das untere Fragment wird durch die Wirkung der Deltoides und Pectoralis major nach innen oben zur Fossa glenoidalis gezogen und verdrängt gleichzeitig den Kopf nach aussen (MALGAIGNE'sche Dislocationsform, am häufigsten vorkommend);

ε) der Kopf dreht sich um seine Querachse, so dass seine überknorpelte Fläche gegen die Fracturfläche des unteren Fragmentes sieht;

ζ) der Kopf perforirt die Kapsel und wird nach aussen luxirt.

Das untere Fragment kann ausser den bereits erwähnten Abweichungen noch selbstständig die Kapsel durchbohren und nach vorne, hinten oder gegen die Axilla zu vorgedrängt werden.

---

*) So bezeichnet man die ungefähr 2 Cm. lange Strecke des Humerusschaftes, die sich von der unteren Umrandung der Tuberkeln bis zur Ansatzlinie des Pectoralis major, Latissimus dorsi und Teres major erstreckt; dieselbe stellt den schmälsten Theil des Humerusschaftes dar.

Die Diagnose dieser Verletzung ist in der Regel sehr schwierig. Dieselbe kann mit Sicherheit gestellt werden, wenn durch directe Palpation ein Stillestehen des Kopfes bei Bewegungen mit dem Humerusschafte und gleichzeitig Crepitation dicht unterhalb des Acromion nachgewiesen werden kann, bei Ausschluss einer Fractur der Tubercula, wenn also diese mit dem unteren Fragmente sich mitbewegen und bei seitlichem Umfassen derselben abnorme Bewegung und Crepitation nicht nachgewiesen werden kann. Zu diesen Momenten kann noch eine leichte Deformität der Schulter treten; dieselbe erscheint gewöhnlich abgeflacht und das Gelenk nach irgend einem Durchmesser vergrössert, am häufigsten im Querdurchmesser verbreitert; zuweilen ist auch der Arm leicht verkürzt.

Diese einzelnen diagnostischen Zeichen sind jedoch keineswegs stets vorhanden. Die Crepitation kann fehlen bei Einkeilung des Kopfes in das untere Fragment, aber auch wenn der Kopf an seinem normalen Platze bleibt, indem er durch Muskelzug zwischen Schaft und Cavitas glenoidalis eingeklemmt wird und alle Bewegungen des ersteren mitmacht; in solchen Fällen kann ein Kunstgriff zur Entdeckung der Crepitation führen; man hält den Kopf dicht unterhalb des Acromions fest oder schiebt denselben durch einen unterhalb des vorderen Randes des Acromions angebrachten Druck nach hinten, umfasst darauf den Schaft an den Tuberculis und bewegt denselben abwechselnd nach vorne und hinten; in anderen Fällen kann es bei starker Elevation des Armes von der Axilla her gelingen, die beiden Bruchenden zu palpiren, ihre Beweglichkeit gegen einander und die dabei entstehende Crepitation nachzuweisen.

In dem Falle des Vorhandenseins der MALGAIGNE'schen Dislocationsform (s. oben sub δ) erscheint die Schulter unter Verlust ihrer Rundung breiter; das Acromion wird nach aussen vom Kopf überragt und ist weniger deutlich zu fühlen.

Mit absoluter Sicherheit ist die Diagnose in dem sub ζ angeführten Falle der Luxation des Kopfes nach Perforation der Kapsel zu stellen. Derselbe ist an anormaler Stelle aufzufinden, deutlich abzutasten und bleibt unbeweglich bei allen mit dem Schafte vorgenommenen Bewegungen; diese können in abnorm grossen Excursionen ausgeführt werden; dabei ist beim Andrücken des Schaftes an die Cavitas glenoidalis leichte Knorpelcrepitation nachweisbar; ist das untere Fragment gleichfalls dislocirt, so kann auch seine Bruchfläche an abnormer Stelle nachgewiesen werden.

c) ***Fractur der Tubercula.*** Wir unterscheiden transversale und longitudinale Brüche der Tubercula.

Unter transversalem oder Querbruch der Tubercula versteht man den Bruch, der, zwischen anatomischem Halse und Epiphysenlinie verlaufend, Kopf und Tubercula in einer horizontalen oder schrägen Linie durchsetzt. Bezüglich Entstehung und Symptomatologie schliesst sich derselbe enge an den Bruch des anatomischen Halses an, unterscheidet sich jedoch dadurch von diesem, dass das obere Fragment voluminöser ist und die Tubercula enthält und dass ferner jede Dislocation in der Regel fehlt, da die Bruchlinie gerade in die Insertionsebene der Auswärts- und Einwärtsroller*) fällt, deren auf beide Fragmente gleichmässig vertheilter Zug jede beträchtlichere Verschiebung hindert.

Unter longitudinaler Fractur der Tubercula versteht man die isolirte Absprengung dieser selbst.

α) *Longitudinale Fractur des Tuberculum majus.* Die Fractur entsteht zumeist durch directe Gewalteinwirkung, Schlag oder Fall auf die Schulter, in diesem Falle jedoch kaum jemals allein, sondern neben einer Luxatio subcoracoidea humeri oder einer Fractur des anatomischen oder chirurgischen Halses. Isolirte Fracturen sollen auch bei heftigen Schleuderbewegungen in derselben Weise wie bei Luxationen durch plötzlichen Zug der Auswärtsroller oder aber durch das

*) Die Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor als Auswärtsroller des Oberarmes inseriren sich am Tuberculum majus, die Einwärtsroller, Mm. subscapularis und teres major, am Tuberculum minus.

Anstemmen des Tuberculum majus an das Acromion zu Stande kommen; wahrscheinlich aber handelt es sich auch in den letzteren Fällen um Luxationen, die sich spontan sofort reponirten. Das Tuberculum kann mehrfach gespalten sein, zuweilen sich auch in die Diaphyse einkeilen.

Da nach Absprengung des Tuberculum majus die daselbst sich inserirenden Auswärtsroller ausser Action treten, so wird der Humerus durch die Thätigkeit der Einwärtsroller, ferner der Musculus deltoides und pectoralis major nach innen, das isolirte Tuberculum majus durch die Contraction der Auswärtsroller nach oben, aussen und hinten gegen die Fossa glenoidalis gezogen.

Das Hauptsymptom dieser Fractur besteht in einer Vergrösserung des antero-posterioren Durchmessers der Schulter, so dass das Bild dem einer Schulterluxation nach vorne ähnelt; dabei ist die Schulter abgeflacht, das Acromion stark vorspringend; der schlaff herabhängende Arm erscheint etwas verkürzt und nach innen rotirt; passiv und activ lassen sich mit demselben Adductions- und Abductionsbewegungen, ebenso wie die Elevation bis zum rechten Winkel gut ausführen; weitere Elevationen, sowie Auswärtsrollungen sind activ nicht ausführbar.

Bei der Palpation lassen sich zwei getrennte Vorwölbungen nachweisen, die eine mehr nach hinten, entsprechend dem hinteren Rande der Cavitas glenoidalis, von dem Tuberculum majus gebildet, die bei Berührung sehr schmerzhaft ist; die andere, grössere nach aussen vom Processus coracoides, und, mehr vorne gelegen, der Gelenkkopf. Zwischen den beiden Vorwölbungen befindet sich eine oft sichtbare, stets aber deutlich palpable Furche; am Humeruskopf lässt sich zuweilen auch die rauhe Bruchfläche durchfühlen.

Der Nachweis von Crepitation gelingt in der Regel leicht, wenn das Tuberculum fixirt und der Arm über die Horizontale elevirt und rotirt wird; oder aber durch Umfassen und seitliche Bewegung des Tuberculum; auch Erhebung des Armes in senkrechter Richtung ruft oft Crepitation hervor.

β) *Longitudinale Fractur des Tuberculum minus* findet sich gleichfalls am häufigsten als Begleiterscheinung einer Schulterluxation nach vorne, wobei durch Zug des Musculus subscapularis das Tuberculum minus abgerissen wird; seltener wurde die Verletzung bei Fracturen des anatomischen Halses beobachtet, hier oft gleichzeitig mit einer Fractur des Tuberculum majus, wenn der Gelenkkopf, sich in die Diaphyse einkeilend, die beiden Tubercula auseinandersprengt; eine isolirte Fractur des Tuberculum minus ist bis jetzt noch kaum beobachtet.

Die Configuration des Schultergelenkes gleicht auch nach Reposition der etwa vorhandenen Luxation ganz der bei Schultergelenkluxation nach vorne bestehenden. Der Arm ist nach aussen rotirt, da die Insertionsstelle der Einwärtsroller abgesprengt ist, der Kopf jedoch durch den Zug der Adductoren nach vorne und innen gewichen und kann von der Axilla aus deutlich abgetastet werden; an der Vorderseite des Kopfes lässt sich das Tuberculum minus als bohnengrosser beweglicher Körper durchfühlen, dessen seitliche Verschiebung Crepitation erzeugt. Die Function des Armes ist bedeutend beeinträchtigt.

*d) **Brüche in der Epiphysenlinie**.* Die Epiphysenlinie erhält sich bis gegen das 20. Lebensjahr; sie zieht von innen, am unteren Ende der Furche des anatomischen Halses beginnend, schräg nach aussen und oben unterhalb des Tuberculum minus, dann quer durch das Tuberculum majus; sie liegt umso weiter vom Humeruskopfe entfernt, je jünger das Individuum ist; in Folge dessen ist bei Fracturen in der Epiphysenlinie das obere Fragment um so kleiner, je älter das Individuum ist. Die Bruchlinie liegt stets an der Vereinigungsstelle des Knorpels mit dem Knochen, nie im Knorpel selbst. Der Bruch an ganz gleicher Stelle bei Individuen über 20 Jahren muss einfach als Fractura colli chirurgici bezeichnet werden.

Diese Verletzung bildet das Aequivalent der Schulterluxation bei jugendlichen Individuen und kommt auch zumeist auf dieselbe Art wie diese zu Stande durch Zug oder Zerrung am Arme im Sinne forcirter Hyperabduction, seltener durch Fall oder Schlag auf die Schulter.

Die Dislocation ist oft sowohl bei vollständigen als auch unvollständigen Brüchen sehr gering, so dass die Fragmente im genauesten Contacte stehen; in anderen Fällen wieder wird das obere Fragment durch Muskelzug so gedreht, dass sein innerer Rand sich nach oben wendet, während der äussere Rand so weit herunter geht, als die Spannung der Kapsel es zulässt; das untere Fragment wird durch Wirkung der Adductoren zumeist nach innen oben dislocirt, doch ist die Verlagerung desselben in der Regel nicht so bedeutend als die des oberen, weil sein convex gestaltetes Ende sich in der concaven Bruchfläche des oberen Fragmentes verfängt; in seltenen Fällen nur ist der Contact beider Fragmente vollständig aufgehoben und wird dann die convexe Bruchfläche der Diaphyse unterhalb des Processus coracoides, nur von Haut bedeckt, durchgefühlt; in diesen Fällen kann es auch zur Perforation der Haut kommen. Unter solchen Umständen ist die Stellung der Diagnose eine sehr einfache.

Bei Vorhandensein geringer Dislocationsgrade geht die Knochenachse vor dem Gelenke vorbei; der Ellbogen ist abducirt und nach hinten gerichtet; das untere Fragment steht vor dem oberen; circa 3 Cm. unterhalb des Acromion findet sich nach aussen oder hinten eine seichte Depression. Bei Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen des Armes bewegt sich der Vorsprung des unteren Fragmentes in entgegengesetzter Richtung, während das obere Fragment vollständig unbeweglich verbleibt; dabei ist ein ganz leichtes Crepitationsgeräusch (Knorpelcrepitation) wahrnehmbar; bei einem gewissen Grade der Vorwärtsbewegung und Extension verschwindet die Deformität vollständig. Unterhalb des Gelenkes ist abnorme Beweglichkeit nachzuweisen und dabei leichte Knorpelcrepitation zu verspüren. Charakteristisch ist auch die Möglichkeit einer Winkelstellung des Armes unterhalb des Gelenkes; entsprechend dem oberen Drittel des Deltoides lässt sich eine Dorsalflexion ausführen, deren Winkel etwas nach innen sieht. Bei Rotationsbewegungen mit dem abducirten Arme lässt sich in der Axilla der in Ruhe verharrende Kopf nachweisen.

Fehlt jede Dislocation, so ist die Gelenkgegend geschwellt, sehr schmerzhaft; der Arm hängt schlaff herab, kann activ nicht bewegt werden; die Vornahme passiver Bewegungen verursacht dem Kranken Schmerz.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass im Falle erfolgten Nachweises einer Fractur am oberen Humerusende bei jugendlichen Individuen es sich erfahrungsgemäss zumeist um eine Epiphysentrennung handelt.

e) ***Fractur des chirurgischen Halses.*** Die Fractur des chirurgischen Halses, d. i. des zwischen den Tuberculis und der Ansatzstelle des Pectoralis major und Latissimus dorsi gelegenen schwächsten Theiles des Humerus, ist am häufigsten unter allen Brüchen des oberen Humerusendes; dieselbe kommt öfters im höheren Alter zur Beobachtung, da in dieser Lebensperiode die Dicke der Corticalis und mithin die Widerstandsfähigkeit des Knochens bedeutend abnimmt.

Bei der Entstehung der Fractur concurriren verschiedene Momente; am häufigsten kommt sie durch directe Gewalt, Fall oder Schlag auf die Schulter, oft auch indirect durch Fall auf den Ellbogen oder die Hand bei gestrecktem Arme zu Stande; seltener ist der Bruch durch Muskelcontraction beim Schleudern schwerer Gegenstände oder durch Convulsionen.

Nach Richtung und Art der Fractur unterscheidet man Quer-, Schräg- und Comminutivbrüche.

Die Querfracturen finden sich in der Regel im obersten Theile des chirurgischen Halses. Das Verhalten der Fragmente gegen einander ist dabei verschieden. Das untere Fragment kann mit seiner ganzen Bruchfläche in das obere, an seinem normalen Platze verbliebene eindringen, oder aber das untere Fragment dringt nur mit seiner inneren Fläche in das obere ein, welches dadurch in der Weise dislocirt wird, dass es mit seiner überknorpelten Fläche nach innen, mit seiner Bruchfläche jedoch nach aussen sieht und gleichsam an der inneren Seite des Humerusschaftes herabgerückt scheint. Durch Wirkung der Einwärts-

oder Auswärtsroller kann endlich das obere Fragment nach aussen oben, innen oben oder nach vorne gedreht werden; hiebei kann bei weniger bedeutender Drehung das obere Fragment sich in das untere einkeilen, bei stärkerer Dislocation treten die beiden Bruchflächen dann ganz ausser Contact; in diesem letzteren Falle kann das untere Fragment nach oben bis in die Höhe der Gelenkpfanne steigen und nach vorne, innen oder aussen vom oberen Fragmente zu liegen kommen.

Die Schrägfractur entsteht besonders häufig durch indirecte Gewalt und ist oft mit ausgedehnten Weichtheilverletzungen combinirt; namentlich werden die Mm. pectoralis major, latissimus dorsi und deltoideus oft stark lädirt. Die Dislocation kann beide oder auch nur eines der Fragmente betreffen. Bei den geringsten Graden der Dislocation weicht das obere Fragment mit seiner Bruchfläche nach aussen ab, während das untere einfach nach oben gezogen wird; oder das obere bleibt an normaler Stelle, während das untere nach innen, seltener nach aussen, vorne oder hinten verschoben ist; endlich können beide Fragmente gleichsinnig oder ungleichsinnig nach aussen oder innen verschoben sein; im ersteren Falle bilden dieselben einen nach der entgegengesetzten Seite, zumeist nach aussen offenen Winkel.

Splitterbrüche des chirurgischen Halses entstehen zumeist in Folge von Schussverletzungen; die Splitterung betrifft gewöhnlich das Kopffragment, während das untere Fragment sich in verschiedenster Weise dislocirt.

In typischen Fällen ist die Diagnose des chirurgischen Halses präcise zu stellen.

Bei der Inspection fällt eine Schwellung und sehr ausgedehnte Blutunterlaufung, ferner eine fast typische Deformität der Schulter auf; dieselbe erscheint abgeflacht, das Acromion springt deutlich als rundliche Vorwölbung vor, mehrere Centimeter unterhalb desselben ist eine tiefere oder seichtere Einziehung bemerkbar; dieselbe bildet den sichtbaren Ausdruck der Winkelstellung der Fragmente und ist entsprechend den oben angeführten Dislocationsmöglichkeiten in der Regel nach aussen und vorne, seltener nach hinten gerichtet; dieselbe befindet sich auch umso tiefer unterhalb des Acromions, je tiefer unter dem chirurgischen Halse sich die Fracturstelle befindet, und wird bei Abduction des Armes deutlicher, während sie durch starke Extension zum Verschwinden gebracht wird. Der Oberarm befindet sich in leichter Abductionsstellung; die Verlängerung seiner Achse fällt nicht in das Gelenk, sondern nach vorne und innen von demselben; dabei zeigt der Arm starke Verkürzung, die bei Betrachtung von vorne, noch deutlicher aber bei Betrachtung von rückwärts, bei auf der Brust gekreuzten Vorderarmen merkbar ist; die Verkürzung kann durch Messung des Abstandes vom Acromion zum Epicondylus externus bei gleichgestellten Schulterblättern genau nachgewiesen werden. Hat das untere Fragment die Haut angespiesst, so ist an der betreffenden Stelle eine trichterförmige Einziehung zu beobachten.

Bei der Palpation lassen sich bei beträchtlicherer Dislocation oft die Bruchflächen der Fragmente, besonders des unteren, deutlich abtasten. Hiebei schon, noch besser bei raschen Abductions- und Rotationsbewegungen mit dem Arm, fühlt der Untersucher deutliche Crepitation, die nur bei bedeutendem Blutergusse, Interposition von Weichtheilen und Einkeilung der Fragmente fehlen kann. Zugleich fällt bei diesen Abductionsbewegungen die Möglichkeit einer winkeligen Abknickung des Oberarmes an der Fracturstelle auf.

Haben die Fragmente jeden Zusammenhang verloren, so lässt sich bei nicht zu bedeutender Schwellung die Unbeweglichkeit des Kopfes bei Bewegungen mit dem unteren Fragmente nachweisen.

Bei bestehender Einkeilung fällt das wichtige Symptom der abnormen Beweglichkeit und Crepitation wohl weg, allein die Deformität ist in der Regel umsomehr ausgesprochen, und bei Ausschluss einer Luxation der Schulter kann es sich wohl nur um eine Fractur des chirurgischen Halses handeln.

Die active Beweglichkeit des Armes ist aufgehoben; bei passiven Bewegungen, sowie bei Druck auf irgend einen Punkt des unteren Fragmentes steigert sich die bestehende Schmerzhaftigkeit.

Im Folgenden stellen wir in kurzer, prägnanter Weise nach dem Vorgange von HAMILTON, BARDENHEUER, HOFFA die **Symptome der häufigsten Schulterverletzungen** zusammen, und zwar in der Weise logisch geordnet, wie die Aufnahme und Wahrnehmung derselben sich bei dem diagnosticirenden Praktiker vollzieht:

Aufnahme der Anamnese: 1. Lebensalter, 2. Entstehungsart.

Inspection: 3. Verhalten der Schulterwölbung, 4. Verhalten des Acromions, 5. Verhalten der Weichtheile unterhalb des Acromions, 6. Richtung der Oberarmachse, 7. Stellung des Armes, 8. Länge, 9. Functionirung des Armes.

Palpation: 10. Nachweis von Schmerzen an bestimmten Punkten, 11. Nachweis abnormer Vorsprünge oder Vertiefungen an der Schulter, 12. Verhalten des Gelenkkopfes oder Bruchendes, 13. Nachweis der Crepitation. 14. Nachweis abnormer Beweglichkeit. 15. Möglichkeit der Reduction, Einfluss der Massage, überhaupt der therapeutischen Massnahmen.

Der Vorgang bei Stellung der Diagnose ergibt sich aus dem vorstehenden Schema; hiezu ist nur noch zu bemerken, dass Punkt 11 schon bei der Inspection beachtet werden muss, während freilich dessen volle Würdigung erst bei der Palpation erfolgen kann.

I. Contusion der Schulter.

1. Kommt in jedem Lebensalter von. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Es besteht eine starke, gleichmässige Schwellung der ganzen Schulter, welche am 2. Tage sich noch etwas steigern kann, dann aber stetig abnimmt und nach circa 8 Tagen, ohne eine Formveränderung der Schulter zurückzulassen, verschwindet. — 4. Acromion springt nicht stärker hervor. — 5. Auch unterhalb des Acromions befindet sich eine Schwellung; durch stellenweises Wegdrücken derselben kann jedoch leicht eine abnorme Vertiefung vorgetäuscht werden. — 6. Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Stellung des Armes normal; der Ellbogen kann leicht stärker adducirt werden; Patient kann die Hand leicht auf die gesunde Schulter legen, während der Ellbogen an den Thorax angedrückt wird. — 8. Länge des Armes unverändert. — 9. Function des Armes anfangs bedeutend beeinträchtigt, wird jedoch rasch wieder normal. — 10. Es besteht heftiger Schmerz nur in der Gelenkgegend, der durch Druck von vorne, hinten und der Axilla aus noch gesteigert wird. — 11. Vor und hinter dem Acromion ist zuweilen eine schwappende Geschwulst (Bluterguss) nachweisbar. — 12. Der Oberarm bewegt sich unverändert im Gelenke. — 13. Crepitation fehlt. — 14. Abnorme Beweglichkeit fehlt, ebenso starre Fixation. — 15. Massage vermindert die Schwellung in kurzer Zeit.

II. Luxatio humeri subcoracoidea.

1. Häufig vorkommende Verletzung, nur im kindlichen Alter selten. — 2. Entsteht zumeist durch indirecte Gewalt, selten durch directe oder Muskelzug. — 3. Die Schulter ist kantig abgeflacht. — 4. Acromion stark vorspringend, der M. deltoideus stark gespannt, so dass an seiner Insertionsstelle der Arm gleichsam abgeknickt erscheint. — 5. Unterhalb des Acromions sieht und fühlt man eine Einsenkung der Weichtheile, in deren Tiefe die Cavitas glenoidalis fühlbar ist. — 6. Die Achse des Armes fällt nach innen von der Cavitas glenoidalis. — 7. Arm steht abducirt; Patient kann die Hand nicht auf die gesunde Schulter legen. — 8. Der Arm erscheint etwas verlängert. — 9. In der angegebenen Stellung ist der Arm vollständig fixirt, kann activ gar nicht bewegt werden, bei passiven Bewegungen ist ein federnder Widerstand fühlbar. — 10. Grosse Schmerzhaftigkeit des Armes, besonders bei Bewegungsversuchen. — 11. In der MOHRENHEIM'schen Grube bildet der Gelenkkopf unterhalb des Processus coracoides eine Hervorwölbung und ist dort auch von der Axilla aus zu fühlen. — 12. Der Kopf hat die Gelenkhöhle verlassen. — 13. Crepitation fehlt. — 14. Es ist abnorme Fixation vorhanden. — 15. Die Reduction gelingt mit grösserer oder geringerer Schwierigkeit nur durch besondere Manipulationen, bleibt aber hierauf bestehen.

III. Fractura capitis humeri.

1. Kommt selten und gewöhnlich nur im höheren Alter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Schulterwölbung normal oder doch nur sehr wenig abgeflacht — 4. Acromion nicht vorspringend. — 5. Unterhalb desselben keine Vertiefung. — 6. Die Achse des Armes zieht gegen das Gelenk. — 7. Der Arm hängt meist am Körper herab, ist nur selten und dann sehr wenig abducirt. — 8. Seine Länge ist unverändert. — 9. Passive Bewegungen vollständig frei, auch die activen wenig beeinträchtigt; Patient kann die Hand auf die gesunde Schulter legen. — 10. Es bestehen Schmerzen im Gelenke. — 11. Nirgend eine abnorme Einziehung oder Vorwölbung nachweisbar. — 12. Der Kopf folgt meist wegen der Einklemmung der Rotation des Armes. — 13. Crepitation ist zwar vorhanden, indess nur schwer durch Umfassen des Kopfes und plötzliche Rotation oder Abduction deutlich zu machen. — 14. Abnorme Beweglichkeit ist nicht nachweisbar.

IV. Fractura colli anatomici.

1. Kommt selten und zumeist im mittleren und höheren Alter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Es besteht geringe Abflachung der Schulterwölbung. — 4. Acromion wenig oder gar nicht vorspringend. — 5. Unter demselben eine geringe Einsenkung bemerkbar. — 6. Die Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Der Arm hängt am Leib herab, selten steht der Ellbogen etwas abducirt, ist dann aber stets leicht adducirbar; die Hand kann leicht auf die gesunde Seite gelegt werden. — 8. Der Arm ist nur selten etwas verkürzt, meist gleich lang wie der andere. — 9. Beweglichkeit des Armes normal. — 10. Bei Druck und ausgiebigen passiven Bewegungen ist das Gelenk schmerzhaft. — 11. Das untere Bruchende ist zuweilen in der Axilla zu fühlen. — 12. Der Kopf ist im Gelenke vorhanden, zuweilen nach vorne und innen verschoben. — 13. Crepitation ist vorhanden, indess oft nur sehr schwer durch besondere Manipulationen nachweisbar. — 14. Abnorme Beweglichkeit kann vorhanden sein, und dann gelingt es, den Arm unterhalb des Gelenkes nach aussen abzuknicken: oft ist aber dieselbe sowohl bei bestehender Einkeilung als auch ohne diese nicht nachweisbar. — 15. Die Reduction ist leicht und gelingt durch Druck von der Achselhöhle aus und Zug.

V. Fractura humeri transtubercularis.

1. Kommt im höheren Lebensalter vor, ist jedoch äusserst selten. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Die Schulter ist wenig abgeflacht. — 4. Das Acromion etwas vorspringend. — 5. Unterhalb desselben befindet sich eine seichte, nahe dem Gelenke liegende Depression. — 6. Die Achse des Oberarmes fällt in das Gelenk, zuweilen etwas nach innen davon. — 7. Der Arm hängt gerade herab. — 8. Der Arm ist nur bei bestehender Einkeilung etwas verkürzt. — 9. Beweglichkeit desselben nicht behindert, die Hand kann leicht auf die gesunde Schulter gelegt werden. — 10. Grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Fracturstelle und die Tubercula und bei ausgedehnteren Bewegungen. — 11. Das obere Humerusende ist stark verbreitert. — 12. Der Kopf steht in der Gelenkgrube, folgt jedoch nur bei bestehender Einkeilung den Bewegungen des Armes. — 13. Crepitation wird entdeckt, wenn man die Höcker umfasst und den Arm rotirt oder rasch abducirt. — 14. Bei diesen Bewegungen ist auch dicht unter dem Gelenke abnorme Beweglichkeit nachweisbar. — 15. Es besteht keine starke Dislocation der Fragmente.

VI. Fractura tuberculi majoris.

1. Seltene Verletzung, kommt zumeist im mittleren Lebensalter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt (Absprengung), selten durch indirecte bei Wurfbewegungen. — 3. Die Schulter ist wenig abgeflacht, erscheint verbreitert, ihr anteroposteriorer Durchmesser vergrössert. — 4. Acromion springt stärker vor. — 5. Direct unterhalb des Acromions eine seichte Depression. — 6. Die Achse des Oberarmes fällt in das Gelenk. — 7. Die Stellung des Armes ist in der Regel unverändert, nur selten etwas abducirt, wenn das obere Humerusende nach innen gezogen ist. — 8. Der Arm hat seine normale Länge. — 9. Die active Beweglichkeit des Armes ist stark beeinträchtigt, die Auswärtsrollung unmöglich, die active Abduction nur bis zur Horizontalen möglich. — 10. Es besteht Schmerz nur bei starker Elevation und bei Druck auf das Tuberculum majus. — 11. Hinter und unter dem Acromion ist ein leicht bewegliches Fragment fühlbar. — 12. Der Gelenkkopf ist nach innen dislocirt und von der Axilla aus leicht zu palpiren; zwischen demselben und dem Tuberculum majus liegt eine deutliche Rinne. — 13. Crepitation fühlt man bei Rotationen des rechtwinkelig abducirten Armes und gleichzeitiger Fixation des Tuberculums. — 14. Der Arm zeigt keine abnorme Beweglichkeit, wohl aber lässt sich das Tuberculum leicht bewegen. — 15. Die Reduction des abgebrochenen Fragmentes an normale Stelle gelingt leicht durch directes Hinschieben; die Retention desselben ist jedoch schwer.

VII. Fractura tuberculi majoris cum luxatione humeri subcoracoidea.

1. Im mittleren Lebensalter nicht selten vorkommend. — 2. Entsteht durch Hyperabduction des Armes. — 3. Abflachung der Schulter geringer als bei der Luxation allein, weil unterhalb des Acromions das Tuberculum majus liegt und der Arm nicht so starr steht; dagegen erscheint die Schulter durch das Bestehen zweier Tumoren verbreitert. — 4. Acromion weniger stark vorspringend. — 5. Abflachung unterhalb desselben nicht so stark ausgeprägt wie bei der Luxation, da an dieser Stelle das abgebrochene Tuberculum majus liegt. — 6. Die Achse des Armes zieht nach innen von der Gelenkspfanne. — 7. Der Ellbogen steht weniger abducirt. — 8. Der Arm erscheint verlängert. — 9. Trotz Bestehens der Luxation kann der Arm ziemlich gut bewegt werden, insbesondere ist leichte Adduction möglich; die Hand kann nicht auf die gesunde Schulter gelegt werden. — 10. Schmerzhaftigkeit wie bei der Luxation. — 11. Unterhalb des Acromions bildet das Tuberculum majus, in der Mohrenheim'schen Grube, unterhalb des Processus coracoides, der Gelenkkopf eine deutliche Vorwölbung, zwischen beiden ist eine deutliche Vertiefung zu finden. — 12. Kopf kann von der Axilla aus leicht palpirt werden. — 13. Bei Verschiebung des Tuberculum ist zuweilen Crepitation fühlbar — 14. Das Tuberculum lässt sich verschieben, während die Fixation des Armes nicht so starr ist als bei der Luxation. — Die Reduction gelingt leichter als bei uncomplicirter Luxation.

VIII. Fractura tuberculi minoris.

1. Kommt im mittleren und höheren Lebensalter vor; äusserst selten. — 2. Bildet in der Regel eine Complication der Luxation. — 3. Schulter wenig abgeflacht; der Arm er-

scheint zuweilen an der Deltoidesinsertion wie abgeknickt. — 4. Acromion nicht vorspringend. — 5. Unter demselben keine Vertiefung. — 6. Die Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7 Arm leicht abducirt und nach aussen rotirt. — 8. Länge unverändert. — 9. Function des Armes bedeutend beeinträchtigt. — 10. Druck auf das fracturirte Tuberculum, sowie Aussenrotation erzeugen heftigen Schmerz. — 11. An der Innenseite des oberen Humerusendes fühlt man ein leicht bewegliches Fragment, welches durch eine Furche von dem Tuberculum majus getrennt ist. — 12. Der Gelenkkopf erscheint nach innen gewichen. — 13. Crepitation lässt sich deutlich machen durch seitliche Bewegungen mit dem Tuberculum minus oder durch Innenrotation mit dem Arm bei fixirtem Tuberculum. — 14. Das Tuberculum lässt sich leicht abnorm bewegen. — 15. Reduction des fracturirten Tuberculum gelingt leicht, Fixation desselben schwer.

IX. Fractura colli chirurgici humeri.

1. Kommt als Comminutiv- und Querfractur meist im hohen Alter, als Schrägfractur bei jugendlichen Individuen vor; ist die häufigste Form des Bruches am oberen Humerusende. — 2. Die Querfractur entsteht meist durch directe, die Schrägfractur durch indirecte Gewalt (Fall auf den Ellbogen). — 3. Die Schulter ist wenig abgeflacht. — 4. Acromion stark vorspringend. — 5. Mehrere Centimeter unterhalb des Acromions liegt eine seichte Depression. — 6. Die Achse des Armes zieht in der Regel nach innen von der Cavitas glenoidalis vorbei. — 7. Der Arm ist zuweilen abducirt, kann aber leicht adducirt werden; die Hand kann auf die gesunde Schulter gelegt werden. — 8. Der Arm ist fast stets verkürzt; doch ist der Grad der Verkürzung nach Stellung der Fragmente verschieden. — 9. Active Beweglichkeit ist aufgehoben, nur bei Einkeilung zuweilen möglich. — 10. Unterhalb des Acromions besteht bei Druck, sowie bei passiven Bewegungen heftiger Schmerz. — 11. Das untere Fragment bewirkt etwas nach unten und innen vom Processus coracoides eine Hervorwölbung der Weichtheile und kann durch diese hindurch die zackige Bruchfläche gefühlt werden. — 12. Der Kopf liegt in der Gelenkgrube und nimmt nicht Antheil an den Rotationen und Bewegungen des Armes (mit Ausnahme der Fälle von bestehender Einkeilung). — 13. Crepitation ist meist leicht zu erzeugen; dieselbe fehlt bei vollständiger antagonistischer Verschiebung der Fragmente, sowie bei Einkeilung; im ersteren Falle kann dieselbe deutlich gemacht werden durch Elevation und Extension, im letzteren durch stärkere Extension und Rotation des Armes. — 14. An der Fracturstelle ist zumeist leicht abnorme Beweglichkeit und winkelige Abknickung des Armes zu erzielen. — 15. Die Reduction gelingt in der Regel leicht, doch stellt sich bei Nachlass des Zuges die Dislocation sofort wieder her.

X. Fractura Epiphyseos.

1. Kommt im jugendlichen Alter bis zum 20. Lebensjahre vor. — 2. Entsteht meist durch directe Gewalt. — 3. Die Schulterwölbung ist wenig abgeflacht. — 4. Acromion wenig vorspringend. 5. 2 Cm. unterhalb des Acromions, also tiefer als bei Fractura colli anatomici und höher als bei Fractura colli chirurgici, liegt eine flache Depression. — 6. Die Achse des Armes zieht etwas nach innen vom Gelenk. — 7. Wenn keine Dislocation vorhanden ist, hängt der Arm am Körper herab; bei vorhandener Dislocation steht der Arm leicht abducirt und nach hinten gerichtet. — 8. Der Arm ist etwas verkürzt. — 9. Bei vorhandener Dislocation ist die Function des Armes stark beeinträchtigt. — 10. Bei Druck auf die Fracturstelle und bei Bewegungen besteht heftiger Schmerz. — 11. Das untere Fragment springt bei vermindertem Druck unter dem Processus coracoides vor; das Bruchende hat eine glatte conische Oberfläche und ist kleiner als der Kopf. — 12. Der Kopf liegt unterhalb des Acromions und macht die Bewegungen des Armes nicht mit, indess wohl bei unvollständiger Trennung. — 13. Es besteht eine durch Bewegungen leicht hervorzurufende schwache Knorpelcrepitation. — 14. Es besteht abnorme Beweglichkeit des Humerusschaftes direct unter dem Gelenke. — 15. Die Reduction der Fragmente ist leicht, die Retention schwer.

XI. Fractura acromii.

1. Seltene Verletzung, entsteht zumeist im mittleren Lebensalter. — 2. Folge einer directen, das Acromion von oben treffenden Gewalt. — 3. Die Schulter ist abgeflacht. — 4. Das Acromion steht im Vergleiche mit dem der gesunden Seite tiefer. — 5. Unterhalb desselben keine Vertiefung. — 6. Die Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Der Arm hängt am Leibe herab, die Hand kann auf die gesunde Schulter gelegt werden. — 8. Der Arm ist scheinbar verlängert. — 9. Die active Erhebung des Armes ist meist unmöglich oder doch sehr erschwert, die Rotation ist frei. — 10. Directer Druck und starke Abduction des Armes erzeugen heftigen Schmerz auf der Höhe des Acromion. — 11. Es gelingt zuweilen, eine vermehrte Wölbung des Acromion nachzuweisen oder beim Herabziehen des Armes über der Bruchstelle eine winkelige Knickung herbeizuführen. — 12. Der Oberarmkopf bewegt sich in seiner Pfanne. — 13. Crepitation ist leicht nachweisbar. — 14. Ebenso abnorme Beweglichkeit. — 15. Bei verticaler Erhebung des Armes verschwindet die Deformität, kehrt jedoch bei veränderter Stellung des Armes sofort wieder.

XII. Luxatio claviculae supraacromialis.

1. Kommt zumeist im mittleren Lebensalter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Die Schulter erscheint stark abgeflacht, ist nach vorne, unten und innen gesunken. — 4. Acromion zeigt normales Verhalten. — 5. Unterhalb desselben keine Einsenkung. — 6. Die

Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Der Arm hängt am Leibe herab, erscheint höchstens mit seinem oberen Ende abducirt. — 8. Der Arm ist scheinbar bedeutend verlängert. — 9. Der Arm ist activ und passiv sehr leicht beweglich. — 10. Schmerzen bei Druck auf die prominirende Kuppe an der Schulter, sowie bei stärkeren Bewegungen des Armes. — 11. Das acromiale Ende der Clavicula bewirkt über dem Acromion einen starken Vorsprung, der zu letzterem im concaven Bogen abfällt. Das acromiale Ende der Clavicula ist von dem Acromion dadurch zu unterscheiden, dass es viel schmäler als dieses, ferner glatt und abgerundet ist; unterhalb des Claviculares besteht eine Vertiefung, in der man vergeblich die Cavitas glenoidalis sucht, wohl aber auf das Acromion stösst. — 12. Der Gelenkkopf des Oberarmes rotirt unverändert unterhalb des wirklichen Acromions. — 13. Crepitation fehlt. — 14. Die Clavicula zeigt allseitige, freie Beweglichkeit. — 15. Durch Auf- und Auswärtsbewegung der Schulter und durch Herabdrücken des prominenten Claviculares gelingt unter einem schnappenden Geräusche die dauernde Beseitigung der Deformität.

XIII. Luxatio claviculae infraacromialis.

1. Kommt im mittleren Lebensalter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3 Die Schulter erscheint eckig, abgeflacht; die Fossae supra- und infraclaviculares sind verstrichen. — 4. Das Acromion springt spitzig hervor, seine Gelenkfacette kann durch die Weichtheile hindurch gefühlt werden. — 5. Unterhalb des Acromion befindet sich eine Vorwölbung. — 6. Die Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Der Arm liegt dem Körper dicht an. — 8. Der Arm erscheint etwas verlängert. — 9. Die Function des Armes, besonders die Elevation ist bedeutend behindert. — 10. Schmerzen bestehen bei activen und passiven Bewegungen; im Arm zuweilen das Gefühl des Ameisenkriechens. — 11. Unterhalb des Acromion kann das Claviculare einen Vorsprung bilden; auch das sternale Claviculare ist vorspringend. — 12. Der Gelenkkopf bewegt sich in normaler Weise in seiner Pfanne. — 13. Crepitation fehlt. — 14. Die Clavicula ist abnorm beweglich. — 15. Die dauernde Reposition gelingt leicht durch Auswärtsziehen des Armes und directen Druck auf die Clavicula nach vorne und oben.

XIV. Fractura colli scapulae.

1. Kommt im mittleren und höheren Alter vor. — 2. Entsteht durch directe Gewalt. — 3. Die Schulter ist sehr abgeflacht und nach unten gesunken. — 4. Das Acromion springt stark vor, der Deltoides ist in seinem mittleren Theile sehr gespannt. — 5. Unterhalb des Acromions, bald mehr vorne, bald mehr hinten, befindet sich eine Vertiefung, in die man bequem einen Finger legen kann. — 6. Die Achse des Armes fällt in das Gelenk. — 7. Der Arm hängt schlaff herunter oder steht leicht abducirt; die Hand kann unter Schmerzen auf die gesunde Schulter gelegt worden. — 8. Der Arm erscheint bedeutend verlängert, besonders von hinten gesehen. — 9. Active Beweglichkeit aufgehoben, passive sehr leicht ausführbar, jedoch schmerzhaft. — 10. Druck auf die Fracturstelle und passive Bewegungen erzeugen heftigen Schmerz. — 11. Unterhalb des Acromion sind in der Tiefe statt der glatten Fossa glenoidalis die Zacken der Bruchfläche palpabel; der Processus coracoides springt stark vor oder ist oft nach unten verschoben. — 12. Der Oberarmkopf wird in der Axilla gefühlt, rotirt jedoch in seinem Gelenke und kann mit der Pfanne leicht an seine normale Stelle geschoben werden. — 13. Crepitation ist leicht nachweisbar. — 14. Abnorme Beweglichkeit ist vorhanden. — 15. Die Reduction gelingt leicht durch senkrechtes Erheben des Armes, die Deformität stellt sich jedoch alsbald wieder her.

II. Fracturen der Diaphysis humeri.

Die Brüche der Diaphyse des Humerus, d. h. jenes Theiles desselben, der sich von der Insertionsstelle des Pectoralis major bis zur Ursprungsstelle des Supinator longus erstreckt, sind relativ häufig und leicht zu diagnosticiren, indem sich zumeist alle typischen Symptome einer Fractur (s. Artikel „Fractur") hier nachweisen lassen, als da sind: Schwellung, Sugillation, abnorme Beweglichkeit, Winkelstellung, die entweder schon vorhanden ist oder doch leicht erzeugt werden kann, Crepitation, Verkürzung, intensiver Brustschmerz und functionelle Unbrauchbarkeit; bei starker Dislocation sind die Bruchflächen deutlich palpabel, oft sogar sichtbar. Kälte und Blässe der Extremität, Fehlen des Radialpulses, oft rasch eintretende Gangrän beweisen die Arterienverletzung; Hyperästhesie, Anästhesie, motorische Störungen im Bereiche des Vorderarmes und der Hand lassen eine Nervenläsion erkennen.

Die Fractur kommt entweder direct durch Fall, Schlag, Ueberfahrenwerden u. s. w. oder indirect durch Fall auf den Ellbogen oder die Hand bei gestrecktem Arme zu Stande; dieselbe kann auch durch Muskelaction entstehen, und zwar durch unwillkürliche Muskelaction (Krämpfe, Epilepsie), wobei oft eine gewisse Fragilität des Knochens als prädisponirendes Moment vorhanden sein mag,

oder durch willkürliche Muskelbewegungen, z. B. beim Schleudern eines Balles oder Schwingen eines Stockes, wenn diesen Bewegungen plötzlich Einhalt gethan wird; dabei wird nämlich durch Wirkung des M. deltoideus der obere Theil des Humerus plötzlich zum Stillstande gebracht, während der untere Theil in Folge des Beharrungsvermögens weiter zu schwingen trachtet; der Humerus wird in Folge dessen unterhalb des Deltoidesansatzes abgeknickt. Auf diese Weise entstandene Brüche sind meist quere, ohne bedeutende Dislocation; charakteristisch für dieselben ist das Fehlen jeder Sugillation.

Die Möglichkeit der Dislocation der Fragmente bei Diaphysenbrüchen ist eine mannigfaltige, zumeist von der Richtung der Gewalt, weniger vom Muskelzuge abhängig. Alle im Allgemeinen für die Fracturen angegebenen Verhältnisse finden sich hier wieder.

III. Fracturen am unteren Humerusende.

Von den Brüchen des Oberarmes sind die des unteren Endes die häufigsten. Als obere Grenze dieses unteren Humerusendes wird der Ansatzpunkt des Supinator longus angenommen; es ist das jene Stelle, an welcher der cylindrische Theil des Humerus sich zu verbreitern beginnt.

Wichtig für die Auffassung der Brüche am unteren Humerusende ist die Kenntniss der Epiphysenverhältnisse daselbst und des Zeitpunktes der eintretenden Verknöcherung.

Die untere Epiphyse besitzt vier Entwickelungscentren, je eines für Trochlea, Eminentia capitata, Epicondylus internus und externus. Die Epiphysenlinie zwischen dem ganzen Gelenkfortsatze und der Diaphyse verläuft unter der Fossa supratrochlearis quer von einem Epicondylus zum anderen; je älter das Individuum, um so näher liegt dieselbe dem Gelenkende; ihre Verknöcherung erfolgt im 15. Lebensjahre. Die Epiphysenlinie zwischen Trochlea und Eminentia capitata verknöchert im 13. Jahre, zwischen Trochlea und Epicondylus internus im 18. Jahre, zwischen Eminentia capitata und Epicondylus externus im 8. Jahre.

Handelt es sich demgemäss um Fracturen des Processus cubitalis, der Condylen*) oder Epicondylen in einem Alter, in welchem die Verknöcherung der entsprechenden Epiphysenlinie noch nicht eingetreten ist — und alle diese Fracturen kommen gerade im jugendlichen Alter häufig vor —, so sind dieselben als Epiphysenlösungen aufzufassen. Das Symptomenbild derselben stimmt mit dem der Fractur des consolidirten Knochens, nur ist der Charakter der Crepitation etwas weicher (Knorpelcrepitation). Zu bemerken ist, dass diese Epiphysenlösung in der Regel zwischen Knorpel und Knochen und nicht mitten durch die Knorpelzone erfolgt.

Die Brüche des unteren Humerusendes werden eingetheilt: 1. Bruch des ganzen Gelenkendes, Fractura supracondylica, 2. Bruch des ganzen Gelenkendes, combinirt mit Trennung beider Condylen, **T**- und **Y**-Bruch, Fractura supracondylo-intercondylica, 3. Bruch des Processus cubitalis, 4. Bruch des Condylus internus, 5. des Epicondylus internus, 6. des Condylus externus, 7. des Epicondylus externus.

1. ***Fractura supracondylica.*** Dieselbe entsteht in der Regel direct durch Schlag oder Fall auf den Ellbogen; seltener indirect durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Arme in Folge Absprengung durch das Olecranon, welches dabei von hinten her gegen den Humerus gestemmt wird — derselbe Mechanismus ruft häufiger eine Luxation des Vorderarmes oder der Ulna nach hinten hervor —, oder auch durch Fall auf die Innenfläche des pronirten oder supinirten Vorderarmes und dadurch zu Stande kommende Abduction desselben.

---

*) Zur Orientirung sei hier bemerkt, dass wir unter Condylus externus die Eminentia capitata sammt dem Epicondylus externus, unter Condylus internus Trochlea sammt Epicondylus internus, unter Processus cubitalis die Trochlea sammt Eminentia capitata verstehen.

Die Fractur ist stets extracapsulär, doch können einzelne Fissuren bis in das Gelenk eindringen.

Zumeist wird durch die Wirkung des Musculus triceps das untere Fragment mitsammt dem Vorderarm nach hinten und etwas nach oben gezogen (Dislocatio ad latus et longitudinem), zugleich dreht sich dasselbe so um seine Querachse, dass die Bruchfläche nach vorne, die Gelenkfläche nach hinten steht (Dislocatio ad axim) und die beiden Fragmente einen nach hinten offenen Winkel bilden; auch eine seitliche Verschiebung der Fragmente findet sich oft.

In anderen, selteneren Fällen ist das untere Fragment mit dem unteren Ende nach vorne dislocirt, so dass die Fragmente einen nach vorne offenen Winkel bilden. Bei Schrägfracturen, die meist von oben aussen nach unten innen verlaufen, kann das untere Fragment stark nach hinten und aussen dislocirt, zugleich aber so um seine verticale Achse gedreht sein, dass ein Condylus nach vorne, der andere nach hinten sieht (Dislocatio ad peripheriam).

Die Schwierigkeit der Diagnose ist abhängig von dem Fehlen oder Vorhandensein der Dislocation.

In allen Fällen zeigt sich bei der Inspection eine bedeutende Schwellung oberhalb des Ellbogengelenkes; die Haut darüber erscheint einige Tage nach der Verletzung sugillirt.

Bei Vorhandensein der typischen Dislocation nach hinten erscheint der Arm im Ellbogengelenke stumpfwinkelig gebeugt und pronirt; das Olecranon steht etwas höher und springt stark nach hinten vor, so dass die Weichtheile an der Hinterfläche des Oberarmes einen nach hinten concaven Bogen bilden, während vorne in der Ellenbeuge ein leichter Vorsprung — das Bruchende des oberen Fragmentes — sichtbar ist. Die Achse des Vorderarmes erscheint nach hinten verschoben und der Oberarm verkürzt. Die Function des Armes ist wegen der damit verbundenen Schmerzhaftigkeit aufgehoben, passiv frei.

Bei der Palpation, zu deren Ausführung oft, besonders bei Vorhandensein bedeutender Schwellung, welche vorerst fortmassirt werden muss, Narkose nothwendig ist, belehrt der erste Griff nach den drei prominirenden Punkten (s. „Ellbogenluxation"), dass die Stellung des Olecranon zum Epicondylus internus und externus unverändert ist; zugleich zeigen die Bewegungsversuche mit dem so festgehaltenen unteren Fragmente bei Fixation des oberen mit der anderen Hand das Vorhandensein abnormer Beweglichkeit an, während daneben durch Bewegungen mit dem Vorderarme die normale Beweglichkeit im Gelenke selbst nachgewiesen wird.

Schon bei der Untersuchung abnormer Beweglichkeit ist oft Crepitation merkbar, wenn die beiden Fragmente nicht vollständig ausser Contact getreten sind; ist dies der Fall, so kann die Crepitation erst nach erfolgter Reposition des unteren Fragmentes, die leicht durch Zug gelingt, jedoch nicht dauernd ist, erzeugt werden.

Ist die Schwellung nur gering, so können die Bruchflächen direct abtastbar sein. Die Verkürzung des Oberarmes erweist sich als reelle.

Bei Fehlen der Dislocation ist die Configuration des Armes bis auf die Schwellung normal, bei der Palpation lässt sich abnorme Beweglichkeit (Winkelbildung nach hinten) und Crepitation nachweisen; letztere besonders durch Vornahme drehender Bewegungen mit dem Vorderarme bei Fixation des Oberarmes über der Bruchstelle.

Bei den seltenen Dislocationsformen des unteren Fragmentes nach vorne erscheint der Oberarm hinten convexer als normal; bei den Schrägbrüchen ist das starke seitliche Vorspringen des unteren Fragmentes auffallend. Genaue Palpation stellt die Diagnose sicher.

2. ***Fractura supracondylo-intercondylica.*** Dieselbe stellt einen Splitterbruch dar; es ist nämlich dabei das untere Fragment der Fractura supracondylica noch durch einen verticalen oder schrägen Spalt in zwei seitliche Theile

geschieden, so dass die beiden Condylen von einander getrennt sind und die Bruchlinie die Gestalt eines **T** oder **Y** zeigt. Diese Spaltung ist entweder direct die Folge der Gewalt oder aber durch das keilförmige Eindringen des Olecranon oder des oberen Fragmentes in das untere erzeugt.

Die Dislocationsmöglichkeit ist hier eine sehr mannigfache. Die beiden Condylen können ohne beträchtliche Verschiebung nebeneinander liegen und gegenüber dem oberen Fragmente die bei der Fractura supracondylica erwähnten Stellungen einnehmen; es können aber auch die beiden Condylen nach verschiedenen Richtungen dislocirt sein, z. B. der Condylus externus mit dem Radius nach hinten, der Condylus internus mit der Ulna nach innen; es können ferner die beiden Condylen nach vorne gewichen sein, während die Vorderarmknochen nach hinten luxirt sind. Die Fractur kann auch eine mehrfache sein, so dass das untere Fragment noch eine Querfractur aufweist, die Condylen selbst durch Längssprünge noch mehrfach getheilt sind.

Die Diagnose gründet sich in erster Linie auf den Nachweis einer bestehenden Fractura supracondylica; ausserdem fällt jedoch bei der Inspection noch eine starke Verbreiterung des Gelenkes auf, bedingt durch die Diastase beider Condylen. Bei Auflegen der Finger auf die Spitze des Olecranon und beide Epicondylen ist bei Vergleich mit der gesunden Seite eine grössere seitliche Entfernung dieser Punkte von einander oder im Falle gewisser, oben erwähnter Dislocationsformen eine Verschiebung eines oder zweier dieser Punkte nach vorne oder hinten nachzuweisen. Das wichtigste Symptom ist die seitliche Verschiebbarkeit beider Condylen gegeneinander und die dabei wahrnehmbare Crepitation. Durch Druck auf die beiden Epicondylen lässt sich die bestehende Verbreiterung des Gelenkes beheben, dieselbe stellt sich jedoch bei Nachlass des Druckes wieder ein. Ist die Diastase beider Condylen sehr bedeutend, so kann die Ulna sich in den dadurch gebildeten Spalt einkeilen; dadurch wird der innere Trochlearand ganz frei fühlbar, während das Radiusköpfchen normales Verhalten gegen den äusseren Condylus zeigt. Die Entfernung der Epicondylen von der Olecranonspitze ist bei dieser Stellung noch grösser als sonst.

Das Ellbogengelenk ist gebeugt, Bewegungen sind wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar; diese ist hier noch bedeutender als bei der Fractura supracondylica, da der Bruch stets ein intraarticulärer ist; auch die Schwellung ist durch das stets vorhandene Hämarthros besonders gross.

Bei mehrfachen Splitterbrüchen ist bei jedem leichten Bewegungsversuche Crepitation nachweisbar.

Druck auf den N. ulnaris und medianus kann Parästhesien, Schmerzhaftigkeit oder Lähmung im Bereiche derselben erzeugen; auch die Arteria cubitalis kann verletzt sein.

3. ***Fractura processus cubitalis.*** Man versteht darunter den Abbruch des intracapsulär gelegenen ganzen unteren Gelenktheiles des Humerus, also der Trochlea und Eminentia capitata, während die Epicondylen im Zusammenhange mit dem Humerusschafte verbleiben. In sehr seltenen Fällen kann auch die Trochlea oder Eminentia capitata isolirt abbrechen. Der Verlauf der Bruchlinie bei der Fractura processus cubitalis entspricht dem der Epiphysenlinie; bis zum 15. Lebensjahre muss also dieser Bruch als traumatische Epiphysenlösung betrachtet werden. Der abgebrochene Processus cubitalis kann an normaler Stelle verbleiben, nach vorne oder nach hinten, in sehr seltenen Fällen auch nach innen dislocirt sein, wodurch im letzteren Falle eine Subluxation nach innen vorgetäuscht werden kann.

Bei der Dislocation nach hinten werden gleichzeitig beide Vorderarmknochen nach hinten verschoben, und die hiedurch entstehende Deformität ähnelt einer Luxation nach hinten oder einer Fractura supracondylica. Der Vorderarm steht in leichter Pronation und ist verkürzt, das Ellbogengelenk gebeugt; die Weichtheile an der Rückseite des Ellbogens sind concav nach hinten gespannt. Die

Cubitalfalte ist deutlich ausgeprägt und über ihr zuweilen eine rauhe Knochenkante fühlbar, während der Processus cubitalis daselbst fehlt; activ sind Pro- und Supinationsbewegungen gut ausführbar; passiv ist abnorme Beweglichkeit, namentlich Ueberstreckung nachweisbar (Unterschied vor der Luxation!). Bei Bewegungsversuchen ist Crepitation fühlbar. Das Verhältniss der beiden Epicondylen zur Olecranonspitze ist verändert, indem letztere nach rückwärts verschoben ist. Durch Zug am Vorderarme lässt sich die Deformität leicht ausgleichen, dieselbe kann jedoch bei Nachlass desselben wieder sich einstellen. Die beiden Epicondylen sind in festem Contacte mit der Humerusdiaphyse (Unterschied vor der Fractura supracondylica).

Bei der Dislocation nach vorne fällt die starke Vergrösserung des anteroposterioren Durchmessers des Ellbogengelenkes auf. Die Olecranonspitze steht in der Verbindungslinie der beiden, mit der Diaphyse fest verbundenen Epicondylen. Die Gelenkfalte ist verstrichen; abnorme Beweglichkeit und Crepitation sind nachweisbar.

4. ***Fractura Condyli interni.*** Abbruch der Trochlea sammt dem Epicondylus internus; erfolgt dieselbe vor dem 13. Lebensjahre, so ist die Verletzung als Epiphysenlösung aufzufassen.

Die Fractur entsteht meist direct durch Fall oder Schlag auf die Innenfläche des abducirten Armes; zuweilen auch indirect durch Fall auf die Hand, wobei die Ulna den Condylus absprengt, oder auf die Rückseite des oberen Endes der Ulna durch Keilwirkung von Seite des Olecranon. Auch forcirte Ab- und Adductionen können eine Abreissung oder Abquetschung des Condylus internus zur Folge haben.

Die Art der Dislocation der Fragmente ist eine sehr verschiedene. Ist das Periost erhalten, so kann dieselbe vollständig fehlen; nach Zerreissung des Periostes kann das Fragment einfach nach innen, nach innen und oben oder hinten und oben, in seltenen Fällen auch nach unten und vorne weichen. Die Ulna kann dem Fragmente folgen und den Radius nachziehen, welcher dadurch incomplet oder complet luxirt wird; es können aber auch beide Vorderarmknochen complet luxirt werden.

Die Diagnose stützt sich, von den allgemeinen Bruchzeichen: Schwellung, Bruchschmerz, Ecchymosirung abgesehen, bei fehlender Dislocation lediglich auf die abnorme Beweglichkeit und Crepitation bei Bewegungsversuchen mit dem umfassten Condylus.

Bei bestehender Dislocation nach innen ist, ausser den oben angegebenen Symptomen, das Gelenk verbreitert, der Abstand beider Epicondylen von einander vergrössert; Druck nach aussen auf den Epicondylus internus hebt die Verbreiterung unter crepitirendem Geräusche auf. Die Ulna kann entweder nach innen folgen oder keilt sich zuweilen zwischen beide Fragmente ein; der Arm ist dann adducirt, die Trochlea deutlich abtastbar.

Bei der Dislocation nach innen oben ist der Abstand beider Epicondylen vergrössert, zugleich steht der innere Epicondylus höher als der äussere; bleibt die Ulna in Contact mit der Trochlea, so kommt es zur vollständigen oder unvollständigen Luxation des Radius nach innen, wodurch die Eminentia capitata frei abtastbar und die Entfernung des Radiusköpfchens vom Epicondylus externus grösser wird; der Arm steht adducirt. Ist gleichzeitig auch die Ulna nach innen luxirt, so ist die Eminentia capitata noch deutlicher abtastbar, die Entfernung des Olecranon vom Epicondylus internus bedeutend verringert, vom Epicondylus externus bedeutend vergrössert; das Olecranon springt nach innen und hinten stark vor. Der Vorderarm ist adducirt, überstreckbar und kann auch seitlich verschoben werden.

Bei der Dislocation nach hinten springt das Olecranon nach hinten stark vor; das Lageverhältniss desselben zum Epicondylus internus ist normal, vom Epicondylus externus geändert; auch das Radiusköpfchen springt nach hinten vor

und steht höher als der Epicondylus externus; seine concave Gelenkfläche ist gut palpabel; der Vorderarm befindet sich in deutlicher Abductionsstellung; sind bei dieser Dislocationsform beide Vorderarmknochen nach hinten luxirt, so lassen sich Processus cubitalis, Radiusköpfchen und Olecranon deutlich abtasten; es lässt sich ferner abnorme Ad- und Abductionsfähigkeit des Vorderarmes, abnorme Beweglichkeit und Crepitation, insbesondere nach vorgenommener Einrichtung der Luxation, deutlich nachweisen.

Der N. medianus und ulnaris kann bei dieser Verletzung leicht lädirt werden.

5. ***Fractura Epicondyli interni.*** Sehr häufig, namentlich bei jugendlichen Individuen vorkommende Fractur, welche bis zum 18. Lebensjahre als Epiphysenlösung aufzufassen ist.

Die Fractur entsteht entweder durch directe Gewalt (Fall auf den Epicondylus internus bei abducirtem Arme oder Hieb auf denselben bei Abwehrbewegungen mit dem Arm) oder indirect beim Falle auf die Hand des abducirt gehaltenen Armes; indem nämlich durch den Fall die Abduction gesteigert wird, reisst das gespannte Ligamentum internum den inneren Epicondylus ab; auf dieselbe Weise kann jedoch auch eine complete oder incomplete Luxation des Vorderarmes nach aussen zu Stande kommen, und die beiden genannten Verletzungen kommen häufig combinirt vor; auch die Combination mit der Luxation des Vorderarmes nach hinten findet sich häufig; dabei ist in der Regel die Fractur des Epicondylus stets das Primäre; in Folge Abbruch desselben verliert die Ulna ihren Halt, schlottert stark und kann durch leichte Gewalteinwirkung nach hinten luxirt werden. Möglicherweise kann die Verletzung auch durch Muskelzug veranlasst sein.

Dislocation kann vollständig fehlen, oft ist das Fragment jedoch nach unten und vorne oder hinten bis gegen das Olecranon verschoben.

Die Fractur ist eine extracapsulare, doch können einzelne Fissuren in das Gelenk eindringen.

Die Symptome bestehen in Schwellung an der Innenseite des Gelenkes oder der ganzen Gelenkgegend bei Vorhandensein von Hämarthros, einer Ecchymosirung über dem inneren Epicondylus; Druck auf denselben ist äusserst schmerzhaft; die active Beugung und Streckung ist etwas beschränkt, die passive frei, nur äusserste Beugung und Streckung, sowie Pro- und Supinationsbewegungen erzeugen Schmerz. Hinten oder an normaler Stelle lässt sich der abnorm bewegliche Epicondylus nachweisen; bei Bewegungsversuchen mit demselben entsteht deutliche Crepitation.

Bei gleichzeitig bestehender Vorderarmluxation ist der Epicondylus oft nicht auffindbar und es wird die innere Trochleakante für denselben angesehen. In diesen Fällen ist es wichtig, die Lage des Nervus ulnaris durch Druck auf denselben und hiedurch im kleinen Finger entstehenden Schmerz festzustellen; aus der Entfernung des Nerven von der inneren Condyluskante lässt sich dann ein directer Schluss auf Fehlen oder Vorhandensein des Epicondylus internus ziehen.

6. ***Fractura Condyli externi,*** d. i. der Eminentia capitata sammt dem äusseren Epicondylus; kommt besonders häufig im jugendlichen Alter vor, daher oft als Epiphysentrennung aufzufassen.

Die Fractur entsteht entweder direct durch Fall oder Schlag auf den Condylus oder indirect durch Fall auf die Palma manus, wobei eine directe Abquetschung durch das Radiusköpfchen stattfindet. Auch forcirte Seiten- und Rotationsbewegungen können eine Abreissung oder Abquetschung des Condylus zur Folge haben.

Das abgebrochene Fragment kann bei Intactheit des Periostes und der Kapsel an normaler Stelle bleiben oder aber nach hinten, oben und aussen dislocirt werden. In diesem letzteren Falle findet sich in der Regel gleichzeitig eine Luxation des Radius, zuweilen auch der Ulna nach aussen und hinten.

Der Ellbogen befindet sich in rechtwinkeliger Beugung und in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Bei Druck auf den Condylus externus,

sowie bei Pro- und Supinationsbewegungen entsteht heftiger Schmerz. Bei gestrecktem Arm ist eine Ab- und Adductionsbewegung im Ellbogen ausführbar; abnorme Beweglichkeit und Crepitation sind deutlich nachweisbar. Die Gelenkgegend ist geschwellt, die Haut ecchymosirt, es besteht in der Regel Hämarthros.

Ist das Fragment dislocirt, so gelingt der Nachweis desselben an abnormer Stelle; in der Regel erscheint das Gelenk stark verbreitert, und ist gleichzeitig eine Luxation nachweisbar.

7. ***Fractura Epicondyli externi.*** Dieselbe entsteht zumeist durch directe Gewalt (Fall oder Schlag auf den adducirten Ellbogen), seltener durch ulnare Adduction in Combination mit forcirter Pronation; häufig findet sich diese Verletzung auch als Begleiterscheinung der Luxation nach hinten und nach der Seite; bis zum 8. Lebensjahre als traumatische Epiphysenlösung aufzufassen. Dislocation kann fehlen oder nach verschiedenen Richtungen vorhanden sein.

Der Arm steht leicht ulnarwärts adducirt und gestattet abnorme seitliche Bewegungen; im Uebrigen sind Schwellung, Ecchymosirung, Bruchschmerz, abnorme Beweglichkeit und Crepitation, letztere sowohl durch directe Bewegung des Fragmentes als auch durch Supinations- und Adductionsbewegungen, nachweisbar. Functionsstörung ist blos durch den Schmerz bedingt und insbesondere im Sinne der Rotation vorhanden.

Bezüglich der Diagnose der **Ellbogenverletzungen** im Allgemeinen ist zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle unter Zuhilfenahme der Narkose und der Wegmassirung des Extravasates dieselbe bei genauer Palpation und mit Berücksichtigung der unter „Ellbogenluxation" und „Ulnarfractur" angegebenen Momente wohl meist präcise zu stellen ist. Von Wichtigkeit ist es, stets dabei im Auge zu behalten, dass eine Combination von Verletzungen vorliegen könne und darum nach Feststellung einer Läsion die Palpation auch auf die übrigen Theile der Vorderarmknochen und des Humerus auszudehnen.

Im äusseren Verhalten und bei oberflächlicher Palpation zeigen besonders folgende fünf Verletzungen grosse Aehnlichkeit mit einander: die Luxation des Vorderarmes nach hinten, die Fractura supracondylica, Fractura supracondylo-intercondylica, Fractura processus cubitalis, Fractura processus coronoides. Die Aehnlichkeit dieser Verletzungen beruht in der Configuration des Ellbogengelenkes, welches dadurch, dass in diesen Fällen Vorderarm und mithin auch Olecranon nach hinten und oben gerückt sind, ein ziemlich gleichartiges, auffallendes Bild darbietet (s. Fig. 232, I. Bd., pag. 913). Bei einiger Aufmerksamkeit ist die Differentialdiagnose doch unschwer zu stellen: Man versucht das Ellbogengelenk zu beugen; findet die Beugung einen starren Widerstand bei 90°, so handelt es sich um die Luxation des Vorderarmes. Die anderen Verletzungen gestatten zumeist abnorme Beweglichkeit. Hierauf untersucht man das Stellungsverhältniss der Olecranonspitze zu den beiden Epicondylen; liegen diese drei Punkte in normaler Weise, d. h. in einer Geraden bei rechtwinkelig gebeugtem Ellenbogen, so handelt es sich in dem gegebenen Falle um eine Fractur des unteren Humerusendes; die Möglichkeit der Beweglichkeit beider Condylen gegen einander lehrt das Vorhandensein einer Fractura supracondylica oder intercondylica; liegen die erwähnten drei Punkte nicht in normaler Weise, so handelt es sich um eine Fractura processus cubitalis, respective Epiphysenlösung oder Fractura processus coronoides; während bei ersterer vollständige Beugung möglich ist, erlaubt das sich einkeilende Fragment bei Fractura processus coronoides nicht stark spitzwinkelige Beugung; die Ausgleichung der Deformität kann in beiden Fällen durch Zug an dem Vorderarme leicht erfolgen, stellt sich bei Nachlass desselben jedoch im Falle der Fractura processus coronoides sofort wieder her, während sie bei Fractura processus cubitalis oft ausgeglichen bleibt, sich in anderen Fällen allerdings auch wieder einstellen kann. Die sorgfältig vorgenommene Palpation in der Narkose entscheidet dann vollends.

Jahoda.

Humerusluxation, s. Schultergelenkluxation.

Hundswuth, s. Lyssa.

Hungertyphus ist keine besondere Typhusform, noch überhaupt eine Krankheit sui generis. Wie bei der Aetiologie des Flecktyphus und des Febris recurrens (s. d.) auseinandergesetzt wurde, geben schwächende Einflüsse aller Art und daher auch Inanitionszustände eine grosse Disposition zu diesen Krankheiten, und deshalb gibt Misswachs und Theuerung, sowie Nothstand durch schlechte Erwerbsverhältnisse mit eine Veranlassung zur epidemischen Verbreitung derselben. Wegen der nahen Beziehungen des Fleckfiebers zu Hungerzuständen treten im Volksmunde und vielfach auch in medicinischen Schriften die Namen: „Hungerfieber", „Hungertyphus", „Hungerpest" an die Stelle von „Petechialtyphus" (T. exanthem.) und „Fleckfieber". Später hat Murchison darauf hingewiesen, dass auch Recurrensepidemien unter den Einflüssen des Mangels und des Hungers auftreten, und daher wird in Ländern, wo Recurrens heimisch ist, die Bezeichnung „Hungertyphus" auch auf diese Krankheit bezogen.

Seitdem jedoch die Spirochaete Obermeieri als Agens des Febris recurrens erkannt ist und über die parasitäre Natur des Fleckfiebers kein Zweifel besteht, können Hunger und Inanitionszustände durch dürftige Nahrung nicht als die eigentliche Ursache, sondern nur als Hilfsursache zur Entstehung dieser Krankheiten betrachtet werden. Doch ist festzuhalten, dass Hungerjahre in Bezug auf Fleck- und Rückfallsfieber nicht immer Typhusjahre sind. M. Weiss.

Husten ist ein eigenthümlicher tönender Exspirationsvorgang, der, meist nach vorausgegangener tiefer Inspiration und Verengerung, respective Verschluss der Stimmritze, die unter erhöhten Druck gerathene Luft der Trachea und Bronchien durch die plötzlich geöffnete Glottis hinaustreibt und dabei etwa vorhandene Secretmassen gleichzeitig aus den Luftwegen an die Aussenwelt schafft. Dies so überaus häufig vorkommende Phänomen wird nur selten willkürlich, meist reflectorisch erzeugt, und zwar von den verschiedensten Partien des Respirationsapparates und sonstigen Körperstellen her, die auf experimentellem Wege festgestellt worden sind.

Am häufigsten entsteht der H. durch Reizung sensibler Verzweigungen des Nervus vagus, mit der Massgabe jedoch, dass nicht von allen Endästen des letzteren aus in gleich constanter und intensiver Weise der Hustenreiz ausgelöst wird. Am empfindlichsten in dieser Beziehung ist die vom Nervus laryngeus superior versorgte Schleimhaut des Larynx, namentlich an der hinteren Wand (Regio interarytaenoidea); demnächst folgt die Trachealwand mit besonderer Empfindlichkeit der Bifurcationsstelle. Während Reizung des Lungenparenchyms ergebnisslos ist, scheint von der Pleura aus wiederum H. erregt werden zu können. Auch andere ausserhalb des Respirationsapparates sich verzweigende sensible Vagusfasern können auf Reizung mit H. antworten: so der den äusseren Gehörgang versorgende Ramus auricularis nervi vagi (H. bei Manipulationen im äusseren Ohr!), die Nervi pharyngei (Pharynxhusten, der nicht nur, wie manche Autoren wollen, durch etwaiges von dem Schlundkopf in den Larynx gelangendes Secret vorgetäuscht wird, sondern häufig durch Sondenberührung der hinteren Pharynxwand experimentell ausgelöst werden kann). Ob es einen durch Reizung der Magenwand erzeugten „Magenhusten" gibt, ist noch strittig, während (wie hier gleich anschliessend bemerkt sei) ein durch Druck auf die Milz- oder Leberoberfläche hervorzurufender Milz- und Leberhusten klinisch sichergestellt ist.

In neuerer Zeit ist nachgewiesen worden, dass auch von den sensiblen Aesten des Trigeminus in der Nasenhöhle ein sogenannter „Nasenhusten" bei manchen pathologischen Veränderungen der betreffenden Schleimhaut oder auch bei neuropathischer Veranlagung ausgelöst werden kann.

Unter gewissen pathologischen Bedingungen, die mit erhöhter Erregbarkeit des sensiblen Nervensystemes einhergehen, kann von den verschiedensten Körperstellen her, so namentlich von den weiblichen Genitalorganen, selbst von der Haut aus H. angeregt werden. Ob es einen durch pathologische Erregung eines in der Medulla oblongata gelegenen Hustencentrums bedingten „centralen" H. (bei Hysterischen) gibt, ist sehr zweifelhaft.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass der H. unter Umständen zwar von allen möglichen Stellen des Körpers aus angeregt werden kann, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch von der Schleimhaut der Respirationswege seinen Ausgang nimmt. Mit Ausnahme der Fälle, in denen ein durch „Verschlucken" in die intacten Luftwege gelangter Fremdkörper zu lebhaftem Hustenreiz führt, wird es sich beim H. fast durchgängig um eine krankhaft veränderte Schleimhaut des Larynx, der Trachea oder der Bronchien, um einen Catarrh dieser Theile handeln. Meist dient der H. hiebei zur Herausbeförderung der durch den Krankheitsprocess gesetzten dünn- oder zähflüssigen, in seltenen Fällen auch soliden „Sputa" (Schleim, Eiter, Blut, fibrinöse Bronchialausgüsse, Gewebsfetzen der Lunge), während er in anderen Fällen lediglich einer Reizung der entzündlich veränderten und hyperästhetischen Schleimhaut (durch Einathmung von Tabaksrauch, von abnorm kalter Luft u. dergl. m., durch sehr tiefe Athemzüge, durch anhaltendes Sprechen, häufig auch ohne nachweisbare Gelegenheitsursache) seine Entstehung verdankt. Endlich ist zu berücksichtigen, dass aus benachbarten Körperpartien theils flüssige Substanzen (Blut aus einem Aortenaneurysma, Eiter aus einem Pleura- oder subphrenischen Abscess u. s. w.), theils solide Massen (Echinococcusblasen) in die Luftwege eindringen und dadurch H. veranlassen können.

In *diagnostischer* Beziehung wird uns das Symptom „H.", dem Obigen zufolge, in erster Reihe immer an ein Leiden im Gebiete des Respirationsapparates denken lassen; mit welchem Theile, respective welcher Affection desselben es im ursächlichen Zusammenhange steht, dafür bietet uns die genaue physikalische Exploration der Athmungsorgane, ferner die makro- und mikroskopische Untersuchung etwaiger Sputa sehr erhebliche Merkmale. Immerhin können wir aus dem H. als solchem und aus seinen verschiedenen Eigenthümlichkeiten manche nicht unwichtige Schlüsse ziehen. Vorweg sei hier erwähnt, dass das Fehlen des H. in Fällen, in denen man sein Auftreten sonst mit Bestimmtheit zu erwarten hätte (so namentlich bei Anfüllung der Luftwege mit Secret), ein Zeichen darniederliegender Erregbarkeit des Nervensystemes und häufig gleichzeitiger Schwäche des die Expectoration besorgenden Muskelapparates ist; prognostisch ist daher dies negative Symptom von grosser Bedeutung und eine häufige präagonale, respective agonale Erscheinung.

Beachtung verdient der Ton des H. Ein „trockener" H., d. h. ein solcher, der kein oder nur wenig Secret hinausbefördert, hat entweder einen hohen hellen oder, speciell wenn er auf Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut beruht, „bellenden" Klang; dagegen ist beim „feuchten" H. der eigentliche Hustenschall durch das rasselnde Geräusch der in Bewegung gesetzten intrabronchialen Flüssigkeit modificirt. Bei entzündlicher Laryngostenose (so namentlich beim Croup der Kinder) hat der H. entweder einen hohlen, metallischen oder einen rauhen, heiseren Charakter, der diagnostisch umso bedeutungsvoller ist, wenn sich ein sägeartiges Inspirationsgeräusch, sowie Heiserkeit der Stimme damit complicirt.

Die Art, respective die Erscheinungsform des H. gibt ebenfalls mancherlei diagnostische Aufschlüsse. Charakteristisch in dieser Beziehung ist namentlich der Keuchhusten (Pertussis), der in Form von krampfhaften, rasch auf einander folgenden, mit Erbrechen und eventuell mit Blutungen complicirten Hustenanfällen auftritt, die von Zeit zu Zeit von einer eigenthümlich tönenden, giemenden Inspiration unterbrochen werden. Beachtenswerth ist auch

die Complication von Hustenstössen mit heftigen Seitenstichen, wie sie bei frischer Pleuritis, respective Pleuropneumonie, zur Beobachtung gelangt. Weniger sicher sind die Schlüsse, die aus der Zahl der Hustenstösse auf den Sitz, respective die Natur des zu Grunde liegenden Leidens gezogen wurden; immerhin sind die heftigen und anhaltenden Hustenanfälle bemerkenswerth, die beim Hineingelangen eines Fremdkörpers in die Luftwege („Verschlucken") ausgelöst werden. — Der sogenannte „nervöse H.", der beim Fehlen jeder nachweisbaren Schleimhautveränderung auf eine Leitungshyperästhesie in den den Hustenreflex vermittelnden Bahnen zu beziehen ist, tritt häufig in Form eines fast ununterbrochenen, ohne Anstrengung erfolgenden Räusperns auf, während in anderen Fällen krampfhafte, bellende Hustenparoxysmen beobachtet werden. — Der sogenannte Nasenhusten („Trigeminushusten") soll sich dadurch charakterisiren, dass die auch spontan auftretenden krampfhaften Hustenanfälle, bei Intactheit der tieferen Luftwege, sich durch Sondenberührung der Nasenschleimhaut künstlich hervorrufen lassen.

Endlich sei noch darauf verwiesen, dass der willkürlich provocirte H. zum diagnostischen Hilfsmittel bei der Auscultation werden kann, insoferne als nach Hustenstössen die ersten wieder auftretenden Inspirationen mit intensiverem Athmungsgeräusch einhergehen oder durch Verschiebung von Secreten Rasselgeräusche an bestimmten Stellen auftreten, respective auch verschwinden und in letzterem Falle das normale, respective ein pathologisches Athmungsgeräusch deutlicher hervortreten lassen. Perl.

Hydatidenschwirren, s. Leberechinococcus.

Hydraemie, s. Blutanomalien.

Hydramnios. Abnorme Ansammlung von Liquor amnii in der Fruchtblase. Gegen die normale Menge von circa $^3/_4$ Liter (nach Fehling 680 Grm. durchschnittlich) kommen bei H. Fruchtwassermengen bis zu mehreren Litern vor. Derartiges H. verräth sich meist schon durch die auffällige ungewöhnliche Ausdehnung des Uterus. Die Palpation hat nun den Nachweis zu erbringen, dass die unverhältnissmässige Grösse des Uterus durch Flüssigkeitsansammlung in demselben bedingt sei. Die Fluctuation ist meist leicht zu erkennen und das Anschlagen der Fruchtwasserwelle sowohl von einer Seite zur anderen, als auch vom Fundus her gegen das Scheidengewölbe fühlbar. Dabei besteht eine grosse Beweglichkeit der Frucht — veränderliche Fruchtlage — und sind die fötalen Herztöne oft abgeschwächt und schwer hörbar. Bei der vaginalen Untersuchung ist das Scheidengewölbe stark herabgedrängt und gespannt und durch dasselbe, sowie im Muttermunde entweder kein vorliegender Kindestheil oder dieser stark ballotirend zu finden. Einigermassen höhere Grade von H. sind gewöhnlich von gesteigerten Schwangerschaftsbeschwerden begleitet, ebenso von Druck- und Stauungseffecten im Venensystem der unteren Körperhälfte.

Verwechslung könnte stattfinden mit Ascites oder Ovarialcyste, doch ist bei ersterem die freie Flüssigkeitsansammlung ausserhalb des Uterus und bei letzterer der Flüssigkeit enthaltende Tumor neben dem Uterus durch Untersuchung zu ermitteln. Breus.

Hydrargyrose, s. Mercurialismus.

Hydrencephalie, s. Hydrocephalus.

Hydrencephalokele, s. Encephalokele.

Hydrocephalus. Vermehrte Ansammlungen von seröser Flüssigkeit im Gehirn, mögen sie ursprünglich Transsudate oder Exsudate sein, werden gemeinhin als H. bezeichnet. Man unterscheidet zunächst, je nach der vornehmlichen Localität dieser Ansammlungen, einen H. externus und einen H. internus. Der H. externus besteht in einer Vermehrung der serösen Flüssigkeit im

Subduralraum, der H. internus besteht in einer Ansammlung abnormer Mengen von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln und in den Maschenräumen der Pia mater, dem sogenannten Subpialraum, oder auch an beiden Orten zugleich. H. externus und H. internus können auch gleichzeitig nebeneinander vorhanden sein und bald der eine, bald der andere überwiegen. Beiden Formen des H. kommt eine Vergrösserung des Schädelumfanges und eine Aenderung der Schädelform zu, die in erster Linie von der Menge der angesammelten Flüssigkeit, in zweiter von der Localität dieser Ansammlung abhängig sind. Den auffälligsten Einfluss nach beiden Richtungen hin bringt namentlich der H. ventricularis zu Stande, demnächst der H. externus und im geringsten Grade der im Subpialraume localisirte H.

A. Hydrocephalus externus.

Der H. externus kommt entweder angeboren oder erworben vor.

a) Die ***angeborene*** Form stellt sich dar als eine gleichmässige Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Subduralraum, jedoch mit verschiedenem Verhalten des Schädels, des Gehirns und der Gehirnhäute. — In einer Reihe von Fällen erscheint der Schädel nach der Geburt nicht vergrössert, nimmt aber allmälig an Umfang zu und verhält sich, was seine Gestalt anbetrifft, durchaus analog wie der Schädel beim H. internus (s. unten). Das Gehirn ist bald fast normal oder nur wenig atrophisch, bald verunstaltet, asymmetrisch und reducirt, und bestehen alsdann häufig fötale Bildungsfehler und anderweitige Hemmungsbildungen im übrigen Körper: Hasenscharte, Wolfsrachen, Spina bifida etc. Oder das Gehirn erscheint, bei gleichem Verhalten des Schädels, in hohem Grade reducirt und geschrumpft und den Ausgangspunkt des H. externus bildet alsdann ein H. internus, wobei die Flüssigkeit die Ventrikelwandungen und die Pia durchbrochen und in den Subduralraum sich ergossen hat. In einer zweiten Reihe von Fällen erscheint der Schädel bei der Geburt vergrössert, kann selbst ein Geburtshinderniss abgeben und nimmt nach der Geburt rasch an Wachsthum zu; das übrige Gehirn verhält sich wie in den Fällen der ersten Reihe. In einer dritten Reihe von Fällen endlich besteht eine Combination zwischen H. externus und H. internus in verschiedener Weise und mit Ueberwiegen bald der einen, bald der anderen Form; das Gehirn ist in der Regel verunstaltet und atrophisch. — Was die Hirnhäute anbelangt, so sind sie in fast allen Fällen der angeborenen, reinen Form normal; in einzelnen sollen Spuren einer abgelaufenen Entzündung an den Häuten gesehen worden sein (combinirte Form?). Die Menge der angesammelten Flüssigkeit ist bald nur gering, bald mehrere Liter betragend: über ihre chemische Zusammensetzung existiren keine genauen Angaben. Die Form des Schädels ist, wie bereits erwähnt, die gleiche wie beim H. internus; die Vergrösserung erreicht jedoch bei weitem nicht die Grade, wie bei diesem letzteren.

Die Symptomatologie des angeborenen H. externus ist im Allgemeinen die gleiche, wie bei der gleich zu erwähnenden erworbenen Form. Manche Fälle bleiben stationär und die Kinder können jahrelang am Leben bleiben; in anderen nimmt die Flüssigkeitsansammlung und der Schädelumfang progressiv zu und führt innerhalb kurzer Zeit zum Exitus letalis.

b) Die ***erworbene*** Form des H. externus tritt unter zweierlei Bedingungen auf; entweder als Theilerscheinung anderer, insbesondere mit Erschöpfungszuständen einhergehender Krankheiten oder als Resultat eines pachymeningitischen Processes. In ersterer Beziehung sind es namentlich die Atrophia infantum, chronische Darmcatarrhe, hereditäre Syphilis, Tuberculose, Rachitis, chronische Bronchopneumonie etc., wobei eine Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum in der Menge von etwa 50—100 Ccm. beobachtet wird und gewöhnlich auch ein ähnlicher Erguss in die Ventrikel sich einstellt. Diese Entstehungsart ist wohl nicht anders denn als H. ex vacuo aufzufassen (BEDNAR), wie sie in ähnlicher Weise auch bei Erwachsenen, namentlich bei Geisteskrankheiten

und Hirnatrophie, beobachtet wird; sie ist im Leben kaum zu diagnosticiren, vielleicht nur annäherungsweise zu vermuthen.

Die zweite Entstehungsart, von VIRCHOW als H. externus pachymeningiticus bezeichnet, entwickelt sich durch Umwandlung der pachymeningitischen Blutextravasate in eine Cyste, wobei sich zwischen die multiplen Pseudomembranen, die bei dieser Krankheit um die jeweiligen Blutextravasate gebildet werden, eine seröse Flüssigkeit ergiesst (s. „Pachymeningitis"). Die solcher Art zu Stande gekommenen hydropischen Säcke (Hygroma durae matris, H. meningeus partialis) sind gewöhnlich partiell, stellenweise an die Dura angeheftet, weich, dünnwandig und durchscheinend; sie enthalten eine seröse, blutig-seröse, gelbröthlich gefärbte Flüssigkeit bis zu einer Menge von mehreren hundert Gramm, sie führen zu einer Depression der betreffenden Hirnhemisphäre und, soferne die Ossification noch nicht vollendet ist, zu einer Erweiterung des Schädels, die analog, jedoch nicht so bedeutend ist, wie die beim H. internus vorkommende. Das übrige Gehirn, respective die betreffende Hemisphäre, ist comprimirt und mehr oder weniger atrophisch, aber niemals so hochgradig geschrumpft, wie beim H. internus; die Ventrikel sind meist intact, mitunter wohl auch durch Flüssigkeitserguss erweitert.

Symptome. Der pachymeningitische H. externus wird im Kindesalter nicht selten beobachtet, wenngleich nicht so häufig wie bei Erwachsenen. Der Beginn der Erkrankung fällt bald in das erste Halbjahr, bald in die ersten Lebensjahre. Gewöhnlich ohne besonders ausgeprägte Symptome, seltener unter meningitischen Anzeichen: Somnolenz, Strabismus, Pupillenerweiterung, Zähneknirschen, Nackenstarre, Aufschreien, in einzelnen Fällen unter Fieber, entwickelt sich allmälig eine hydrocephalische Vergrösserung des Schädels, wobei es zu Vorwölbung, isolirtem Hervorstehen und Fluctuation der Fontanelle, zu einer durchscheinenden Beschaffenheit derselben und der oberen Scheitelgegend, bei bereits geschlossenem Schädel selbst zu nochmaliger Diastase der Nähte und der Fontanellen kommt. Intelligenz und Sinnesfunctionen werden indess beiweitem nicht in jenem Masse betroffen, wie beim H. internus; in mehreren Fällen bleiben beide intact. Die Kinder sind gleichwohl unfähig zu gehen, zu stehen, zu sitzen, Arme und Beine im Liegen frei zu bewegen; häufig besteht Incontinenz der Blase und des Mastdarmes, selten Paresen oder Paralysen, auch Convulsionen sind nicht häufig.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden und im Allgemeinen weniger ungünstig, als beim H. internus. Es sind bei Kindern mehrfach Fälle bekannt geworden, wo selbst bei sehr bedeutenden Wasseransammlungen pachymeningitischen Ursprunges theils durch wiederholte Punction, theils durch spontane Resorption schliesslich vollkommene Heilung eingetreten ist und das auch in solchen Fällen, wo die Krankheit bei bereits verknöchertem Schädel begann und zu einem nochmaligen Auseinandertreten der Nähte und Fontanellen geführt hat (HENOCH). Wesentlich ungünstiger gestaltet sich der Verlauf bei Erwachsenen, respective Geisteskranken, wo in der Regel Exitus letalis einzutreten pflegt (s. „Pachymeningitis" und „Dementia paralytica").

Die Unterscheidung des H. externus vom H. internus wird bei diesem letzteren besprochen werden.

B. Hydrocephalus internus.

Man unterscheidet zunächst einen acuten und einen chronischen H. internus. Der acute H. internus kann in der nachfolgenden Darstellung unberücksichtigt bleiben, nachdem diese Form in anderen Capiteln dieses Buches abgehandelt erscheint (s. „Meningitis"). Unter den verschiedenen Formen des chronischen H. internus haben für die Praxis namentlich zwei Formen ein besonderes Interesse: der angeborene und der erworbene chronische H. der Kinder.

I. Angeborener chronischer Hydrocephalus (H. congenitus).

Die Entwickelung des angeborenen chronischen H. fällt in foetu in die Zeit nach dem Verschlusse der Schädeldecke, i. e. nach dem 7. Monat. In Bezug auf die entferntere Aetiologie ist zu bemerken, dass der angeborene H. öfter bei mehreren Kindern einer und derselben Familie aufzutreten pflegt, sowie dass manche Autoren geneigt sind, Trunksucht der Eltern, Syphilis, Kummer und Sorge, Traumen während der Schwangerschaft in ursächliche Beziehung zu der Entstehung desselben zu bringen.

Symptomatologie.

a) Kennzeichen des hydrocephalischen Schädels (s. Fig. 154, 155). Der hydrocephalische Schädel ist zunächst charakterisirt durch allseitige Ver-

Fig. 154.

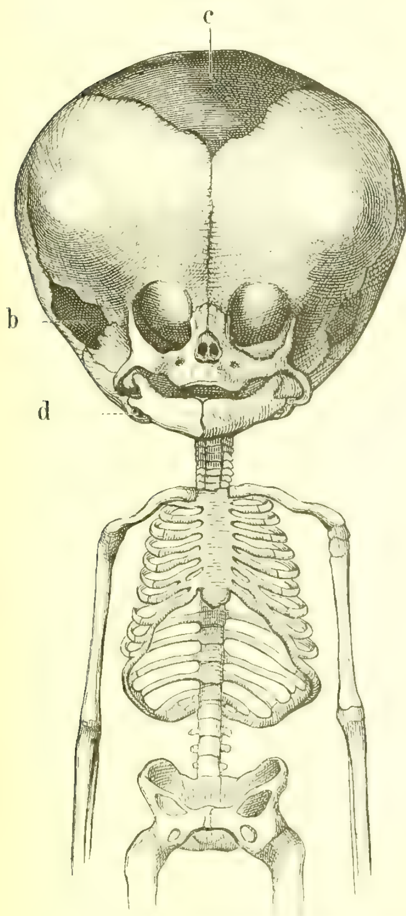
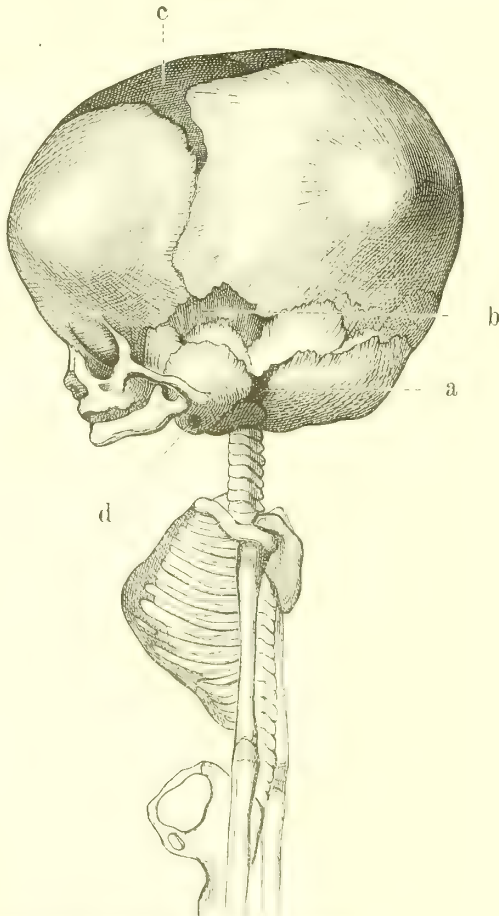


Fig. 155.



(Nach einem Präparate des patholog. anatom. Museum der Wiener Universität.)

grösserung des Schädelgehäuses (Cranium) und relative Kleinheit des Gesichtsschädels. Die Vergrösserung erreicht nahe an 100 Cm. im Umfang und darüber und kann bei der Geburt so beträchtlich sein, dass daraus ein ernstes Geburtshinderniss resultirt. Die allseitige Vergrösserung des Schädelgehäuses ist entweder eine gleichmässige und die Form des Schädels alsdann eine mehr runde oder sie ist durch vorzeitige partielle Synostosen eine mehr oder weniger asymmetrische. Die platten Schädelknochen sind verdünnt, in ihrer Lage und Stellung verändert; zunächst ist die Stirne ungewöhnlich verbreitert, die Orbital-

theile des Stirnbeines nach unten gewölbt, so dass Stirne und Orbitaldecke nicht mehr einen rechten, sondern einen stumpfen Winkel bilden; die Orbita wird dadurch verengt, verkürzt und verflacht, das Orbitaldach herabgedrückt, die Bulbi prominiren nach vorne und nach abwärts, in der Art, dass sie vom unteren Augenlide halb verdeckt werden, man daher nur die halbe Cornea, dafür aber mehr vom oberen Theile der Sklera sieht. Weiters stehen die Hinterhauptschuppe und die Schläfenbeinschuppe mehr horizontal, respective mehr nach aussen und nach unten gewölbt, die äussere Ohröffnung sieht nach unten *(d)*. Besteht, wie häufig, gleichzeitig Rachitis, so sind die Tubera frontalia und parietalia verdickt. Auch die grossen Keilbeinflügel werden nach vorne und nach den Seiten hervorgewölbt, die Schädelgruben abgeflacht. Die Nähte sind oft bis fingerbreit offen, die Fontanellen *(a, b, c)* ungewöhnlich gross, fluctuirend und schwappend, die Stirnfontanelle reicht nicht selten bis zur Nasenwurzel herab; zuweilen nehmen Nähte und Fontanellen zusammen einen grösseren Flächenraum ein als die Schädelknochen. — Die Verknöcherung des Schädels bleibt zurück und kommt, wenn überhaupt, erst nach Jahren zu Stande; sie vollzieht sich theils durch Auswachsen langer, zackenförmiger Fortsätze von den Knochenrändern, theils durch Entwickelung neuer Verknöcherungspunkte innerhalb der Nähte und Fontanellen, in Form der sogenannten Zwickelknochen. Die Verknöcherung ist weiterhin stets ungleichmässig, manche platte Knochen werden aussergewöhnlich verdickt und gewulstet, andere bleiben dünn und atrophisch und der Schädel erhält solcherart nicht unbeträchtliche Verunstaltungen; desgleichen führen partielle Nahtverknöcherungen zu dolichocephalen, brachycephalen und pyrgocephalen Schädelformen. Gegenüber den gewöhnlichen grossen Köpfen beobachtet man indess bedeutende Hydrocephalien auch bei normal grossen und sehr kleinen Köpfen, bei denen meist eine hochgradige Atrophie des Gehirns vorhanden ist, und ebenso schwere und grosse Köpfe mit ausserordentlich verdickten Knochen (Rachitis). Andererseits kommt in seltenen Fällen eine so hochgradige, gleichmässige Verdünnung der platten Schädelknochen vor, dass der Schädel bei Licht transparent erscheint, fluctuirt und die Pulsationen des Gehirns deutlich gesehen werden können. — Die Haut des Schädels zeigt, namentlich in der Temporalgegend, ausgedehnte Venennetze, ferner werden profuse Kopfschweisse, häufig eine erhöhte Temperatur der Kopfhaut beobachtet und über der grossen Fontanelle gewöhnlich das sogenannte Hirngeräusch gehört, dessen diagnostische Bedeutung noch weiter unten gewürdigt werden soll.

b) Klinische Erscheinungen. Der angeborene H. internus ist als solcher mitunter gleich nach der Geburt zu erkennen; er kann sogar, wie bereits erwähnt worden, zuweilen ein Geburtshinderniss darstellen. Für gewöhnlich wird jedoch der Zustand erst in den ersten Lebenswochen an der allmäligen Zunahme des Schädelumfanges erkannt. Von Wichtigkeit ist es hiebei, um einer Täuschung nicht zu unterliegen, da bekanntlich der Kopfumfang im frühen Kindesalter stets überwiegt, diese Zunahme durch Messungen genau zu constatiren, in der Art, dass man mit einem Centimetermass die Schädelperipherie (zwischen Glabella und Hinterhauptsschuppe horizontal, bei Neugeborenen 39—40 Cm.), den Querdurchmesser (zwischen den beiden Proc. mast. über den Scheitel hinweg, bei Neugeborenen 9—10 Cm.) und den Längsdurchmesser (zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptshöcker über den Scheitel hinweg, bei Neugeborenen 11 bis 12 Cm.) bestimmt, registrirt und solche Bestimmungen von Zeit zu Zeit wiederholt. Bald rascher, bald langsamer entwickeln sich nun die im vorigen Absatze beschriebenen Merkmale des hydrocephalischen Schädels; der Kopf wird immer schwerer, die Kinder vermögen nicht denselben aufrecht zu tragen, er sinkt meist nach vorne über oder wackelt von einer Seite zur anderen. Dabei contrastirt der voluminöse Schädel ganz eigenthümlich mit der Kleinheit des Gesichtes, dem übrigen kleinen und atrophischen Körper und den dünnen, häufig durch Rachitis verkrümmten Extremitäten.

Die hydrocephalischen Kinder sind körperlich mangelhaft entwickelt; Körperlänge, Rumpf und Extremitäten bleiben im Wachsthum zurück, das Fettpolster ist spärlich, die Musculatur schlaff und welk, die Haut häufig trocken und spröde. Die Kinder kommen entweder gar nicht oder nur spät zum Gehen, haben alsdann einen unsicheren, schwankenden, zuweilen ataktischen oder spastischen Gang und fallen leicht hin. In der Regel werden sie rachitisch.

Die hydrocephalischen Kinder sind ferner schwachsinnig. Die psychischen Defecte, welche sie darbieten, gehen stets parallel mit der Atrophie des Gehirns und sind im Einzelfalle verschieden. Verläuft der H. rasch, so kommt es fast zu gar keinem Hirnwachsthum, schon die allerersten psychischen Reactionen fallen aus und der psychische Zustand bleibt, wie er bei der Geburt war, oder die Entwickelung des letzteren erfolgt äusserst langsam, geht aber über eine gewisse Grenze nicht hinaus, weil mit dem Stillestehen des H. auch das Hirnwachsthum stehen bleibt. Die Kinder percipiren und reproduciren alsdann, auch wenn sie älter oder selbst erwachsen werden, nur mangelhaft, complicirte Schlüsse werden nicht gebildet, combinirte Bewegungen nicht ausgeführt, Viele lernen kaum gehen, nur Einzelne wenige Worte deutlich sprechen. Im Uebrigen bleibt die Sprache unarticulirt, das Bedürfniss nach Nahrung wird durch Geschrei kundgegeben, die Stimmung ist äusserst flüchtig, von Zufälligkeiten beherrscht, und blos ein gewisses Gedächtniss für das Angenehme oder Unangenehme wird bewahrt; nicht selten wird Schlafsucht, in anderen Fällen Unruhe und häufiges Weinen (Kopfschmerz?) beobachtet. In der Folge tritt Stumpfsinn und Verblödung ein, wenngleich in einzelnen Ausnahmsfällen die Patienten lesen und schreiben gelernt und das Gedächtniss, sowie die Sinne bis in ein höheres Alter hinein ungestört erhalten haben.

Unter den einzelnen Sinnesfunctionen leidet insbesondere und am meisten das Sehvermögen. Abnahme desselben und Blindheit werden häufig beobachtet, daneben nicht selten Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen, Strabismus convergens und divergens mit häufigem Rollen der Bulbi, ferner Stauungspapille, Neuroretinitis und Atrophie der Sehnervenscheibe. Gehör, Geschmack und Geruch scheinen, soweit dies constatirbar, mehr oder weniger intact zu bleiben. Die Sensibilität zeigt in manchen Fällen keine Störungen, in anderen sind Verminderung derselben oder partielle Anästhesien beobachtet worden. Häufig sind hingegen Störungen der Motilität. Neben den bereits angeführten Störungen des Ganges, des Muskelwachsthums, den Augenmuskellähmungen und der Unfähigkeit, combinirte Bewegungen auszuführen, werden nicht selten Paresen, Paralysen und Contracturen, Varus- und Valgusstellung der Füsse und Hände, erhöhte Sehnenreflexe, partielle und allgemeine Convulsionen, Spasmus glottidis, Lähmungen der Blase und des Mastdarmes beobachtet. Von sonstigen Symptomen kommen gelegentlich Störungen der Circulation (Oedeme, Pulsverlangsamung), mancherlei Zustände gestörter Verdauung, besonders häufig Erbrechen (Hirnerbrechen), Gefrässigkeit und Verstopfung vor.

Verlauf und Ausgänge des angeborenen chronischen H. internus gestalten sich verschieden. Die meisten Kinder mit angeborenen grösseren Ergüssen sterben unter den Symptomen des Hirndruckes alsbald nach der Geburt, manche auch schon während derselben; solche mit kleineren und mittleren Ergüssen können mehr oder weniger lange Zeit am Leben bleiben. Der gewöhnliche Verlauf ist in solchen Fällen derart, dass der Process progressiv weiter schreitet, bald langsam, bald unter Stillständen, bald unter acuten, mit meningitischen Symptomen einhergehenden Nachschüben, die stets eine Zunahme in der Vergrösserung des Schädelumfanges hinterlassen und in welchen nicht selten der Tod eintritt. Der Tod erfolgt schliesslich unter Zunahme der Lähmungserscheinungen und des Hirndruckes oder in einem entzündlichen Nachschube oder durch intercurrente entzündliche Krankheiten (Pneumonie, folliculäre Enteritis, acute Exantheme), von welchen hydrocephalische Kinder leicht und häufig befallen werden, oder er erfolgt

durch Blutergüsse in die Ventrikel und in den Subduralraum. Bisweilen beobachtet man bei solchen, durch Stillstände, respective Nachschübe des Processes unterbrochenen Fällen, wo schon Verknöcherung des Schädels eingetreten war, ein Auseinanderweichen der bereits geschlossenen Nähte, und können derlei Vorkommnisse sich eventuell mehrmals nacheinander wiederholen. Zu den selteneren Ausgängen gehört der Stillstand des Processes: der Erguss bleibt stationär, der Schädel verknöchert, schliesst sich und wird häufig ungewöhnlich verdickt; die Kinder bleiben auf einer mehr oder weniger tiefen geistigen Entwickelungsstufe stehen und können unter Umständen ein mittleres oder selbst höheres Lebensalter (50 bis 60 Jahre) erreichen. In einzelnen, äusserst seltenen Fällen endlich sind spontane Durchbrüche des hydrocephalischen Ergusses nach aussen durch die Nase, die Augenhöhlen, Ohren, die Fontanellen, Nähte und Knochen, hier zumal nach traumatischen Einwirkungen gesehen worden.

Die Diagnose des angeborenen chronischen H. vergl. weiter unten.

II. Erworbener chronischer Hydrocephalus (H. acquisitus).

Der erworbene chronische H. der Kinder kommt unter zweierlei Bedingungen zur Entwickelung: *a)* als nicht entzündliche Form, und zwar in Folge von auf Rachitis beruhender verminderter Widerstandsfähigkeit der Schädelknochen — sogenannter Dehnungshydrocephalus; *b)* als entzündliche Form, die für gewöhnlich den Ausgang einer acuten ventriculären Meningitis bildet, aber auch chronisch beginnen und chronisch verlaufen kann.

a) ***Dehnungshydrocephalus.*** Werden rachitische, respective mit Schädelrachitis behaftete Kinder von gewissen Affectionen des Respirationsapparates, namentlich von chronischer Bronchitis, Bronchopneumonie, vorzugsweise aber von Keuchhusten befallen, so entwickelt sich nicht selten, unter dem Einflusse der die Hustenanfälle begleitenden Circulationsstörungen, eine Vermehrung der ventriculären Flüssigkeit, die zu einer Ausdehnung des Ventrikels und in der Folge zu einer Vergrösserung des Schädelumfanges führt, wobei das Gehirn dem Drucke um so leichter ausweicht, als der nöthige Raum hiezu durch die sich dehnenden Nähte und Fontanellen geliefert wird. Der solcherart zu Stande gekommene rachitische Dehnungshydrocephalus kann durch Messung (vergl. oben) nachgewiesen werden. Er zeigt in Bezug auf die Form des Kopfes, die Stellung der Bulbi, das Zurücktreten des Gesichtsschädels etc. die dem angeborenen H. analogen Merkmale, jedoch in wesentlich vermindertem Massstabe. Man beobachtet hier auch nur sehr geringfügige Störungen der psychischen Functionen: langsame Entwickelung derselben, langsames Begreifen und Nachahmen, verspätete Reactionen, vor Allem sehr verspätetes Sprechenlernen. Störungen der Sinnesfunctionen, insbesondere des Sehvermögens, kommen nicht vor, hingegen bleibt die Körperentwickelung in Folge der Rachitis, deren Zeichen man auch sonst am Körper findet, zurück: die Kinder verlernen wieder, soferne sie es schon konnten, das Stehen und Gehen und sind activ wenig beweglich; sie leiden, zumal wenn Keuchhusten vorhanden ist, häufig an Convulsionen, die bei intercurrenten Fluxionen und Entzündungen sich leicht einstellen. — Das Hirngeräusch ist häufig zu hören, sonstige Nervensymptome fehlen.

Verlauf und Ausgang des Dehnungshydrocephalus sind nicht selten günstig. Nach verschieden langer Zeit tritt in der Volumszunahme des Kopfes ein Stillstand ein. Unter einer zweckmässigen Behandlung heilt die Rachitis, die Nähte verschmälern sich und die Schädelknochen verknöchern; mit der fortschreitenden Körperentwickelung gleicht sich das Missverhältniss zwischen Kopf und Körper aus und die Hydrocephalie kommt zur Heilung. Die psychischen Functionen nehmen nunmehr eine sehr lebhafte Entwickelung, und nicht selten erreichen die betreffenden Individuen später einen hohen Grad von Intelligenz. — In anderen Fällen — und ihre Anzahl ist eine nicht unbeträchtliche — tritt zu dem reinen Dehnungshydrocephalus eine entzündliche Exsudation in die Ventrikel

hinzu, die entweder letal endet oder zu einem chronischen erworbenen H. führt, mit dem gleichen Verlauf und Ausgang, wie dies nunmehr geschildert werden soll.

*b) **Entzündlicher erworbener H.*** Der erworbene H. entzündlichen Ursprunges entsteht unter zweierlei Bedingungen: zunächst als Consequenz einer nicht letal endenden ventriculären (vielleicht auch tuberculösen) Meningitis, wobei nach Ablauf des acuten Stadiums sich eine Volumszunahme des Kopfes mit allen Eigenthümlichkeiten des angeborenen H. entwickelt. In einer anderen Reihe von Fällen fehlt das acute Stadium; die Affection beginnt ursprünglich chronisch und führt zu den gleichen Folgezuständen. Beide Entstehungsarten beginnen in der Regel im frühen Kindesalter, die aus einer ventriculären Meningitis hervorgehende auch in einer späteren Periode desselben. Bei der ursprünglich chronischen Form erscheint stets der Zweifel berechtigt, ob nicht ein angeborener H. vorliegt.

In Bezug auf den Befund am Schädel findet man bei beiden Entstehungsarten dieselben Veränderungen und Besonderheiten der Schädelform, wie beim angeborenen H.

Die klinischen Symptome anlangend, ist bei der ersterwähnten Entstehungsart ein acutes, respective febriles, der ventriculären Meningitis (vergl. diese) zukommendes Stadium und ein afebriles, dem angeborenen H. in Bezug auf die Erscheinungen der Psyche, die Sensibilität und Motilität durchaus analoges Stadium zu unterscheiden. Bei der zweiten Entstehungsart besteht blos das letztere. Verlauf und Ausgänge verhalten sich ebenfalls, wie dies beim angeborenen H. beschrieben ist. Auch hier sind wiederholt Durchbrüche unter die Hirnhäute etc. gesehen worden.

Die Diagnose des angeborenen chronischen H. unterliegt, soferne es sich namentlich um angeborene grössere Ergüsse handelt, keinerlei Schwierigkeit. Sie wird sich aus der Volumszunahme des Schädels, aus den besonderen anatomischen Merkmalen desselben und aus den vorhin geschilderten klinischen Symptomen, unter denen insbesondere die psychischen Defecte der hydrocephalischen Kinder im Vordergrunde stehen, zur Genüge ergeben. Kleinere und mittlere Ergüsse können wohl bei oberflächlicher Untersuchung leicht den Anlass zu Verwechslungen mit Schädelrachitis abgeben, zumal hydrocephalische Kinder in der Regel gleichzeitig rachitisch sind. Man achte in solchen Fällen, neben den charakteristischen Merkmalen des hydrocephalischen und rachitischen Schädels (s. „Rachitis" und „Fontanellen") noch besonders auf die dem H. zukommende eigenthümliche Stellung der Bulbi, desgleichen auf die Störungen im Seelenleben der hydrocephalischen Kinder, um alsbald die Diagnose klarzustellen. Die gleichen Umstände werden auch eine andere, mit Volumszunahme des Schädels einhergehende Affection, nämlich die Gehirnhypertrophie (s. d.) ausschliessen lassen. — Bei der Diagnose des erworbenen chronischen H. werden zunächst die ätiologischen und anamnestischen Momente (Rachitis, ventriculäre Meningitis) in Betracht zu ziehen sein; beim Dehnungshydrocephalus kommen überdies der mässige Grad in der Volumszunahme des Schädels, das Fehlen der psychischen Defecte und der relativ günstige Verlauf in Betracht. — Für die ursprünglich chronisch beginnende Form des erworbenen H. endlich fehlen zur Zeit noch sichere Merkmale und Anhaltspunkte, die zur Unterscheidung von dem angeborenen chronischen H. verwerthet werden könnten.

In Bezug auf das sogenannte Hirngeräusch, dem von manchen Autoren ein besonderer Werth für die Diagnose des chronischen H. zuerkannt worden ist, sei Folgendes bemerkt: das Hirngeräusch entsteht im Sinus longitudinalis und in den hier einmündenden Venen in Folge des allgemein gesteigerten Druckes, der diese Venen während der Diastole der Arterien an den Rändern der Fontanelle zur Verengerung bringt; diese Verengerung ist die Ursache des Geräusches (HUGUENIN). Man hört das Geräusch nicht vor der 18. Lebenswoche und nur ausnahmsweise nach dem 4. Lebensjahre (HENNIG). Man hört es häufig

bei Rachitis, namentlich wenn die Fontanelle sehr gross ist, häufig auch bei chronischem H., zuweilen auch bei Hirnhypertrophie. Man hört das Geräusch hingegen nicht bei rasch ansteigenden Druckhöhen im Schädel: bei acutem H., acuter Meningitis; es verschwindet auch bei chronischem H., wenn im Verlaufe desselben ein acuter Nachschub sich einstellt. Die diagnostische Bedeutung des Hirngeräusches ist daher nur eine sehr bedingte: man wird es im Allgemeinen beim chronischen H. hören und es daher verwerthen können zur Unterscheidung des chronischen angeborenen und erworbenen H. vom acuten und von den acuten, in deren Verlaufe eintretenden Nachschüben.

III. Secundärer Hydrocephalus.

Der secundäre H. entwickelt sich als Folgezustand bei verschiedenen Hirnleiden, namentlich bei Tumoren und bei Hirnabscessen, und zwar in diesen Fällen als Folge einer echten chronischen Meningitis, sowohl der Convexität, wie der Basis und der Plexus, wobei man Verdickung, Trübung und Undurchsichtigkeit der Pia mater an den genannten Oertlichkeiten, mehr oder weniger beträchtliche, gleichmässige oder einseitig asymmetrische Erweiterungen des Ventrikels mit Granulirung des Ependyms und entzündlicher Beschaffenheit der Ventrikelflüssigkeit (vergl. oben) findet; er entwickelt sich sodann bei den Residuen der hämorrhagischen Infarcte und der Apoplexien, hier zumeist ohne eigentliche entzündliche Störungen an den Meningen, vielmehr als reiner Compensationshydrocephalus, respective Hydrocephalus ex vacuo neben bedeutender Atrophie und Schrumpfung des Gehirns; er entwickelt sich endlich als sogenannter Stauungshydrocephalus in Folge von Ursachen, die theils im Gehirn selbst (Tumoren, Sinusthrombose, namentlich der Sinus transversi), theils ausserhalb desselben gelegen sind und zu welch letzteren Herz- und Lungenerkrankungen, ferner chronische und acute Nierenaffectionen mit Degeneration des Herzfleisches, des Endo- und Pericardiums gehören und wobei vermöge der langsam eintretenden Herzschwäche der Kreislauf behindert wird und hydropische Transsudate in das Gehirn und in die Hirnhöhlen hinein erfolgen. Derlei Hydrocephalien kommen sowohl bei Kindern (marantische Sinusthrombose), wie bei Erwachsenen vor; sie sind gewöhnlich mässigen Grades und die Symptome, die sie verursachen, werden bei dem Umstande, als die betreffenden Individuen durch die zu Grunde liegende Erkrankung schon im hohen Grade erschöpft sind, kaum geeignet sein, zu einer Diagnose im Leben verwerthet zu werden.

Was den H. ex vacuo noch besonders anbelangt, so sei hervorgehoben, dass derselbe, mit Ausschluss activer Entzündungsvorgänge an den Meningen und an der Hirnsubstanz, lediglich einen rein passiven Vorgang darstellt, der sich an atrophische Zustände des Gehirns (Dementia paralytica, alkoholische Hirnschrumpfung, senile Hirnatrophie) knüpft und als sogenannter seniler Hydrocephalus zu einer compensirenden Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und in den subpialen Räumen führt. Besondere Symptome kommen diesen Flüssigkeitsansammlungen nicht zu, und die klinischen Erscheinungen beziehen sich lediglich auf die in Folge der Hirnatrophie zurückzuführende Abnahme der psychischen Functionen.

IV. Chronischer Hydrocephalus der Erwachsenen.

Der chronische H. der Erwachsenen ist ein secundärer H., der als Folgezustand einer chronischen Meningitis, die ihrerseits wieder verschiedene Ursachen haben und verschiedene Formen annehmen kann, zur Entwickelung kommt. Es gehören zu diesen letzteren die chronische Basilarmeningitis der Erwachsenen, die Meningitis syphilitica, die chronische Meningitis, die sich aus einer acuten, respective aus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entwickelt, die chronische traumatische Meningitis, endlich die chronische Meningitis aus unbekannten Ursachen.

Die Symptomatologie des chronischen H. der Erwachsenen lässt sich nur schwer von dem Krankheitsbilde der Dementia paralytica abtrennen, am ehesten noch im Beginne, respective in dem sehr langen Initialstadium der Krankheit, wo die Zeichen der chronischen Meningitis, im Besonderen die Zeichen eines diffusen intracraniellen Leidens ohne Herdsymptome bestehen: sehr langsam wachsender intracranieller Druck mit intensiven Kopfschmerzen, Schwindel und häufig mit einer ausgebreiteten Anästhesie der Körperoberfläche. Es fehlen hingegen die der Dementia paralytica eigenthümlichen Zustände intensiver psychischer Reizung und Aufregung, die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle. Auch erfolgt der Eintritt der psychischen Schwäche und der motorischen Störungen hier viel später, als beim paralytischen Blödsinn. Der Ausgang ist, hier wie dort, langsam fortschreitender Verfall bis zu völliger Verblödung. Unger.

Hydrokele. Mit Beibehaltung des alten Terminus Hydrokele und seiner gewohnten Mitbezeichnung des angesammelten Transsudates im Sacke der Tunica vaginalis propria sondern wir eine Reihe von Scheidenhautkrankheiten aus, die auf andere Weise als durch Transsudation entstanden sind. Wenn auch vorausgegangene Entzündungen benachbarter Organe in der Anamnese von H. eine sehr wichtige Rolle spielen, so kommen oft genug Formen vor, bei welchen von Entzündung nichts wahrzunehmen ist (Altersformen, Stauungserscheinungen). Die Entwickelung der Krankheit ist zumeist eine langsame und anfangs eine beschwerdelose und nur die etwas rascher vor sich gehenden Serumansammlungen bedingen eine schmerzhafte Spannung; so führt ein reichliches Transsudat Unbequemlichkeiten mit sich, die ärztliche Hilfe erwünscht machen. Kinder, Männer und Greise sind dem Uebel unterworfen, und überdies ist die Art der Verödung des Processus vaginalis peritonei bei den angeborenen Formen ein beachtenswerthes Moment. Die bei entzündlichen und degenerativen Processen der anruhenden Organe rasch auftretenden H. können als acute Formen den langsamen, chronischen gegenüber hingestellt werden.

Die ***acute H.*** neben Orchitis und Epididymitis geht in der Regel in 2—3 Wochen nach dem Rückgange der Grundkrankheit zurück. Die deutliche Fluctuation, das charakteristische Bild eines Ovals mit abgeflachten Seiten, das undeutliche Anfühlen des Hodens in der hinteren Gegend der Geschwulst, die Transparenz und das, wenn auch nicht constante Oedem des Hodensackes bilden die pathognomonischen Zeichen des Uebels; dazu noch leichtes Crepitiren und deutliches Fühlen des Samenstranges. Diese H. ist nur Complication eines anderen Grundleidens, und erst die chronische Krankheit wird Gegenstand einer speciellen Betrachtung und Behandlung. Durch die langdauernde Serumansammlung gewinnt die Geschwulst eine ungewöhnliche, bis kindskopfgrosse Ausdehnung, so dass der Hodensack zur Deckung dieser Geschwulst nur bei möglichster Spannung und mit Verlust seiner Runzeln herangezogen wird; sogar die Penishaut wird in excessiven Fällen herangezogen, und so resultiren aus grossen H. Harnbeschwerden und Begattungshindernisse. Selbstredend übt eine solche Geschwulst vermöge ihres Gewichtes einen schmerzhaften Zug gegen den Samenstrang aus. Abgesehen also von diesen extremen Fällen, die nur vermöge ihrer Grösse einige Unbequemlichkeiten bereiten, verlaufen die meisten H., wenn die Spannung der Tun. vag. keine sehr intensive ist, ohne jede Beschwerde.

Die Symptome der ***chronischen H.*** stimmen mit denjenigen der acuten überein: Transparenz, die ovale Form oder die Birnengestalt mit dem dünnen Ende nach oben; Fluctuation und die Tastbarkeit des Hodens an der Hinterfläche, woselbst auf Druck auch Schmerzen auszulösen sind. Bei mässiger Spannung und nicht zu mächtiger Verdickung der Wand kann die Transparenz leicht demonstrirt und der Hode durchgetastet werden. Beachtenswerth ist die genaue Abgrenzung des Tumors gegen den Leistenring und der Mangel eines Stosses beim Husten. Wichtig ist ferner das Missverhältniss zwischen Grösse und Gewicht, so dass der grosse Tumor ein verhältnissmässig niedriges Gewicht erkennen lässt.

Endlich lässt die Percussion einen gedämpften Schall wahrnehmen. Um immer Tansparenz zu erhalten, ist es rathsam, mit der Lichtquelle so nahe als möglich an den Hodensack heranzurücken und an der entgegenstehenden Seite die Lichtstrahlen in einem Tubus, etwa in einem Hörrohre, zu sammeln. Wenn bei verdunkeltem Gemache diese Massregel befolgt wird, dann geben alle H. Transparenz, vorausgesetzt, dass der Inhalt nicht zu trübe geworden und die Wandverdickung nicht zu weit gediehen ist. Fluctuation, Transparenz, Begrenzung unter dem Leistenringe, Verhältniss zum Hoden, gedämpfter Percussionsschall, Form und Gewicht lassen die Diagnose ganz sicher stellen. Kommt in zweifelhaften Fällen noch die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit dazu: Viel Eiweiss (4—5 Procent), specifisches Gewicht 1020, keine oder nur spärliche Samenfäden, so ist Spermatokele ausgeschlossen. Sollte es sich doch ereignen, dass eine Spermatokele kleineren Calibers in einen Hydrokelensack hinein berstet, dann ist die Diagnose nur nach vollzogenem Radicalschnitt zu machen.

Ist der Processus vaginalis periton. längs des Samenstranges nicht ganz verödet, so kann bei mechanischer oder entzündlicher Reizung dieser Gegend (schlecht sitzende Bruchbänder, Trauma, Epididymitis, Orchitis) ein acuter Erguss in die offen gebliebenen Theile der Scheidenhaut vor sich gehen, und die Hydrokele funiculi ist fertig. Die acute Form geht oft mit sehr stürmischen Erscheinungen, als mit Schmerzen, Brechneigung, Abgeschlagenheit und Druckempfindlichkeit, einher. Wir haben dann eine schwach fluctuirende, bisweilen bis in den Leistencanal zu verfolgende, diaphane Geschwulst, welche an den Bewegungen des Samenstranges theilnimmt. Es leuchtet ein, dass bei dieser Form der H. der Hode und Nebenhode ganz deutlich zu tasten ist. Geht der Erguss unmerklich und langsam vor sich, so entsteht die pflaumenförmige oder auch runde, bis zur Apfelgrösse gediehene chronische Hydrokele funiculi. Fasst man den Samenstrang und zieht ihn abwärts, so zieht man auch die Geschwulst mit.

Wesentlich verschieden sind die Verhältnisse bei der Hydrokele communicans, da bei ihr der Processus vaginalis unverödet offen steht, überdies aber am inneren Leistenringe mit der Peritonealfläche in offener Verbindung bleibt. Die Folge davon ist, dass durch diese mehr oder weniger weite Communicationsöffnung die Peritonealflüssigkeit in die Scheidenhaut rinnt oder umgekehrt, je nachdem der Kranke steht oder liegt. Dieses Zurückfliessen theilt sich der aufgelegten Hand als ein ganz deutliches Wirbeln mit.

Der als Sack offen gebliebene, gegen das Peritoneum jedoch geschlossene Scheidenfortsatz kann durch eine quere Einschnürung eine Zweitheilung erfahren; das ist die Hydrokele bilocularis. Je nachdem die obere Hälfte des Sackes retroperitoneal in der Bauchhöhle oder ausserhalb derselben sich befindet, spricht man von einer Hydrokele bilocularis, intraabdominalis oder extraabdominalis. Beim Stehen nimmt die untere Hälfte, beim Liegen die obere an Volum und Spannung zu; von einer eigentlichen Entleerung der unteren Hälfte in die obere ist aber nie die Rede, da ja die ganze H. einen geschlossenen Sack bildet. Man kennt, entsprechend der Grösse der Säcke, verschiedene Formen; bald überwiegt der scrotale, bald der suprascrotale Theil. Transparenz und Fluctuation sind gewöhnlich nachzuweisen; das Verhältniss zum Hoden ist ein verschiedenes. Bisweilen ist der Hode im Hodensacke gar nicht nachzuweisen, sondern es besteht Hodenretention (Kryptorchismus). Oft genug ist diese H. doppelseitig und schon im Kindesalter zu gewahren. Der intraabdominelle Sack zeigt manchmal eine bedeutende Ausstülpung, so dass bei bimanueller Untersuchung die auf der seitlichen Unterbauchgegend flachtastende Hand eine deutlich fühlbare Hebung empfindet; doch thut man gut, bei dieser Untersuchung den Zeigefinger der zweiten Hand in das Rectum zu schieben und den Sack gegen die Bauchdecken zu drängen. H. mit mehreren Abtheilungen bilden die multiloculären Formen. In den Merkmalen der verschiedenen H. sind auch die differentialdiagnostischen Zeichen der jeweiligen Formen derselben gegeben, und es hängt daher von der Genauigkeit

und Umsicht der Untersuchung ab, ob die Diagnose präcise und sicher gestellt werden wird. Horovitz.

Hydromeningokele spinalis, s. Rhachischisis.

Hydrometra, s. Haematometra.

Hydromyelus (ὕδωρ, Wasser, μυελός, Mark), auch Hydromyelie, bezeichnet eine Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal des Rückenmarks mit pathologischer Ausdehnung desselben. Die Flüssigkeitsansammlung kann Folge einer abnormen congenitalen Anlage, einer Stauung, eines chronisch-entzündlichen Processes sein; sie erscheint in Fällen letzterer Art als besondere Form der centralen Höhlenbildung ***(Syringomyelie)***, von der sie auch in symptomatischer und diagnostischer Hinsicht nicht geschieden werden kann (s. „Syringomyelie"). Bei den angeborenen Fällen handelt es sich dagegen vielfach um die im Allgemeinen als ***Spina bifida*** zusammengefassten Spalt- und Defectbildungen des Spinalcanals, wobei auch gleichzeitig cystische Flüssigkeitsansammlung ***(Hydrorrhachis)***, sowohl im Centralcanal (Hydrorrhachis interna), wie auch zwischen Pia und Arachnoidea (Hydrorrhachis externa) vorhanden sein kann. Wenn eine cystische Erweiterung des Centralcanales, mit oder ohne cystische Ausdehnung der Häute, in Verbindung mit Wirbelspalten vorhanden ist, so wird der Zustand wohl auch als Myelocystokele (Syringomyelokele) — bei Mitausdehnung der Häute als Myelocystomeningokele (Hydromyelomeningokele) — bezeichnet. Die genannten Missbildungen sind selten, können übrigens an allen Abschnitten der Wirbelsäule zum Vorschein kommen; sie bilden blasige, sackförmige Geschwülste, die öfters nicht in der Mittellinie, sondern seitwärts von derselben hervorgestülpt, auch mit Defecten und Asymmetrien der Wirbelkörper complicirt sind, von nicht selten beträchtlichem Umfange; die Geschwulstwandungen werden von den weichen Rückenmarkshäuten, Fascien, Fettgewebe und äusserer Haut (die normal sein kann) gebildet. Die Höhle des Sackes kann mit dem erweiterten Centralcanal in offener Communication stehen, während in anderen Fällen ein directer Zusammenhang nicht nachweisbar oder die vorhanden gewesene enge Oeffnung bereits obliterirt ist. Das Rückenmark verhält sich dabei sehr verschieden; es kann ganz oder theilweise aus der Rückgratsspalte hervorgetreten, zum Theil an den Wandungen des Sackes inserirt oder — wie bei eigentlicher Myelokele — in den Sack hineingestülpt sein und mit seinem unteren Ende wieder in den Wirbelcanal zurückkehren, wodurch Anschwellungen, Knickungen, Schleifenbildungen bedingt werden, die das Rückenmark in seiner Substanz wesentlich alteriren. Die Flüssigkeitsansammlung ist in solchen Fällen von Spina bifida cystica wohl meist nur eine secundäre Folge der Spaltbildung, der ausgebliebenen medianen Vereinigung der Wirbelsäule; ob umgekehrt auch eine primäre hydropische Ausdehnung des Medullarrohres, ein partieller H. in der Continuität des Rückenmarkes zu ausbleibender Verwachsung und zur Wirbelspaltbildung führen kann, ist mindestens fraglich. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse erscheint umso weniger gerechtfertigt, als von einer eigentlichen Diagnose der „Hydromyelie" als solcher in Verbindung mit Spina bifida doch nicht die Rede sein kann. Man wird sich vielmehr darauf zu beschränken haben, beim Vorhandensein einer Spina bifida cystica den grösseren oder geringeren Grad der Mitbetheiligung des Rückenmarks (und seiner Häute) an der Missbildung überhaupt mit annähernder Sicherheit zu erschliessen, wofür sowohl die äusseren Untersuchungsbefunde, wie auch die begleitenden functionellen Störungen in manchen Fällen Anhaltspunkte darbieten. Eulenburg.

Hydromyelomeningokele, s. Hydromyelus.

Hydronephrose (ὕδωρ, Wasser, νεφρός, Niere) bedeutet die Erweiterung des Nierenbeckens durch aufgestaute Flüssigkeit. Sie kommt zu Stande, wenn

sich der Entleerung des Urins vom Nierenbecken an bis zur Harnröhrenmündung irgendwo ein mechanisches Hinderniss entgegenstellt, und führt secundär zu Compression und vollem Schwund der Niere. Liegt das Hinderniss inner- oder unterhalb des Ureters, so nimmt auch dieser an der Erweiterung Theil.

Die ***Diagnose*** gründet sich 1., wenn möglich, auf den Nachweis des Hindernisses, also der Ursache der H., 2. auf die dadurch bedingte Ausbildung eines Nierentumors und 3. auf die Störungen in der Harnentleerung.

1. Das ***Hinderniss*** für die Harnentleerung ist nicht selten ein angeborenes. Es kann der Ureter völlig fehlen, nur aus einem derben Strang bestehen, blind endigen oder stenosirt sein. Mündet er schief in das Nierenbecken, so kann eine klappenartige Schleimhautfalte den Eingang zum Ureter verlegen. Verdopplung der Nierenarterie kann ein Hilfsmoment für die Entstehung abgeben. Muskelhypertrophie und Recessus der Blase, Vergrösserung des Samenhügels, Schleimhautfalten, Stenosen, Obliteration oder Fehlen der Harnröhre, Verschluss der Vorhaut können schon vor der Geburt zu so starker H. geführt haben, dass sie ein Geburtshinderniss abgibt. Oft sind zugleich andere Bildungsanomalien vorhanden, wie Hasenscharte, Atresia ani, Klumpfuss u. s. w.

Zu den erworbenen Hindernissen gehören einmal Steine im Nierenbecken, zumal wenn sie sich im Ureter festkeilen; sie können aber auch erst secundär in Folge der H. sich gebildet haben; Nierensteinkoliken und Abgang von Concrementen geben dabei keinen sicheren Anhalt für die Aetiologie. Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens oder Harnleiters kann durch Schwellung, Narben-, Falten- und Klappenbildung zu einseitiger H. führen, ebenso Torsion, Abknickung des Ureters oder Klappenbildung an seinem Anfang bei Wanderniere oder Compression derselben durch peritonitische Stränge und Exsudate, zumal bei Frauen oder durch den Druck von Tumoren der Nachbarorgane. Wirken diese Momente auf beide Ureteren, so kann die H. eine doppelseitige sein. Fast stets ist sie doppelseitig bei Retroflexionen und Prolaps des Uterus (durch Reposition wird der Harnabfluss dann zuweilen wieder frei), seltener bei Carcinom des Cervix uteri oder der Harnblase, aber wieder bei diffuser Schwellung der Blasenwand mit Recessusbildung, Prostatahypertrophie und Harnröhrenverengerung.

2. Der ***Nierentumor*** hat anfangs noch die Gestalt der Niere; je mehr er wächst, um so mehr wird er oval und kugelig, indem dann auch die einzelnen Nierenkelche und ihre Septa verstreichen. Aber erst, wenn er grössere Dimensionen annimmt, wird der mit Flüssigkeit gefüllte Tumor nachweisbar, an dem oft und lange die Ausbuchtungen der einzelnen Nierenkelche fühlbar bleiben. Es ist einmal festzustellen, dass der Tumor der Niere angehört. Nierentumoren wölben die Regio hypochondriaca und später die iliaca ihrer Seite vor. Meist ist nur ihre untere Hälfte als scharf umrandeter Tumor palpirbar. Der Tumor wächst vorwiegend nach vorn, überschreitet erst spät die Mittellinie, kann aber schliesslich beide Hälften des Abdomens ausfüllen. Deutlicher wird der Tumor bei bimanueller Untersuchung, indem die eine Hand von der Lendengegend her den Tumor gleichmässig oder stossweise der vorn palpirenden Hand entgegentreibt. Der Tumor ist durch Palpation und Lageänderungen nicht verschieblich, ausser wenn zugleich Wanderniere besteht. Er besitzt keine respiratorische Verschieblichkeit oder nur eine sehr geringe Auf- und Abwärtsbewegung. Da er auf den aufsteigenden Zwerchfellschenkeln ruht, wird er aber bei der Inspiration nach vorn gedrängt und, wie auch die normale Niere, der Palpation zugänglicher. Von der Leber und Milz ist die Geschwulst meist durch einen Theil des Colon getrennt, oder es lässt sich der untere Rand dieser Organe abtasten und unter ihnen der Tumor nach hinten verfolgen.

Der bewegliche Dünndarm wird von dem Tumor nach innen verdrängt. Das Colon ascendens und descendens ist mit der Niere fest verbunden und

zieht als verticaler, tympanitischer Streifen vor und auf der Geschwulst herab. Künstliche Gasfüllung des Dickdarmes vom Rectum her macht dieses Verhalten deutlicher. Zuweilen liegt das Colon aber auch scharf dem medialen Rande der Dämpfungsfigur des Tumors an; das Colon ascendens kann auch an ihren lateralen Rand gedrängt werden. Druck auf den Darm kann Obstipation bereiten, wie Druck gegen das Zwerchfell Dyspnoe. Untersuchung von der Vagina aus oder nöthigenfalls durch Einführung der ganzen Hand in's Rectum unter Chloroformnarkose gewährt zuweilen erst einen sichereren Anhalt, welchem Organ der Tumor zugehört; lässt sich zugleich die Erweiterung eines Ureters feststellen, so wird die H. sehr wahrscheinlich. Bei doppelseitiger H. bleibt zwischen beiden Geschwülsten eine platte, nachgiebige Furche.

Während anfangs nur ein Gefühl von Ziehen und Schwere in der Lendengegend besteht, kann später eine hinzukommende Entzündung heftige, ausstrahlende Schmerzen und selbst Nierenkoliken bewirken, oder der Tumor drückt auf den zwölften Dorsalnerven und Plexus lumbalis und macht Neuralgien der Bauchwand. Beruht der Schmerz nicht auf Entzündung, so wird er durch Druck nicht gesteigert, oft aber durch verticale Körperstellung.

Zweitens ist die Natur des Nierentumors festzustellen. Die glatte, pralle Beschaffenheit und die Fluctuation des Tumors weist auf eine der cystischen Entartungen der Niere hin. Das fast regelmässige Fehlen von Fieber lässt Nierenabscesse, der meist chronische Verlauf und die oft geringe Störung des Allgemeinbefindens maligne Processe ausschliessen. Weiteren Anhalt gewährt

3. das ***Verhalten der Harnentleerung.*** Dies kann ganz normal erscheinen, wenn die kranke Niere gar nicht an der Ausscheidung theilnimmt und die gesunde genügend vicariirt. Besteht eine intermittirende H., so wird zeitweise der hydronephrotische Sack entleert; unter plötzlichem Anstieg der Harnmenge wird die Geschwulst schlaffer und kleiner, um sich dann allmälig wieder zu füllen. Ist die H. durch Pyelitis complicirt, so zeigt der vorher normale Harn plötzlich schleimig-eiterige, zuweilen auch blutige und concrementartige Beimengungen. Dies Intermittiren kommt bei Klappenbildung, bei relativen Hindernissen, die erst durch einen höheren Druck überwunden werden, bei Torsion und Knickungen durch Wanderniere vor und lässt sich zuweilen künstlich durch Druck auf den Tumor, gewisse Körperlagen, Reposition eines retroflectirten Uterus u. s. w. auslösen. Wird der Abfluss für eine Niere plötzlich unterbrochen, z. B. durch Einkeilen von Blutgerinnseln, Echinococcenblasen, Krebspartikeln, Steinen oder durch plötzliche Compression eines Ureters, so können sogenannte Einklemmungserscheinungen mit Schmerz, Erbrechen, Schüttelfrost und Fieber auftreten. Betrifft das Hinderniss beide Nieren, so wird Urämie und volle Anurie schnell das Ende herbeiführen können.

Künstlicher Verschluss eines Ureters nach TUCHMANN, SIMON u. s. w., Katheterismus der Ureteren oder Cystoskopie (s. d.) lässt zuweilen feststellen, dass der Urin nur von einer Niere, oder dass von der einen Niere ein klarer, von der anderen ein pathologischer Urin geliefert wird.

Schliesslich vermag die Punction des Tumors oft die Diagnose zu klären; zuweilen wirkt sie sehr vortheilhaft, indem die Entspannung des Sackes die spontane Entleerung wieder möglich macht, andererseits kann sie aber auch zur Vereiterung Anlass geben. So lange noch etwas von der Niere erhalten ist, enthält die Punctionsflüssigkeit auch noch typische Harnbestandtheile, Harnstoff, Harnsäure, Harnsalze, meist auch Eiweiss, geschichtete Pflasterzellen oder geschwänzte Cylinderepithelien aus dem Nierenbecken. Das specifische Gewicht ist niedrig. Allerdings kann auch in Ovarialcysten Harnstoff vorkommen und umgekehrt das angeblich für Ovarialcysten typische Met- und Paralbumin sich im Hydronephroseninhalt finden. Nach vollem Untergang der Niere besteht die Flüssigkeit nur noch aus dem serösen, mehr oder weniger schleim- oder eiterhaltigen Secrete der Nierenbeckenschleimhaut.

Differentialdiagnose. 1. Andere Tumoren der Niere. Krebs und Sarkom zeigen eine unregelmässige, meist nichtfluctuirende Geschwulst. Die punktirten Massen ergeben typische Geschwulstpartikel. Höheres Alter, Kachexie und Metastasen sprechen für Carcinom, geringere Kachexie und kindliches Alter für Sarkom. Nierenabscess bietet auch einen fluctuirenden Tumor, geht aber mit Fieber und Frösteln einher, der Harn kann vorübergehend Nierenstücke, Cylinder, Blut und Eitermassen enthalten. Der zersetzte Urin und Eiter kann Selbstintoxication (Ammoniämie) bedingen. Stets muss ein primärer Herd der Suppuration nachgewiesen werden.

Grössere Nierencysten machen keine Veränderungen in der Harnentleerung und kommen ohne nachweisbares Hinderniss für diese vor. Zumal von partieller H., die nur einige Nierenkelche betrifft, sind sie oft nicht zu scheiden. Bei polycystischer Nierenentartung ist der Tumor kleinhöckerig, nicht fluctuirend.

Echinococcus der Niere oder ihrer Nachbarschaft kann, zumal bei Durchbruch in das Nierenbecken, alle Zeichen der H. machen. Erst der Nachweis von Blasen, Membranstücken oder Haken im Urin oder der Punctionsflüssigkeit ermöglicht eine Scheidung. Der Inhalt der Blasen ist klar, alkalisch, frei von Eiweiss, enthält reichlich Chlornatrium neben Bernsteinsäure und Inosit. Durchbruch in's Nierenbecken kann von Anwachsen des Tumors durch acute H. gefolgt sein.

2. Ovarialcysten wachsen vom kleinen Becken nach aufwärts und haben ihre grösste Wölbung unter dem Nabel. Stets lässt sich bei vaginaler oder Rectaluntersuchung ihr Zusammenhang mit dem Uterus nachweisen. Sie zeigen nie respiratorische Bewegungen, sind auf Druck hingegen ausgiebig verschieblich und ändern oft bei Lagewechsel allmälig ihre Gestalt. Meist drängen sie die Därme nach hinten und liegen der vorderen Bauchwand an. Die punktirte Flüssigkeit hat hohes specifisches Gewicht, 1020, ist meist zähflüssig colloid, stark eiweisshaltig (Met-, Paralbumin), enthält normale oder colloide Cylinderepithelien, zuweilen aber auch Harnstoff. Schmerzen sind selten und strahlen dann in die äusseren Genitalien aus.

Gleichzeitige Menstruationsstörungen, Anschwellung der Brüste und Milchabsonderung bei normalen Urinverhältnissen sprechen für Ovarialcyste. Allerdings kann eine solche bei Durchbruch in die Harnwege sich unter Vermehrung und Trübung des Harnes plötzlich verkleinern und so eine H. vortäuschen.

3. Lebertumoren wachsen nach aufwärts in die Brusthöhle und treiben die Rippen stark nach auswärts. Sie vergrössern meist beide Lappen, lassen oft den unteren scharfen Leberrand und seine respiratorischen Bewegungen noch erkennen. Das Verhältniss zum Darm, Störungen der Gallenabsonderung und die Beschaffenheit des Urins können weiteren Anhalt gewähren.

Milztumoren sind nur in der unteren Hälfte umgreifbar, behalten lange die typische Milzgestalt, liegen vor dem Colon, sind ausgiebig respiratorisch verschieblich, sie wachsen von dem linken Hypochondrium gegen das rechte Schambein hin.

Tumoren der Retroperitonealdrüsen zeigen genau dasselbe topographische Verhalten wie die Nierentumoren. Meist machen sie keine Harnstörungen, ausser wenn sie sich durch Druck auf den Ureter mit H. compliciren. Meist liegen die Nierentumoren mehr seitlich von der Wirbelsäule, die Drüsentumoren mehr auf ihr. Lymphdrüsentumoren haben leichtere Störungen der benachbarten Verdauungsorgane im Gefolge.

4. Freier Ascites wird durch seine Beweglichkeit eine Verwechslung mit meist doppelseitiger H. ausschliessen. Abgesackte Peritonealexsudate werden sich durch Anamnese, Schmerzen, durch ihre diffusen und unregelmässigen Grenzen und bei starker Percussion durch den Nachweis der unter ihnen liegenden tympanitischen Därme unterscheiden lassen. Sehrwald.

Hydropericardium. Die Ansammlung einer nicht entzündlichen, serösen Flüssigkeit im Herzbeutel ist *a)* Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht, bedingt durch Hydrämie (bei kachektischen Krankheiten, wie Carcinom, Phthisis etc., ferner bei Nephritis, ferner als sogenannter „essentieller Hydrops" E. WAGNER's) oder durch allgemeine Stauung (bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten); *b)* ein localer Zustand, bedingt durch Stauungen im Bereich der Abflussbahnen des Herzens (in Folge von Neubildungen im Mediastinum und Herzen, schrumpfenden Bindegewebssträngen in Pericard oder Pleura, Aneurysmen der Aorta thoracica etc.).

Die ***Diagnose*** stützt sich vornehmlich auf den Nachweis eines Flüssigkeitsergusses im Herzbeutel (Näheres s. „Pericarditis"). Die subjectiven Beschwerden heben sich von den Erscheinungen des Grundleidens kaum je in charakteristischer Weise ab: nur bei starker Transsudatbildung (1 Liter und mehr) werden die Symptome der Herzinsufficienz (Kleinheit und starke Frequenz des Pulses, Cyanose) hervorgerufen, beziehungsweise verstärkt.

Differentialdiagnostisch kommt hier allein das pericarditische Exsudat in Betracht: die anderen pathologischen Zustände des Cor oder seiner Nachbarorgane, welche mit einem intrapericardialen Flüssigkeitserguss verwechselt werden können, finden bei „Pericarditis" ihre nähere Erörterung. Vom pericarditischen Exsudat unterscheidet das Hydropericard einmal die Berücksichtigung des causalen Leidens, die Fieberlosigkeit des Verlaufes, ferner der Mangel an pericardialen Reibegeräuschen, endlich das Ergebniss der Probepunction. Freilich ist bei der letzteren zu beachten, dass eine klare, seröse Flüssigkeit nicht absolut gegen den entzündlichen Charakter des vorliegenden Processes spricht. Dagegen ist bei der definitiven Sicherstellung dieser Frage unter Anderem die Thatsache zu verwerthen, dass das specifische Gewicht eines (entzündlichen) Exsudats gewöhnlich mehr als 1016, sein Albumingehalt mehr als 3 Procent beträgt.

Schwalbe.

Hydrophobie, s. Lyssa.

Hydrophthalmus, s. Buphthalmus.

Hydrops, s. Ascites und Anasarka.

Hydrops antri Highmori. Als Hydrops oder Mukokele bezeichnet man die Ansammlung von schleimiger Flüssigkeit in der Oberkieferhöhle. Es wird zwar das Vorkommen von freier Flüssigkeit in der Höhle von vielen Autoren geleugnet, indem sie behaupten, dass das, was man gewöhnlich als Hydrops bezeichnet, nichts anderes als eine in einer oft die ganze Höhle ausfüllenden Cyste enthaltene Flüssigkeit sei, nichdestoweniger ist sowohl durch die anatomischen Untersuchungen ZUCKERKANDL's, als auch durch beglaubigte klinische Beobachtungen sichergestellt, dass auch ohne Cystenbildung eine schleimige Flüssigkeit sich in der Kieferhöhle ansammeln und dieselbe ausfüllen kann. Nach ZUCKERKANDL „zeigt sich anfangs die Bekleidungsmembran des Sinus in ganzer Dicke injicirt, geröthet, zuweilen ecchymosirt; Secret fehlt anfangs; später, wenn die Schleimhaut namhaft geschwellt ist, erfolgt Exsudation. Die Schleimhaut erscheint dann ödematös, sulzig, an der Oberfläche mit weissgelben hydropischen Hervorwölbungen versehen; gleichzeitig enthält die Höhle aber auch freie Flüssigkeit von theils schleimiger, theils hämorrhagischer Beschaffenheit und glasiger Consistenz".

Ueber die ätiologischen Momente, welche zu dieser Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut führen können, ist nichts Näheres bekannt, da diese Erkrankung im Ganzen sehr selten beobachtet wird: man kann nur sagen, dass bei catarrhalischen Erkrankungen der Kieferhöhlenschleimhaut unter gewissen Verhältnissen solche Mengen Schleim abgesondert werden, dass dieser bei der Respiration nicht mehr verdunsten kann, sondern sich in der Höhle ansammelt und den Hydrops bedingt.

Die Erscheinungen des Hydrops sind im Allgemeinen denen des Empyems ziemlich gleich. Ist der Hydrops acut entstanden, dann macht er auch Schmerzen an der Nasenwurzel, in der Infraorbital- und Jochbeingegend, die oberen Zähne sind empfindlich und schmerzhaft. Beim chronischen Verlaufe und offenem Ostium empfinden die Kranken ein dumpfes drückendes Gefühl in den genannten Gegenden und klagen über einen entweder periodisch wiederkehrenden oder blos beim Neigen des Kopfes auftretenden Ausfluss copiöser Mengen einer schleimigen Flüssigkeit. Bei der Untersuchung findet man entweder nichts Pathologisches, oder man sieht die Schleimhaut in der Umgebung des Hiatus semilunaris geschwellt, mitunter auch einen oder mehrere Polypen tragend. Ist aber beim chronischen Verlaufe das Ostium geschlossen, so dass der Schleim nicht abfliessen kann, dann tritt auch hier durch den Druck von Seite der Flüssigkeit Atrophie und Ausbauchung der Knochen ein und in den höchsten Graden kann die Highmorshöhle eine von dünnen Wänden begrenzte Knochenblase darstellen, deren Inhalt die schleimige Flüssigkeit bildet.

Die ***Diagnose*** wird auch bei diesem Krankheitszustande bei gehöriger Rücksichtnahme auf die erwähnten subjectiven und objectiven Symptome in den meisten Fällen keinen Schwierigkeiten unterliegen. Allerdings wird, wenn das Ostium geschlossen ist, die Entscheidung schwer zu treffen sein, ob es sich in diesem Falle um eine Cyste oder um einen freien Erguss in die Kieferhöhle handelt, und über diese Schwierigkeit wird wohl kein diagnostisches Hilfsmittel hinweghelfen können.

Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Empyem und Hydrops, ist dieselbe bei offenem Ostium leicht zu stellen, weil man bei ersterem den Eiter im mittleren Nasengange sieht, während er beim Hydrops vollständig fehlt. Wenn aber das Ostium geschlossen ist, dann reicht dieses Unterscheidungsmerkmal nicht mehr hin, um die Differentialdiagnose machen zu können, und auch von der Durchleuchtung der Highmorshöhle wird man nur dann Aufschluss erhalten können, wenn beim Hydrops der Inhalt klar und durchsichtig ist, weil in diesem Falle das Licht besser und intensiver durchdringen wird, als beim Empyem; ist aber dem hydropischen Inhalte Blut beigemengt, dann wird auch in diesem Falle weniger Licht durchdringen können, man kann dann dieses Phänomen nicht mehr zur Unterscheidung, ob man es mit einem Empyem oder einem Hydrops zu thun hat, verwerthen, und da bleibt als ultima ratio zur sicheren Stellung der Diagnose nur die Probepunction übrig, über deren Ausführung beim „Empyem d. Highmorshöhle“ (s. d.) ausführlich gesprochen wurde. Roth.

Hydrops articulorum, s. Gelenkentzündung.

Hydrops ascites, s. Ascites.

Hydrops genu, s. Gonitis.

Hydrops tubae oder ***Hydrosalpinx*** ist keine primäre Erkrankung, sondern der Folgezustand vorausgegangener solcher. Wir verstehen unter Hydrosalpinx eine übermässige Ansammlung einer wässerigen Flüssigkeit in der Tuba, wodurch dieses Hohlorgan zuweilen die Form und Grösse eines Darmes erhält oder sich gar bis zur Kindskopfgrösse ausdehnt.

In der Ueberzahl der Fälle ist wohl der Catarrh der Tubarmucosa die Veranlassung zur Entstehung der Hydrosalpinx. In Ausnahmsfällen mag ein primärer Tubenverschluss durch Entzündung erfolgen, worauf erst secundär in Folge Unmöglichkeit des Abflusses des physiologischen Tubensecretes eine Hydrosalpinx, von gleicher Bedeutung wie eine Retentionscyste, entsteht. Schliesslich kann eine Hydrosalpinx den Endausgang einer frühzeitig unterbrochenen Tubargravidität darstellen.

In vielen Fällen ist bei Hydrosalpinx das Ostium uterinale der Tuba wegsam, so dass, wenn sich mehr Flüssigkeit in der Tuba ansammelt, das Hohl-

organ sich zu contrahiren beginnt und seinen Inhalt per uterum nach aussen entleert. Dieser Vorgang kann sich öfters nach einander wiederholen. In dem Falle haben wir eine intermittirende Hydrosalpinx vor uns.

Bestehen dagegen gleichzeitig, vielleicht als Theilerscheinung der primären Tubenaffection, entzündliche Affectionen des Beckenperitoneums, so kommt es zu Verklebungen und Verwachsung der Perisalpinx mit dem Ligamentum latum, den Nachbarorganen, den Därmen u. s. w., und wird consecutiv die Tuba abgeknickt und verdreht, so dass sie trotz etwaiger Permeabilität ihres Ostium uterinum ihr Contentum nicht zu entleeren vermag. Das Gleiche muss eintreten, wenn die Ostien durch Entzündung verschlossen sind oder wenn die Hydrosalpinx den Ausgang einer Tubengravidität bildet. Bei Abknickungen der Tuba kommt es zur Bildung der Hydrosalpinx multilocularis, während der Tubensack sonst in der Regel ein uniloculärer ist.

Der Inhalt der Hydrosalpinx ist zumeist eine eiweissarme, klare, nur wenig morphologische Bestandtheile (Epithelzellen) enthaltende Flüssigkeit, namentlich bei frisch entstandenem hydropischen Tubensacke. Späterhin wird der Inhalt eiweissreicher und nicht selten ein blutiger.

In den meisten Fällen ist die Hydrosalpinx eine doppelseitige.

Besteht gleichzeitig eine Retroflexio oder Perimetritis, so ist es schwer zu entscheiden, ob die Symptome der einen oder der anderen Erkrankung zukommen. Bei intermittirender Hydrosalpinx bestehen Beschwerden, wenn sich der Tubensack füllt, die aber wieder abnehmen oder gar ganz schwinden, wenn er sich wieder entleert. Zuweilen macht die Hydrosalpinx gar keine Erscheinungen. In der Regel aber sind jene da, welche sich in Folge der Ausdehnung des Tubensackes einstellen müssen. Die Kranke klagt über dumpfe mechanische Druckbeschwerden im Unterleibe, speciell im Becken. Bei starker Ausdehnung der Tuba kommt es zu Harndrang, Stypsis, Kreuzschmerzen und ausstrahlenden Schmerzen im betreffenden Beine. Ausnahmsweise klagen die Kranken über Schmerzen im unbetheiligten Beine. Bei hypersensiblen Kranken oder bei excessiver Ausdehnung der Tuba beobachtet man eine lähmungsartige Schwäche einer oder beider Unterextremitäten.

Die Hydrosalpinx ruft auch krankhafte Symptome von Seiten der Genitalsphäre hervor. Die Menses sind oft protrahirt, es treten intercurrirende Blutungen und stärkere wässerige Ausflüsse auf. Seltener sind kolikartige Anfälle da, die diese Ausflüsse einleiten.

Bei hypersensiblen Frauen kommt es zuweilen zu Reflexerscheinungen von Seiten des Magens und Kopfes.

Die Hydrosalpinx stellt ein chronisches Leiden dar, welches bei Fehlen anderweitiger (entzündlicher) Affectionen eine günstige Prognose darbietet. Nicht so selten erfolgt Spontanheilung.

Diagnose. Charakteristisch und in Folge dessen diagnostisch wichtig ist der Sitz der hydropischen Tubensäcke. Dieselben liegen hinter dem Uterus und neben dem letzteren. In demselben Masse als sich die Tubensäcke entwickeln, drängen sie den Uterus nach vorn und oben, so dass er dadurch scharf anteflectirt, elevirt, sowie nach vorn gedrängt und in dieser Vorlagerung fixirt wird. Da der Uterus auf und vor den hydropischen Tuben ruht, so federt er gleichsam bei dem Versuche, ihn nach hinten zu drängen, und macht es bei diesem Versuche den unwillkürlichen Eindruck, als ob er auf einem Luft oder Wasserkissen liegen würde.

Unter Umständen liegen die Tubensäcke aber nicht hinter dem Uterus. Wenn der Uterus am Kreuzbeine fixirt ist, wenn Verwachsungen der Tuben mit Ovarial- oder Uterustumoren da sind, wenn die Tuben an die vordere Becken- oder Bauchwand fixirt sind, dann können die Tubensäcke nicht hinter dem Uterus liegen. Ist der anteflectirte Uterus nach rückwärts zu fixirt, so wachsen die Tubensäcke nach vorn über den Uterus hinaus, nach der vorderen Bauchwand zu.

Andererseits können auch anderweitige Tumoren den Uterus nach vorne drängen, wie ovariale und paraovariale Cysten, doch wird dann die erwähnte Elasticität fehlen, wenn man den Uterus nach hinten drängt. Zu diesen anderweitigen Tumoren zählen Fibrome, Echinococcussäcke, die Haematokele retrouterina, sowie die Parametritis posterior duplex. In anderen Fällen wieder liegen die Tubensäcke schon primär vor dem Uterus.

Am deutlichsten federt der Uterus bei mittelgrosser Hydrosalpinx duplex und bei mehr einkammerigem Tubensacke. Ob nur eine Tube hydropisch ist, oder ob es beide sind, kann man nicht immer entscheiden. Ist dagegen der Uterus nach vorn gedrängt aber extramedian gelagert, so kann man daraus erkennen, dass nur eine Tuba hydropisch ist und zwar die der entgegengesetzten Seite.

Die zwischen Tuba und Uterus anzunehmende Furche ist diagnostisch kaum zu verwerthen, da die Tuba, wenn sie stärker gefüllt ist, dem Uterus innig anliegt. Diese Furche findet sich höchstens nur bei mässiger Füllung der Tuba.

Fluctuirend findet man den Tubensack in der Regel nicht. Gewöhnlich ist er fixirt, wohl aber kann man ihn zuweilen etwas um seine querliegende Längsachse rotiren.

Gelingt es — doch ist hiezu eine grosse Vorsicht nöthig, um den Sack nicht zum Bersten zu bringen —, mittelst eines bimanuell angewandten Druckes den Inhalt des Hydrosalpinx per uterum nach aussen zu entleeren, worauf der Tumor momentan verschwindet oder doch kleiner wird, so ist die Diagnose dadurch momentan absolut sichergestellt.

Die Probepunction kommt bei der Stellung der Diagnose blos insoferne in Betracht, als es sich bei derselben, nachdem die Gegenwart eines Tubensackes bereits sichergestellt ist, nur darum handelt, zu bestimmen, welcher Art der Inhalt des Tubensackes ist.

Die Differentialdiagnose spielt bei der Pyosalpinx eine viel grössere Rolle, als bei der Hydrosalpinx. Da hier nahezu das Gleiche mitgetheilt werden müsste, wie bei der Pyosalpinx, so mag, um Wiederholungen vorzubeugen, die Differentialdiagnose ihre Besprechung im Artikel „Pyosalpinx" finden.

Kleinwächter.

Hydrops vesicae felleae, s. Gallenblasenhydrops.

Hydrorrhachis, s. Hydromyelus.

Hydrorrhoea gravidarum ist das Symptom einer sogenannten Endometritis deciduae, deren während der Schwangerschaft sich absonderndes catarrhalisches Secret in grösserer oder geringerer Menge eben als Hydrorrhoe zum Abfluss aus den Genitalien gelangt.

Selten in der ersten, häufiger in der zweiten Hälfte der Gravidität bei gewöhnlich sonst ganz gesunden Schwangeren erfolgt die H. g. als ein vereinzelter oder in meist unregelmässigen Intervallen sich wiederholender periodischer, mitunter sehr copiöser, selbst bis zu mehreren Litern betragender Wasserfluss aus den Geschlechtstheilen. Dieser findet entweder plötzlich, unvermittelt in einem Gusse, ähnlich dem Fruchtwasserabflusse beim Blasensprunge, statt oder es entwickelt sich ein Sickern und allmäliges, anhaltendes, selbst viele Tage währendes Fliessen.

Die bei H. g. entleerte Flüssigkeit (das falsche oder Zwischenwasser) ist eine seröse oder mehr schleimige, wasserhelle oder gelblich, selbst blutig gefärbte, welche für den ersten Eindruck sehr leicht mit dem Fruchtwasser, Liquor amnii, verwechselt werden kann. Doch fehlt ihr der dem Fruchtwasser eigenthümliche undefinirbare Geruch. Sie ist mehr geruchlos — ein allerdings wenig verlässliches Kriterium. Mit grösserer Sicherheit spricht das Fehlen der für das Amnioswasser charakteristischen Formelemente bei der mikroskopischen Untersuchung

(abgestossene fötale Epidermis, Vernix caseosa und Wollhaare des Fötus) für die deciduale Quelle des Ausflusses. Ueber die chemische Differenz zwischen Amnios- und Deciduawasser liegen noch keine Untersuchungen vor, doch könnten der Harnstoffgehalt des Fruchtwassers einerseits und der Mucingehalt des Deciduawassers andererseits Anhaltspunkte zur Unterscheidung geben. Die Hydrorrhoe charakterisirt sich ausserdem im Gegensatze zum Fruchtwasserabflusse durch das Fehlen von Wehen und den durch solche zu Stande kommenden Veränderungen am Cervix und Muttermunde. Wenn auch nach der Entleerung einer grösseren Menge Deciduawassers der Uterus sich entsprechend verkleinert und zusammenzieht, so verhalten und wiederholen sich doch diese Zusammenziehungen nicht in der für Wehen charakteristischen Weise, wenn nicht die Hydrorrhoe von Frühgeburt complicirt wird, was bei geeignetem Verhalten nicht der Fall zu sein braucht.

Bei offenem Muttermunde in den letzten Wochen der Gravidität kann der Befund der Eihäute beim Touchiren die Diagnose stützen. Während bei Fruchtwasserabfluss die Fruchtblase entweder fehlt und der vorliegende Kindestheil unbedeckt zu fühlen ist, oder die Eihäute zwar im Muttermunde gefühlt werden, aber schlaff und auch bei Druck auf das Abdomen ohne Spannung bleiben, spricht für Hydrorrhoe der Nachweis der unversehrten Eihäute und der unveränderte Spannungszustand der Blase trotz des auffälligen Wasserabganges.

Vor einer Verwechslung mit Harnabgängen vermag einfache Aufmerksamkeit und Beobachtung zu schützen. Urinöser Geruch der Absonderung, welche überdies die chemischen Merkmale des Harnes zeigt und directe Beobachtung des Abfliessens aus der Urethra, respective aus dem Cervix, klären diesbezügliche Zweifel.

Von einigen Beobachtern wird auch angegeben, dass in günstigen Fällen beim Touchiren sich mit dem Finger der erweiterte Zwischenraum oder eigentlich der aufgehobene Zusammenhang zwischen Decidua reflexa und vera nachweisen lasse, in welchem das hydrorrhoische Secret angesammelt und aus welchem es zum Abflusse gelangt. Doch ist im Interesse der Vermeidung einer Frühgeburt vor jeder eindringenderen Genitaluntersuchung bei Hydrorrhoe zu warnen.

Breus.

Hydrosalpinx, s. Hydrops tubae.

Hydrothionurie, s. Harnuntersuchung.

Hydrothorax. In den meisten Fällen von H. erweckt schon die Anamnese, die den (stets secundären) H. bedingende Grundkrankheit und die gleichzeitig bestehende anderweitige Hydropsie (Ascites und Anasarka) den Verdacht auf H. Fehlen wird dieser diagnostische Führer aus der Anamnese nur in den Fällen von Verschluss des Ductus thoracicus und von Thrombose der Vena subclavia, sowie in den Fällen von sog. „Hydrops irritationis“, bei denen es durch übergrosse Reizbarkeit des Integumentes schon auf geringfügige Reize zu Anasarka kommen soll. Bei ganz acuter Entstehung von Störungen der Circulation und Respiration (z. B. bei Kohlenoxydintoxication), wobei auch H. sich entwickelt, tritt dieser den anderweitigen stürmischen Erscheinungen gegenüber klinisch in den Hintergrund.

Als Läsionen, in deren Verlauf und Ausgang man auf H. zu fahnden hat, sind Herz-, Nieren-, chronische Lungenkrankheiten, Pleural- und Mediastinaltumoren, Emphysem, alle Arten von Kachexien (bei Krebs, Leukämie, Malariainfection), häufige Blutverluste — daher brachte es in früheren Jahren die mit häufigen Aderlässen operirende Therapie wohl oft zum H. —, langwierige Dysenterien etc. anzuführen. Die in der Literatur beschriebenen Fälle von H. bei Scorbut waren wohl meist Fälle mit hämorrhagischen pleuralen Ergüssen.

Die physikalische Untersuchung ergibt bei H. das Vorhandensein der — bekannten — Symptome eines meist doppelseitigen, gleichmässig oder ungleichmässig umfänglichen, nicht selten auch unilateralen pleuralen Ergusses und bei

allen Fällen eines umfangreicheren H. die Zeichen gestörter Circulation (auch inspiratorisch nicht abschwellende Jugularvenenschwellung).

Bei der Differentialdiagnose zwischen dem im Beginne und Verlaufe mit Fieber verlaufenden pleuritischen Exsudate und dem ohne Fieber entstehenden H. kommen folgende Momente in Betracht:

Das Vorhandensein einer der oben erwähnten, gemeiniglich zu H. führenden Läsionen, gleichzeitiger Hydrops, rasch eintretender Niveauwechsel des Ergusses bei Lageveränderung des Kranken (bei Exsudaten pflegt dieser Niveauwechsel unvollkommener und mehr nur im Beginne der Exsudation vorzukommen, bei den ganzen Thorax ausfüllendem H. fällt dieses Zeichen natürlich weg). Pleuritische Exsudate sind viel häufiger unilateral, H. ist häufiger bilateral. Die Verschiebung des Mediastinums ist bei H. wegen der häufiger vorhandenen Doppelseitigkeit, die unilaterale Thoraxerweiterung in vielen Fällen auch wegen des (bei pleuritischen Exsudaten fehlenden) Hautödemes weniger ausgesprochen. Pleurales Reiben, Seitenstechen, Fieber fehlen beim H., der Husten pflegt (von dem durch die Grundkrankheiten bedingten Husten abgesehen) beim H. weniger stark als beim Exsudat zu sein.

Wenig verlässlich und zutreffend sind die Angaben von der grösseren Lautigkeit der Respirationsgeräusche, speciell des bronchialen Athmens, beim H. Die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ergibt bei H. geringeren Eiweissgehalt (in 100 Theilen 3·59—4·63 feste Bestandtheile, davon 2·12—3·01 Eiweiss) und geringeres specifisches Gewicht (1004—1013 gegen 1018) als bei pleuritischen Exsudaten, bei denen die Analyse schwankendere Resultate ergibt und die sich, wenn sie lange bestanden haben, nach erloschener Entzündung in (rein mechanisch bedingte) Transsudate umwandeln.

Heilungen kommen bei H. nicht sehr häufig und nur bei Beseitigung oder namhafter Besserung der den H. bedingenden Ursachen und der sonstigen Hydropsien vor. Am häufigsten sieht man den H. bei den passageren Besserungen im Verlaufe von Morb. Brightii auf kürzere oder längere Zeit schwinden. Handelt es sich um Kinder, so ist zu beachten, dass bei diesen pleuritische Exsudate viel häufiger sind als H., der fast nur nach Scharlach, Intermittenskachexie und bei Herzfehlern vorkommt. Bettelheim.

Hydrurie, s. Harnuntersuchung.

Hygroma, s. Bursitis.

Hyoscyamin-Vergiftung, s. Duboisin-Vergiftung.

Hypaesthesie, s. Anaesthesie.

Hypakusis, s. Schwerhörigkeit.

Hypalbuminose, s. Blutanomalien.

Hyperacidität (Säureüberschuss) des Mageninhaltes ist ein Symptomencomplex, welcher durch höchst verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann und deshalb als solcher einen verhältnissmässig geringen diagnostischen Werth besitzt. Der Säureüberschuss gibt sich häufig zu erkennen durch saures Aufstossen; dabei hat der Patient ein brennendes, ätzendes Gefühl im Schlunde und an der Zungenwurzel. Oefters ist der Geschmack essigartig, öfters auch ranzig und leicht bitterlich. Weiterhin verursacht der Säureüberschuss Sodbrennen (s. d.), d. h. ein längere Zeit anhaltendes, zusammenziehendes, brennendes Gefühl im Schlunde; doch muss bemerkt werden, dass Sodbrennen auch ohne H. des Magens als reine Neurose des Pharynx vorkommen kann. Der Säureüberschuss macht häufig Magenschmerzen, sowohl in kürzeren Krampfanfällen als auch in gleichmässiger Stärke längere Zeit anhaltend. Erbrechen sehr sauren Mageninhaltes ist nicht selten, vielfältig sind Kopfschmerzen und mancherlei nervöse Beschwerden. Keines dieser Symptome, die gewöhnlich auf H. bezogen werden, ist eindeutig;

jedes kann auch ohne diese entstehen. Es wird deshalb die Diagnose „H." erst möglich durch die chemische Untersuchung des nach einer Probemahlzeit gewonnenen Mageninhaltes (s. „Mageninhalt, Untersuchung des"). H. wird constatirt, wenn mehr als 65 Ccm. 0·1-Normallauge für Neutralisirung von 10 Ccm. des Mageninhaltes verbraucht werden.

Nachdem H. festgestellt ist, muss weiter untersucht werden, ob die Vermehrung der Säuremenge durch gesteigerte Salzsäuresecretion oder durch reichliche Mengen von Gährungssäuren (Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure) verursacht ist. Bei anorganischer H. (Hyperaciditas hydrochlorica) erhält man äusserst starke Farbreactionen auf Salzsäure, bei organischer H. wird die UFFELMANN'sche Farbenreaction auf Milchsäure in prachtvoller Weise erhalten.

Die diagnostische Bedeutung ist durchaus verschieden, je nachdem Salzsäureüberschuss oder Gährungshyperacidität festgestellt ist. Bei Hyperaciditas hydrochlorica handelt es sich um Neurose oder Ulcus, nur in ganz seltenen Fällen um Catarrh oder Carcinom, während bei organischer H. immer atonische Zustände vorliegen, welche meist durch Catarrh oder Carcinom entstehen. Magenerweiterungen, die auf dem Boden von Ulcus entstehen, haben meist Salzsäureüberschuss, catarrhalische und krebsige Ektasien meist starke Gährungshyperacidität. Das therapeutische Vorgehen ist durchaus verschieden bei anorganischer und organischer H., so dass es als dringend nothwendig bezeichnet werden muss, in jedem auf H. verdächtigen Falle die Mageninhaltsprüfung vorzunehmen. Klemperer.

Hyperästhesie, d. i. Ueberempfindlichkeit, besteht dann, wenn ein Reiz stärkere Empfindung bewirkt, als er es beim Gesunden thut, oder wenn Reize, die beim Gesunden erfolglos sind, Empfindung bewirken. Allgemeine H. würde dann bestehen, wenn die Reaction gegen alle Reize gesteigert wäre; besondere, wenn nur bestimmte Arten der Reize stärker wirkten als sonst. Ferner wäre zu unterscheiden zwischen H. im engeren Sinne, bei der die Fähigkeit der Wahrnehmung vermehrt wäre, und Hyperalgesie, bei der nur das Unlustgefühl gesteigert wäre (beziehungsweise Hyperhedonie mit gesteigertem Lustgefühle). In praxi meint man unter H. gewöhnlich Hyperalgesie. In den meisten Fällen von H. im engeren Sinne handelt es sich um Steigerung der Aufmerksamkeit: durch das Interesse oder durch Einschränkung des seelischen Gesichtsfeldes überhaupt wird sozusagen die Aufmerksamkeit concentrirt und es werden Dinge wahrgenommen, die sonst nicht wahrgenommen werden. So erklärt sich wohl die bei Hysterischen und bei Hypnotisirten beschriebene H. In den Büchern werden manche alte Wundergeschichten fortgeschleppt, die der Kritik recht bedürftig sind. Neuere Beobachter wissen von der H. der Hysterischen nicht viel zu erzählen. In vereinzelten Fällen mag wohl auch eine der räthselhaften Fernwirkungen, die von CH. RICHET u. A. beschrieben werden, mit H. verwechselt worden sein. Ob es eine körperliche H. im engeren Sinne gebe, d. h. eine vermehrte Wahrnehmungsfähigkeit in Folge von psychisch bewirkten Veränderungen der sensorischen Fasern und Zellen, das muss dahingestellt sein. Dass eine pathologische Veränderung der Leitungsbahnen H. im engeren Sinne bewirken könne, bezweifle ich sehr.

Wie gesagt, ist H. schlechtweg = Hyperalgesie; Reize, die vom Gesunden nicht beachtet werden oder die ihm gleichgiltig sind, bewirken Schmerz, rufen Abwehr- oder Fluchtbewegungen hervor. Die H. in diesem klinisch üblichen Sinne hat ungefähr dieselbe diagnostische Bedeutung wie die Anästhesie, denn nahezu alle Läsionen, die Anästhesie bewirken, rufen, wenn sie in geringerer Stärke vorhanden sind, H. hervor, weshalb die H. der Anästhesie sehr oft vorausgeht, beziehungsweise ihr folgt. Ein leichter Druck z. B. auf einen Nerven ruft H. im Endgebiete hervor, ein stärkerer Druck Anästhesie. Es kann daher in Hinsicht auf die aus der Ausdehnung u. s. w. der H. zu ziehenden diagnostischen Schlüsse kurz auf das unter „Anästhesie" Gesagte verwiesen werden.

Nur einige praktische Bemerkungen seien noch angefügt. Eine wichtige Rolle spielt die Hyperalgesie in der Hysterie (s. d.). Hier gibt es wie eine Hemianästhesie, so eine Hemihyperästhesie, und alle Formen der hysterischen Anästhesie können durch H. ersetzt werden. Besonders wichtig ist, dass bei allen örtlichen Störungen, Lähmungen, Contracturen, Krämpfen, Neuralgien, die Haut der kranken Stelle anästhetisch oder hyperästhetisch zu sein pflegt. Besteht z. B. das Bild einer Coxitis und findet man die Haut über dem Hüftgelenke hyperalgetisch, so wird es sich wahrscheinlich um Hysterie handeln. Das Gleiche gilt von einem Blepharospasmus u. s. w. Ferner sind bedeutungsvoll die auf Haut und Schleimhaut vorkommenden hyperästhetischen Stellen, welche die Franzosen als „Zones hystérogènes“ bezeichnen. Bald ist die Oberfläche hyperästhetisch, so dass jede Berührung Erfolg hat, bald sitzt die Empfindlichkeit in der Tiefe, so dass nur starker Druck wirkt. Bei Erregung einer hysterogenen Zone klagt der Kranke über Schmerz; dauert die Reizung fort, so stellen sich die Symptome der hysterischen Aura ein (ausstrahlender Schmerz nach der Mittellinie, Aufsteigen eines Etwas nach dem Halse, Beklemmung, Klopfen in den Schläfen, Sausen in den Ohren), und unter Umständen kommt es zu einem hysterischen Anfalle. Umgekehrt kann zuweilen durch Reizung einer solchen Stelle der Anfall unterbrochen werden: Zone hystérofrénatrice.

Bei organischen Gehirnkrankheiten ist H. nicht gerade häufig und wie Anästhesie zu beurtheilen. Diagnostisch wichtig ist die umschriebene Ueberempfindlichkeit des Schädels bei oberflächlichen Herderkrankungen, besonders Tumoren.

Druck auf das Rückenmark bewirkt oft Lähmung mit Hyperalgesie. Dieses Bild ist in gewissem Grade charakteristisch für die Compressio medullae spinalis.

Nächst der Hysterie ist wohl die Tabes (s. d.) diejenige Krankheit, bei der man am häufigsten H. findet. Fast pathognostisch ist die H. der Haut über der Stelle des lancinirenden Schmerzes. Einzelne Hautstellen, die später anästhetisch werden, sind oft lange Zeit hyperalgetisch. Stellen, durch deren Reizung Krisen ausgelöst werden, können dauernd hyperalgetisch sein, z. B. die Kehlkopfschleimhaut bei Kranken mit Kehlkopfkrisen. Bei Augenmuskellähmungen der Tabeskranken findet man zuweilen Hyperalgesie der Lider und der Umgebung des Auges. Die H. bei Tabes ist wahrscheinlich auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln zu beziehen. Ein Wurzelsymptom ist auch die H. bei Meningitis, die oft sehr ausgeprägt ist und zuweilen als Hauptsymptom erscheint.

Von den peripherischen Erkrankungen gibt am häufigsten die Neuritis (s. d.) Ursache zu H., die auch hier nur der Vorläufer der Anästhesie ist. Besonders ist der Alkoholismus oft von H. begleitet.

Dass endlich entzündliche Reizungen der verschiedensten Art, Hautkrankheiten, Catarrhe u. s. w., mit H. der erkrankten Stellen verbunden sein können, braucht nur erwähnt zu werden. Möbius.

Hyperakusis (ὑπερ, über und ἀκούειν, hören), Hyperaesthesia acustica.

Man unterscheidet folgende Formen der H.:

1. Die ***Scharfhörigkeit*** (Oxyekoia). Diese gibt sich kund durch eine auffallende Steigerung der Hörschärfe. Vorübergehend und nur in kurzdauernden Phasen sind die damit Behafteten im Stande, Schalle jeder Art auf unverhältnissmässig grosse Distanzen zu vernehmen und zu verstehen. Die Scharfhörigkeit tritt nur selten auf: Politzer beobachtete sie bei erregbaren Individuen, bei geistiger Erregung und leichten Kopfgestionen nach Genuss geistiger Getränke, ferner nach Ablauf leichter Tubentrommelhöhlencatarrhe; Urbantschitsch im Beginne einer fieberhaften Erkrankung und beim Erwachen aus der Chloroformnarkose; Moos berichtet über einen Fall, wo Scharfhörigkeit als Vorläufer einer intercraniellen Erkrankung mit centraler Acusticusaffection auftrat.

2. Die ***Hyperaesthesia acustica (proprie sic dicta)*** besteht in einer unangenehmen, selbst schmerzhaften Empfindung im Ohre, hervorgerufen durch gewisse, zumeist hohe Töne und Geräusche. Die H. tritt häufig als Begleitsymptom auf bei Trigeminusneuralgien, bei Hemikranie, Schlaflosigkeit, Hysterie, bei verschiedenen Formen von Cerebralerkrankungen, bei Hyperämie des Labyrinthes, sowie bei traumatischen Labyrinthaffectionen. Die nach plötzlicher Beseitigung von Schallleitungshindernissen, insbesondere von Ceruminalpfröpfen häufig zu beobachtende H. verschwindet zumeist rasch; hingegen kann sie besonders störend sein bei der mit consecutiver Labyrintherkrankung einhergehenden Form der sklerosirenden Mittelohrentzündung, da sie zuweilen den Gebrauch eines Hörrohres unmöglich macht, in anderen Fällen Beängstigung, Zittern, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz und nervöse Aufregung hervorruft.

3. ***Die elektrische Hyperästhesie des Acusticus*** manifestirt sich durch eine mehr oder weniger hochgradige Leichterregbarkeit der Hörnerven durch den galvanischen Strom. Während unter normalen Verhältnissen der Hörnerv auf galvanische Ströme von einer Stromstärke von 15—20 M.-A. nicht reagirt, findet man bei Mittelohrerkrankungen — bei den secretorischen Formen fast immer, bei den sklerosirenden Formen häufig — Reaction bei Strömen, deren Intensität sich weit unter der oben angegebenen Grenze befindet. Die Reaction gibt sich kund durch eine Klangsensation von sehr ausgesprochenem Timbre und Charakter — Pfeifen, Zischen, Klingen, Glockenläuten, Brummen. Das Gesetz, nach welchem der Acusticus auf galvanische Ströme reagirt, entspricht dem Zuckungsgesetz der motorischen Nerven. Die sogenannte „Brenner'sche Normalformel" gestaltet sich folgendermassen:

Ka S Kl′ = lauter Klang,
Ka D Kl > = Klang abnehmend und verschwindend,
Ka O — = 0,
An S — = 0,
An D — = 0,
An O Kl = kurzer, schwacher Klang.

Doch kommen auch Fälle vor, bei welchen die Formel umgekehrt erscheint. Brenner und in neuerer Zeit Gradenigo beziehen die leichte galvanische Anspruchsfähigkeit des Acusticus unter allen Umständen auf Hyperästhesie desselben, während Gaertner und ich nach einschlägigen Versuchen zu dem Schlusse gelangten, dass bei solchen pathologischen Veränderungen im Mittelohre, welche mit Hyperämie und Durchfeuchtung der Knochen und Auflockerung der Verschlussmembranen durch entzündliche Processe einhergehen, die Isolirung der Acusticusendigungen also an einer oder mehreren Stellen durchbrochen ist, die veränderten Widerstandsverhältnisse die leichte Erregbarkeit des Acusticus genügend erklären lassen. Bei solchen Fällen jedoch, wo keine pathologischen Veränderungen im Gehörorgane vorhanden sind, und die leichte galvanische Erregbarkeit sich bei den täglich vorgenommenen Untersuchungen auf demselben Grade erhält, sind wir gezwungen, eine galvanische H. des Acusticus anzunehmen. Es erweist sich dieses Symptom für gewisse Erkrankungen differentialdiagnostisch werthvoll. So fanden Chwostek und ich bei der Tetanie, dass bei normalen Verhältnissen im Mittelohre der functionell gesunde Hörnerv constant schon bei Stromstärken von $^1/_2$—2 M.-A. mit einer Klangsensation reagirt. Brenner, Erb, Unverricht und Gradenigo haben auch bei centralen Erkrankungen des Gehirnes und des Rückenmarkes galvanische Hyperästhesie nachgewiesen. Für Hirntumoren kann ich diese Angaben bestätigen.

4. Die ***Hyperakusis*** sive ***Parakusis Willisii*** besteht darin, „dass bei Schwerhörigen irgend ein akustischer Reiz, der sonst schwach oder gar nicht zur Wahrnehmung gelangt, bei gleichzeitiger Einwirkung einer, je nach dem Grade der Schwerhörigkeit verschieden starken Schallquelle eine mitunter sehr bedeutende Gehörserregung auslöst" (Gad). Die mit Hyperakusis Willisii

Behafteten hören besser bei Geräusch, beim Eisenbahnfahren, bei starker Musik, beim Aufenthalt in Werkstätten, wo grosser Lärm ist. Die Hyperakusis Willisii ist ein namentlich bei den sklerosirenden Mittelohrentzündungen häufig auftretendes Symptom und ist nach v. TRÖLTSCH, POLITZER, BÜRKNER u. A. dadurch bedingt, dass die durch die Erschütterung aus ihrer Gleichgewichtslage gebrachten Gehörknöchelchen geeigneter für die Fortleitung des Schalles werden, und Spannungsanomalien, Secretansammlungen und ähnliche Belastungen des schallleitenden Apparates theilweise aufgehoben werden. LÖWENBERG, GELLÉ und namentlich URBANTSCHITSCH glauben hingegen, dass die Hyperakusis Willisii eine auch an Normalhörigen nachweisbare physiologische Erscheinung sei, die auf dem Princip der Erhöhung der Reizschwelle beruhe. Pollak.

Hyperalbuminose, s. Blutanomalien.

Hyperalgesie, s. Hyperästhesie.

Hyperemesis, s. Erbrechen.

Hyperglobulie, s. Blutanomalien.

Hyperglusie, s. Geschmacksanomalien.

Hyperhedonie, s. Chaeromanie.

Hyperidrosis (ἱδρόειν, schwitzen) ist eine nicht durch specielle ursächliche Momente bedingte, also spontane, idiopathische Steigerung der Schweisssecretion.

Diese Vermehrung der Schweisssecretion, die theils über den ganzen Körper ausgebreitet — H. universalis —, theils halbseitig — H. unilateralis —, theils endlich auf bestimmte Körperstellen — H. localis — localisirt sein kann, ist wieder bedingt durch Hyperämie, vermehrten Blutzufluss zu den die Schweissdrüsen umspinnenden Blutgefässnetzen, theils steht sie unter nervösem Einflusse sympathischer Fasern, endlich ist sie wohl auch unter nervösem Einfluss Theilerscheinung allgemeiner Ernährungsstörungen oder Vergiftungen.

In die erste Gruppe gehören z. B. jene Fälle von H., die robuste, kräftige, gesunde Leute mit sehr entwickeltem Panniculus adiposus betreffen; in die zweite Gruppe die meisten Fälle von H. unilateralis und viele Fälle von H. localis. In die dritte Gruppe endlich die H., die manche Allgemeinerkrankungen, Tuberculose, Syphilis begleitet, sowie die H. als Theilerscheinung von Vergiftungen, z. B. durch Pilocarpin.

Endlich kann die H., sowohl die universelle, als locale, habituell und continuirlich oder nur temporär sein.

Das Krankheitsbild der H., somit auch die ***Diagnose*** setzt sich aus zwei Momenten zusammen: 1. aus der vermehrten Schweisssecretion, 2. aus deren Folgen.

Die vermehrte Schweisssecretion äussert sich einmal als Durchfeuchtetsein der Wäsche und Kleidungsstücke an bedeckten Hautstellen, als Auftreten von zahlreichen Schweissperlen aus den Schweissdrüsenausführungsgängen an unbedeckten Körperstellen. Neben diesen, dem Gesichtssinne auffälligen Momenten fällt ein weiteres Moment meist dem Geruchsinn auf. Der auf der Haut eintrocknende oder in die Wäsche eingesaugte Schweiss zersetzt sich und gibt einen mehr weniger intensiven „Schweissgeruch".

Als Folge- und Begleitsymptome der H. nennen wir bei universeller H. oder bei H. unilateralis das Auftreten von Sudamina, einer in die Gruppe des acuten Ekzems gehörigen Hautkrankheit, die sich als Auftreten zahlreicher, hirsekorngrosser, entzündlich rother, stark juckender Knötchen, insbesondere am Stamme, äussert.

Unter verschiedenem Bilde tritt die durch H. und Zersetzung des Schweisses bedingte Hautreizung bei der localisirten H. auf.

Es hängt dieses wesentlich ab von der Zartheit der Haut, respective deren Epithel an den von H. befallenen Körperstellen.

Ist das Epithel zart, so wird es rasch macerirt und abgehoben, das Rete Malpighi blossgelegt. Wir haben dann die Haut ihres Epithels entblösst, geröthet, empfindlich oder juckend, ein Intertrigo vor uns, wie es sich zu localisirter H. der Achselhöhle, Genital-, Circumanalgegend, bei fetten, gut genährten Säuglingen aber auch überall in Hautfalten hinzugesellt.

Ist die Haut, das Epithel an den betreffenden Stellen derb, dann wird es nicht macerirt, nicht abgestossen, aber es imbibirt sich mit dem Schweiss, quillt und nimmt weisse, weisslichgraue Färbung an. An intensiver macerirten Stellen, besonders in Knickungs- und Furchungslinien der Haut, kann aber das Epithel auch einreissen, Rhagaden, stark schmerzhafte Schrunden geben. Nimmt man hiezu noch das eigenthümlich nasskalte Anfühlen einer solchen Haut, so hat man alle Symptome, welche die häufigste Form localisirter H., ja der H. überhaupt, die H. manus et pedum charakterisiren.

Kurz resumirt erscheint also für H. charakteristisch, also diagnostisch wichtig: 1. der Nachweis profuserer Schweisssecretion, 2. dessen Begleit- und Folgezustände: *a)* für universelle und unilaterale H. des Ekzema Sudamen, *b)* für localisirte H. die Einwirkung auf das Epithel der kranken Haut als Intertrigo oder als Quellung und Rhagadenbildung.

Differentialdiagnostisch wäre zu entscheiden 1. ob es sich bei universeller H. mit Sudamina um eine wirkliche idiopathische H. oder eine künstlich gesteigerte, sonst aber physiologische, normale Schweisssecretion durch forcirte Bewegung, warme Kleidung, Fieber etc. handelt. Anamnese und die Umstände des Falles ergeben bald Klarheit.

2. Unilaterale H. ist wohl stets als idiopathische wahre H. anzusehen.

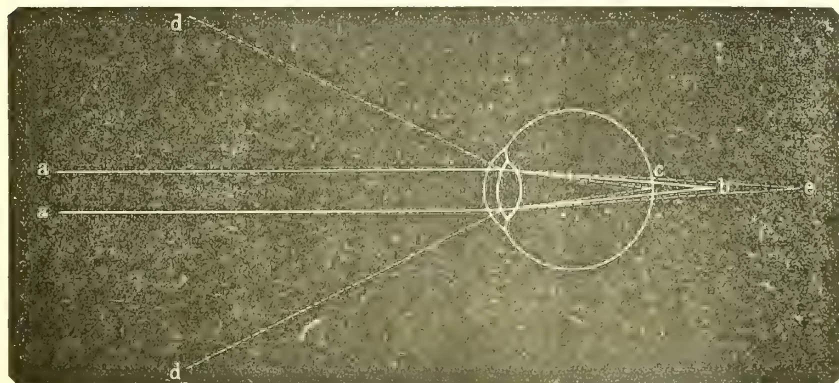
3. Bei localisirter H. ist auch an die Möglichkeit einer künstlich erzeugten Schweisssecretion durch impermeable Kleidungsstücke (Schweissblätter, Gummischuhe, Gummisuspensorien, Bruchbänder) zu denken.

4. Endlich ist bei H. manus et pedis nicht zu vergessen, dass professionelle Einwirkung von Feuchtigkeit, Wasser, alkalischen Flüssigkeiten ähnliche Quellungen der Epidermis mit Rhagadenbildung bedingen, also die Symptome der H. vortäuschen kann. Auch hier ergibt die Anamnese rasch Klarheit. Finger.

Hyperinose, s. Blutanomalien.

Hypermetropie (μέτρον, Mass, ὤψ, Sehen). Unter H. verstehen wir jenen Refractionszustand, bei welchem die Retina innerhalb des Brennpunktes des

Fig. 156.



dioptrischen Systems liegt, parallel auffallende Strahlen demnach ausserhalb der Netzhaut ihre Vereinigung finden. Die Strahlen *a a* (Fig. 156) werden so gebrochen, dass sie in *b* sich vereinigen und demnach in *c* Zerstreuungskreise bilden; Strahlen, die von *e* (ein accommodationsloses Auge immer vorausgesetzt) ausgehen, treten divergent *(d d)*

aus und würden sich, nach rückwärts verlängert, im Punkte *e* schneiden, welcher als Fernpunkt dieses Auges aufgefasst wird und, weil er hinter dem Auge sich befindet, ein negativer ist. Ein hypermetropisches Auge kann demnach nur convergente Strahlen auf der Retina vereinigen, und da in der Natur alle von Lichtquellen ausgehenden Strahlen divergent sind, so kann ein hypermetropisches Auge nur dann deutliche Bilder auf seiner Retina erzeugen, wenn es sich selbst in seinem Innern (Fig. 157) eine Convexlinse *(e)* zusetzt, i. e. accommodirt, oder eine Convexlinse in Form einer Brille (Fig. 158 *l*) vor das Auge bringt. Das hypermetropische Auge ist demnach zu kurz gebaut und weder für scharfes Sehen in der Ferne, noch in der Nähe eingerichtet. Der Grad der H. wird gefunden in der Convexlinse, die wir dem in voller Accommodationsruhe befindlichen Auge vorsetzen müssen, damit die parallel auffallenden Strahlen (Fig. 158) in *b* sich vereinigen.

Die H. ist eine manifeste oder latente, manifest, wenn mit Convexgläsern die Fernsehschärfe verbessert oder zum mindesten nicht verschlechtert wird, latent, wenn solche zurückgewiesen werden.

Fig. 157.

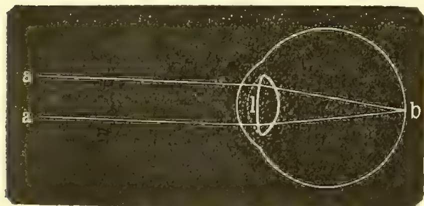
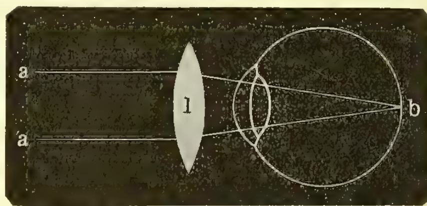


Fig. 158.



Die manifeste H. kann absolut, relativ oder facultativ sein. Absolut, wenn in alle Entfernungen nur mit Hilfe von Convexgläsern gesehen werden kann; relativ, wenn auf einen nahen Punkt durch stärkere Inanspruchnahme der Convergenz, wie etwa beim Schielen, noch accommodirt werden kann, und facultativ, wenn sowohl mit als ohne Gläser deutlich gesehen werden kann.

Aeusserlich erkennen wir das hypermetropische Auge daran, dass es klein ist, und zwar in allen seinen Durchmessern verkleinert; der Aequator kann leicht bei starker Convergenz oder Innenwendung gesehen werden. Die Pupillen sind enge, Linse und Iris nach vorwärts gedrängt, die Kammer daher seicht; zeitweilig ist scheinbarer divergirender Strabismus, öfter jedoch wirklicher convergenter Strabismus vorhanden.

Wir stellen übrigens die Diagnose auch oft schon aus dem Symptomencomplex. Der Hypermetrop sieht gut in die Ferne, kann aber nicht lange genug nahe Objecte deutlich sehen; der Refractionsfehler wird wohl durch die Accommodation gedeckt, wenn die H. keine höheren Grade erreicht, aber immerhin kommt eine Zeit, wo sie nicht mehr ausreicht. Die Betreffenden klagen dann, dass sie besonders des Abends schon nach kurzer Arbeitszeit nicht mehr scharf sehen, dass der Druck undeutlich wird, die Buchstaben ineinanderschwimmen, dass wohl nach kurzer Pause die Arbeit wieder aufgenommen werden kann, um dann wieder fallen gelassen zu werden etc. Die Augen schmerzen, fühlen sich schwach, thränen, die Kranken haben Kopfschmerzen, empfinden eine Schwere auf den Augen und können sie des Morgens schwer öffnen. Bei hochgradiger H. benehmen sich die Patienten wie Kurzsichtige, sie halten nämlich das Buch, um den Gesichtswinkel und damit auch das Netzhautbild zu vergrössern, sehr nahe heran, wir erkennen jedoch den Hypermetropen sofort daran, dass er den kleinen Druck mühsam liest und dass bei Vorsetzen von Convexgläsern das Buch immer mehr vom Auge abgerückt wird. Ein weiteres Symptom ist die vorzeitige Presbyopie.

Gesichert ist die Diagnose, wenn mit Convexgläsern in die Ferne deutlicher gesehen wird. Wenn jedoch die H. latent ist, werden Convexgläser refusirt, man träufelt dann Atropin ein und lähmt so den

Ciliarmuskel oder bestimmt die H. mit dem Augenspiegel. Ein Kunstgriff, um bei bestehender H. einen Theil manifest zu machen, ist, die Augen für kurze Zeit schliessen zu lassen und dann Convexgläser vorzusetzen.

Haben wir atropinisirt, so erfahren wir den Grad der H., wenn wir das stärkste Convexglas nehmen, durch welches deutliches Sehen in die Ferne erzielt wird. Haben wir z. B. gefunden, dass + 4 D das stärkste Convexglas ist, mit welchem ferne Objecte deutlich gesehen werden, so beträgt die H. 4 Dioptrien.

Mit dem Ophthalmoskope besitzen wir verschiedene Methoden, um zu bestimmen, ob überhaupt H. vorhanden und wie hoch dieselbe ist. Wir beleuchten aus 1 Meter Entfernung das Auge, führen mit dem Kopfe leichte Bewegungen aus und finden wir nun, dass die Sehnervenscheibe, die Gefässe mit den Bewegungen unseres Kopfes gleichnamige Ortsveränderungen vornehmen, so ist H. vorhanden. Desgleichen ist sie vorhanden, wenn uns das Bild der Papille kleiner erscheint, je weiter wir die Convexlinse bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde vom Auge abrücken. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde können wir bei Accommodationsruhe beider Augen den Grad der H. ganz genau bestimmen; er entspricht dem stärksten Convexglase, welches wir als Emmetropen in unseren Spiegel einlegen können, um noch deutlich zu sehen, respective wenn der Untersucher ametropisch ist dem betreffenden Plus Glase, welches wir bei Inrechnungziehung der Ametropie erhalten. Beispiele mögen dies besser erläutern. Ein Emmetrope sieht noch mit + 5 D sehr deutlich, mit + 5·5 schon undeutlich, dann besteht H. 5 D. Ein Myope von 4 D sieht noch mit + 2 D deutlich, dann ist H. + 2 D — (— 4 D) = + 2 D + 4 D = 6 D. Ein Myope von 10 D sehe mit — 5 D noch sehr deutlich, dann besteht H. — 5 D — (— 10 D) = — 5 D + 10 D = + 5 D. Ein Hypermetropie von 3 D sehe mit + 7 D noch deutlich, so besteht H. + 7 D — 3 D = + 4 D.

Diese Methode gibt sehr genaue Resultate, eben solche oder doch fast so genaue erhält man mit der SCHMIDT-RIMPLER'schen Methode und mit der Skiaskopie, über welche an anderer Stelle gesprochen werden wird.

Königstein.

Hyper- und Hypamnesie, s. Gedächtnissstörungen.

Hyperopie, s. Hypermetropie.

Hyperorexie, s. Bulimie.

Hyperosmie, s. Geruchsalterationen.

Hyperostose. Im Gegensatze zur Exostose versteht man unter H. diffuse Auftreibungen des Knochens, die allmälig in das normale Niveau desselben übergehen, also nicht scharf begrenzt sind. Die H. stellt das Endproduct einer Periostitis dar, und fällt also ihre Aetiologie mit der der Periostitis (s. d.) zusammen. Von besonderer Bedeutung sind die H. in Folge luetischer Periostitis an der Tibia und den Schädelknochen (Tophi).

Die Diagnose wird durch Abtasten des Knochens leicht gestellt.

Jahoda.

Hypersecretion des Magensaftes wird derjenige Krankheitzustand genannt, bei welchem auch im nüchternen Magen Saftsecretion stattfindet. Die Diagnose der H. wird durch Aspiration des Magensaftes vor dem ersten Frühstück gemacht; es finden sich zutreffendenfalls im nüchternen Magen 50—250 Ccm. wenig getrübter, farbloser bis leichtgrünlicher Flüssigkeit, die bei der Untersuchung gute Farbreactionen auf Salzsäure gibt und eine Eiweissscheibe im Brutofen schnell verdaut. Die H. entwickelt sich fast immer bei lange bestehender anorganischer Hyperacidität und ist meistentheils als Zeichen ernstlicher nervöser Dyspepsie zu betrachten; in der Folge führt sie oft durch consecutive Pylorushypertrophie zur Magenerweiterung.

Ein besonderes Symptomenbild der H. ist nicht zu geben; es handelt sich meist um Hyperaciditätbeschwerden mit vielfachen nervösen Klagen. Oft beziehen sich die dyspeptischen Klagen auf den nüchternen Zustand, doch ist dies durchaus nicht regelmässig bei H. der Fall. An die Möglichkeit des Bestehens von H. ist bei jeder Hyperacidität zu denken; da H. besondere therapeutische Massnahmen nothwendig macht, so ist die Aspiration des nüchternen Magens in keinem Falle von Salzsäureüberschuss zu unterlassen. Klemperer.

Hyperthymie, s. Chaeromanie.

Hypertrichosis, s. Haarwachsthum, abnormes.

Hypertrophie der Blase, s. Blasenhypertrophie.

Hypertrophie des Herzens, s. Herzhypertrophie.

Hypertrophie der Prostata, s. Prostatahypertrophie.

Hypertrophie der Tonsillen, s. Angina.

Hypertrophie des Zahnfleisches, s. Zahnfleischhypertrophie.

Hypinose, s. Blutanomalien.

Hypochondrie. Die H. ist ein psychisches Krankheitsbild, dessen hervorstechendstes Symptom die wahnhafte Annahme thatsächlich gar nicht vorhandener Krankheiten oder Krankheitszeichen oder die wahnhafte Ueberschätzung beliebiger, thatsächlich vorhandener Krankheiten oder Krankheitszeichen ist (Hypochondria sine materia und cum materia). Dieses Hauptsymptom bezeichnet man kurz als „hypochondrische Wahnvorstellung"; die etwa thatsächlich vorhandenen Krankheiten oder Krankheitszeichen, deren Ueberschätzung der Definition entsprechend in vielen Fällen die hypochondrische Wahnvorstellung ausmacht, werden zweckmässig als „Anknüpfungskrankheiten" oder „Anknüpfungssymptome" bezeichnet. So knüpft der Hypochonder an einen thatsächlich vorhandenen Herpes praeputialis (= Anknüpfungskrankheit) die hypochondrische Wahnvorstellung, er sei syphilitisch. Je genauer man die Fälle von H. analysirt, umso seltener vermisst man solche Anknüpfungskrankheiten oder Anknüpfungssymptome. Meist bezieht sich die hypochondrische Wahnvorstellung auf körperliche Krankheiten. Schwindsucht, Krebs, Hirnerweichung, Rückenmarksdarre, Syphilis bilden am häufigsten den Inhalt des hypochondrischen Wahnes. Eine leichte Neigung zu hypochondrischen Vorstellungen ist noch physiologisch. Pathologisch werden die hypochondrischen Vorstellungen (wie alle Wahnvorstellungen) erst dann genannt werden dürfen, wenn die Kritik denselben gegenüber schwindet und die Ideenassociation ganz einseitig von denselben beherrscht wird. Noch in ungleich höherem Grade als bei anderen Wahnvorstellungen engen sich das ganze Denken und alle Interessen des Hypochonders auf die Zustände seines eigenen Körpers ein. Denselben dominirenden Einfluss gewinnen die hypochondrischen Wahnvorstellungen auf die Handlungen des Kranken. Seine ganze Thätigkeit geht in der Beobachtung seiner vermeintlichen oder zwar thatsächlich vorhandenen, aber überschätzten Krankheitssymptome, in der Consultation von Aerzten und ärztlichen Büchern und in Curversuchen auf. Die Stimmung des Hypochonders kann selbstverständlich nur eine Depression sein. Oft steigert sich die Krankheitsfurcht zu ausgeprägten Angstanfällen. Namentlich die letzteren führen häufig zu Suicidversuchen. Wie fast jede depressive Stimmung, wirkt auch die hypochondrische Verstimmung lähmend oder hemmend auf die Ideenassociation: so kommt es zu einer ausgeprägten Trägheit der geistigen Vorgänge und zu einer ausgesprochenen Unschlüssigkeit.

Dies eben beschriebene Krankheitsbild, so einheitlich es auf den ersten Blick erscheint, entwickelt sich in sehr verschiedener Weise. Aeusserlich betrachtet, erscheinen alle Hypochonder einander sehr ähnlich: überall die hypo-

chondrische Wahnvorstellung mit mehr oder weniger nachweisbaren Anknüpfungssymptomen, die einseitige Concentration des Denkens auf den Gesundheitszustand des eigenen Körpers und die hypochondrische Verstimmung. Aber eine genauere Betrachtung lehrt, dass nicht nur die Entwickelung, sondern auch der psychologische Connex der Symptome, Verlauf, Prognose und therapeutische Indicationen bei diesen vermeintlich einer Krankheit zugehörigen Patienten durchaus verschieden sind. Wir kennen drei verschiedene **Krankheitsformen**, welche das reine Krankheitsbild der H. hervorrufen. Es ist dies 1. die hypochondrische Melancholie, 2. die hypochondrische Paranoia und 3. die hypochondrische Neurasthenie.

1. ***Die hypochondrische Melancholie.*** Das hypochondrische Krankheitsbild entwickelt sich hier auf Grund der primären traurigen Verstimmung der Melancholie. Wie bei Besprechung der Melancholie nachzulesen ist, versucht der Melancholische oft nachträgliche Erklärungsversuche und Motivirungen seiner traurigen Verstimmung und Angst. Am häufigsten entwickelt sich die Wahnvorstellung, moralisch schlecht zu sein, also z. B. ein Verbrechen begangen zu haben. Bei Anderen jedoch erzeugt die Depression den Wahn, ein unheilbares (körperliches) Leiden zu haben. Das krankhafte Ueberwiegen der negativen Gefühlstöne bezieht sich in diesen Fällen namentlich auf die Organempfindungen und Vorstellungen des eigenen Körpers. Zufällige thatsächlich vorhandene, aber bedeutungslose Veränderungen am eigenen Körper, z. B. ein Bläschen auf der Zunge, spielen meist die Rolle des Anknüpfungssymptomes: so entsteht z. B. die hypochondrische Wahnvorstellung, an Zungenkrebs zu leiden. Zuweilen sind es auch Begleiterscheinungen der Melancholie selbst, an welche der Melancholische hypochondrische Wahnvorstellungen knüpft: die belegte Zunge, die Obstipation, die mit den Angstanfällen verknüpften Präcordialsensationen liefern hiefür ein reiches Material. Endlich ist zuweilen die hypochondrische Vorstellung inhaltlich scheinbar berechtigt: es gibt Melancholische, welche thatsächlich syphilitisch sind. Wenn solche Melancholische nun fortwährend über ihre Syphilis jammern und allenthalben frische syphilitische Symptome an ihrem Körper zu entdecken glauben, so wird nicht selten die Melancholie übersehen. Und doch ist diese Syphilisfurcht des wirklich syphilitischen Melancholischen ganz auf eine Linie mit derjenigen eines anderen Melancholischen zu stellen, der aus einem Herpes praeputialis eine Syphilis macht. Denn auch die Syphilisfurcht des ersteren stellt nicht einen auf normalem Wege gezogenen Erfahrungsschluss dar, sondern einen pathologischen Erklärungsversuch der Angst: ohne die Depression und Angst der Melancholie würde der Patient an seine Syphilis gar nicht oder selten denken; erst seit der Melancholie beherrscht der Gedanke, syphilitisch zu sein, sein ganzes Denken. Ungemein häufig ist auch die sogenannte masturbatorische Melancholie. Die melancholische Depression findet bei dieser Form in den Folgezuständen der Masturbation, z. B. gehäuften Pollutionen, ein fruchtbares Anknüpfungssymptom. Auf Grund der Lectüre populärer medicinischer Schriften bildet sich besonders gern die hypochondrische Wahnvorstellung, rückenmarksleidend zu sein. Verwandt ist auch die hypochondrische Melancholie der Verlobten (Wahn der Impotenz). Der Verlauf der hypochondrischen Melancholie erstreckt sich meist über 3—6—10 Monate. Der Ausbruch schliesst sich mitunter ganz acut an einen psychischen Shok (Tod eines Angehörigen etc.) an. Der Ausgang in secundäre Demenz oder secundäre Paranoia ist selten. Meist tritt Heilung ein. Recidive sind, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht, sehr häufig (in zwei Drittel der Fälle). Gewöhnlich treten sie nach 6—10 Jahren auf. Die hypochondrische Wahnvorstellung im Recidiv muss keineswegs dieselbe sein wie in der ersten Erkrankung; so sah ich eine typische hypochondrische Melancholie mit Syphilisfurcht 8 Jahre nach einer typischen hypochondrischen Melancholie mit Phthisisfurcht. Dabei kann im Recidiv volles Krankheitsbewusstsein für die Wahnvorstellungen des ersten Anfalls bestehen. „Diesmal sei seine Furcht aber ganz

gewiss begründet“, bemerkte der Kranke. Auch innerhalb eines Anfall beobachtet man öfters ein Wechseln der hypochondrischen Wahnvorstellungen; zuweilen treten auch intercurrent und vorübergehend Versündigungsgedanken auf (namentlich der Gedanke, die vermeintliche Krankheit selbst verschuldet zu haben). Periodische Wiederkehr ist äusserst selten. Mitunter entwickelt sich nach einem oder mehreren Anfällen eine chronische hypochondrische Melancholie: die primäre Affectstörung hat sich nahezu ausgeglichen, die hypochondrischen Wahnvorstellungen haben sich bis zu gewissem Grade selbstständig gemacht. Die Einengung des Ideen- und Interessenkreises, der pathologische Egoismus, die Entschlussunfähigkeit treten hier um so greller hervor, je mehr der motivirende Affect abgeblasst ist. Viele dieser Kranken verlassen Jahrzehnte lang ihr Bett nicht („Bettsucht“) oder liegen Tag für Tag völlig unthätig auf dem Sopha. Andere schliessen sich in Dunkelzimmer ein aus Furcht, das Licht könne ihnen schaden. Mitunter kommt es seltsamer Weise auch zu excessiver Onanie. *)

2. ***Die hypochondrische Paranoia.*** Bei dieser ergibt eine sorgfältige Anamnese, dass eine primäre, motivlose Depression im Sinne der Melancholie nie bestanden hat. Statt dessen berichtet der Kranke, dass er sich „verändert“ gefühlt habe. Scheu sondert er sich von seiner Umgebung ab. Sein Denken wird mehr und mehr egocentrisch, und zwar sind es zunächst weniger die Beziehungen seiner Person zu den Personen der Umgebung als die Zustände des eigenen Körpers, welche den Kranken fast ausschliesslich beschäftigen. Bei fortgesetzter Selbstbeobachtung findet er bald — in analoger Weise wie der hypochondrische Melancholiker — dieses oder jenes Anknüpfungssymptom. Appetitlosigkeit, Abnahme des Körpergewichts und namentlich auch sexuelle Vorgänge (Pollutionen, gesteigerte oder verminderte geschlechtliche Erregbarkeit etc.) geben besonders häufig den ersten Anlass zu einer Weiterentwicklung des krankhaften Denkens in einer bestimmten Richtung. Bei dem hypochondrischen Melancholiker knüpft die primäre Angst an beliebige Anknüpfungssymptome hypochondrische Wahnvorstellungen. Der hypochondrische Paranoiker deutet seine Anknüpfungssymptome zu schweren Krankheiten aus und erst die so entstandenen hypochondrischen Wahnvorstellungen versetzen ihn in Angst. Es kommt noch ein weiterer Unterschied hinzu: der Paranoiker wird bei dem Aufbau seiner hypochondrischen Wahnvorstellungen von zahlreichen Illusionen und Hallucinationen unterstützt, während der Melancholiker solcher Unterstützung entbehrt. Wie bei jeder Paranoia beeinflussen und fälschen die krankhaften Vorstellungen des hypochondrischen Paranoikers seine Empfindungen. Der Melancholiker deutet thatsächlich vorhandene Empfindungen nur aus und knüpft übertreibende Vorstellungen daran, zu den Empfindungen selbst fügt er aber Nichts (im Sinne einer Hallucination oder Illusion) hinzu. Der Paranoiker fühlt, nachdem er an eine leichte Abmagerung die Wahnvorstellung, schwindsüchtig zu sein, geknüpft hat, nun auch hallucinatorisch, wie „sein Rücken sich verschmälert, sein Leib einfällt und seine Glieder schrumpfen“. Der hypochondrische Melancholiker behauptet zuweilen dasselbe, aber er fühlt es nicht, weil er eben keine Illusionen oder Hallucinationen hat. Bei dem Paranoiker kommt es somit zu einem eigenthümlichen Zirkel: die Anknüpfungssymptome rufen die Wahnvorstellung hervor und diese ihrerseits verstärkt und vermehrt auf hallucinatorischem Wege die ersteren und trägt so zu ihrer eigenen Fixirung bei. Aus der krankhaften Vorstellung heraus entwickeln sich immer neue Krankheitssymptome (auch Paresen). Unterscheidet sich so die hypochondrische Paranoia von der hypochondrischen Melancholie schon in der Entwickelung, so begründet der weitere Verlauf noch tiefergreifende Unterschiede. Früher oder später tritt nämlich die hypochondrische Paranoia fast stets in ein zweites Stadium, das Stadium des Ver-

*) Auch im Verlauf der acuten hypochondrischen Melancholie ist Masturbation nicht selten. Vergl. über die Symptomatologie auch „Melancholie“.

folgungswahnes. Anfangs behauptet der Kranke nur und empfindet vermöge hinzutretender Hallucination oder Illusion, sein Leib sei eingefallen. Im zweiten Stadium wird aus dieser einfach hypochondrischen Wahnvorstellung allmälig oder plötzlich der Wahn, der Leib sei Nachts von unsichtbaren Feinden „ausgenommen“, d. h. Leber, Magen etc. herausgenommen worden. Thatsächlich vorhandene oder hallucinatorisch empfundene Parästhesien und Schmerzen werden jetzt zu den „Messerschnitten“ eines unsichtbaren Operateurs. Das Ausfallen der Haare wird auf nächtliches „Einimpfen“ von Arzneien bezogen, Pollutionen werden als „Abziehen des Samens“ gedeutet. Dienstfertig tragen auch hier oft Illusionen und Hallucinationen zu weiterer Entwickelung und Fixirung dieser neuen Wahnvorstellungen bei. Früher empfand der Kranke neue „Veränderungen“ seines Körpers, jetzt empfindet er mit allen Details, wie er „operirt und malträtirt“ wird. Im Beginn des zweiten Stadiums bleibt es gewöhnlich noch (ebenso wie während des ersten) bei Illusionen und Hallucinationen auf dem Gebiete der Organempfindungen und Berührungsempfindungen. Allmälig werden auch andere Sinnesgebiete mit hineingezogen: „elektrische und magnetische“ Empfindungen kommen hinzu, die Speisen nehmen einen eigenthümlichen Geschmack an, giftige Dünste umgeben ihn, leise Stimmen unterhalten sich unverblümt von der „Herausnahme der Eingeweide“. Die Stimmung des Kranken ist hiebei bald ängstlich (secundäre, durch die Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen bedingte Angst), bald zornig und gereizt. Mitunter kann bei Ablenkung der Gedanken und gelegentlichem Nachlass der Sinnestäuschungen auch vorübergehend normale oder sogar auch heitere Stimmung bestehen. Die Selbstmordtendenz weicht gefährlichen Bedrohungen der umgebenden Personen. Die weitere Entwickelung entspricht nunmehr ganz der typischen Paranoia. Oft kommt es zu einem völlig systematisirten Verfolgungswahn auf hypochondrischer Grundlage. Auch können in einem dritten Stadium Grössenideen mit oder ohne entsprechende Hallucinationen hinzutreten. Secundäre Demenz ist ebenso selten wie ein acuter, in bleibende Heilung ausgehender Verlauf. Remissionen und scheinbare Intermissionen werden oft beobachtet.

3. ***Die hypochondrische Neurasthenie.*** Während bei der bis jetzt geschilderten hypochondrischen Melancholie und Paranoia die Anknüpfungssymptome für die hypochondrischen Wahnvorstellungen ganz beliebige sind, sind es die ganz bestimmten Symptome der Nervosität oder Neurasthenie, an welche der hypochondrische Neurastheniker seine hypochondrischen Wahnvorstellungen knüpft. Die Neurasthenie kann sehr mannigfaltige psychische Krankheitsbilder hervorbringen, z. B. Zwangsvorstellungen etc., eines der häufigsten ist aber die in Rede stehende neurasthenische H. Die letztere stellt somit eine der Hauptformen des von vielen Autoren aufgestellten „neurasthenischen Irreseins“ dar. Die Neurasthenie mit ihren im ganzen Körper verbreiteten und subjectiv so qualvollen Symptomen bietet die günstigsten Entwickelungsbedingungen für die Entstehung des hypochondrischen Krankheitsbildes. Der Kopfdruck wird dem neurasthenischen Hypochonder zum sicheren Beweis eines wachsenden Hirntumors oder einer beginnenden Hirnerweichung. Bei der vasomotorischen Neurasthenie überwiegt die hypochondrische Annahme eines Herzfehlers, bei der sexuellen die Tabesfurcht oder der Glaube, impotent zu sein. Die sogenannte Spinalirritation wird zu einem weiteren Argument für das Bestehen eines Rückenmarkleidens. Kurzum, fast jedes neurasthenische Symptom bietet Anlass zur Entstehung oder Bekräftigung hypochondrischer Vorstellungen. Es wäre durchaus falsch, diese hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers mit den oben geschilderten hypochondrischen Wahnvorstellungen im ersten Stadium des hypochondrischen Paranoikers auf eine Linie zu stellen. Beide verhalten sich zu einander wie ein noch physiologisches, auf Grund trüber Erfahrungen entstandenes Misstrauen zu einem pathologischen Verfolgungswahn. Die hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers haben zunächst, so unrichtig sie auch, objectiv genommen, sind,

eine ausreichende subjective Motivirung in den schweren thatsächlichen neurasthenischen Beschwerden. Auch wenn der Neurastheniker weiterhin ganz harmlose, mit seiner Neurasthenie nicht zusammenhängende Veränderungen an seinem Körper im Sinne seiner hypochondrischen Vorstellungen deutet, so sind auch solche Deutungen nicht ohne Weiteres als hypochondrische Wahnvorstellungen aufzufassen; auch der Misstrauische, den wir oben zum Vergleich heranzogen, gelangt zu ganz analogen unrichtigen Ausdeutungen harmloser Vorgänge, ohne deshalb in jedem Falle an Verfolgungswahn zu leiden. So unterscheidet sich also der hypochondrische Neurastheniker zunächst ganz wesentlich von dem hypochondrischen Paranoiker. Das Fehlen einer primären gemüthlichen Depression unterscheidet ihn von dem hypochondrischen Melancholiker. Die Grundstimmung des Neurasthenikers ist eine pathologische Reizbarkeit: er regt sich über jede Kleinigkeit auf. Er ist nicht traurig und ängstlich, sondern ärgerlich und missmuthig. Erst wenn die neurasthenischen Symptome überhand nehmen und bereits zu hypochondrischen Vorstellungen geführt haben, stellt sich secundär eine Depression mit Angst ein. Dem entspricht es denn auch, dass die Depression und die Angst des neurasthenischen Hypochonders selten continuirlich ist, vielmehr sofort nachlässt, wenn vorübergehend die neurasthenischen Beschwerden nachlassen oder durch Geselligkeit sein Denken von den hypochondrischen Vorstellungen abgelenkt wird. Der hypochondrische Melancholiker ist niemals heiter, der hypochondrische Neurastheniker kann stundenweise der beste und ausgelassenste Gesellschafter sein. Sehr oft bleibt die neurasthenische H. zeitlebens auf dieser Entwickelungstufe stehen. In anderen Fällen geht sie allmälig in die hypochondrische Melancholie oder in die hypochondrische Paranoia über. Der Uebergang in hypochondrische Melancholie vollzieht sich in der Art, dass allmälig zu den neurasthenischen Symptomen und hypochondrischen Vorstellungen auch eine primäre, selbstständige Depression hinzutritt. Insbesondere bei jugendlichen Kranken beiderlei Geschlechts ist dieser Verlauf sehr häufig (neurasthenische hypochondrische Melancholie). Der Uebergang der hypochondrischen Neurasthenie in hypochondrische Paranoia ist im mittleren Lebensalter häufiger. Er vollzieht sich ganz unmerklich. Die hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers werden immer kritikloser und machen sich schliesslich von den ursprünglich zu Grunde liegenden neurasthenischen Beschwerden mehr und mehr unabhängig. Statt dessen sucht sie der Kranke in logisch-raisonnirender Weise zu begründen. Auch subjectiv genommen, erscheint ihre Motivirung mehr und mehr unzureichend (Schwangerschaftswahn bei Männern). Sie erhalten den Charakter paranoischer Wahnvorstellungen. Ganz primär treten neue hypochondrische Wahnvorstellungen hinzu. Mehr und mehr macht sich ein Hang zur Systematisirung geltend. Das Krankheitsbewusstsein schwindet mehr und mehr oder nimmt mehr und mehr eine falsche Richtung an. Auch hier pflegen bei dieser Entwickelung illusionäre und hallucinatorische Fälschungen des Empfindungslebens mitzuwirken. Die neurasthenischen Empfindungen werden im Sinne der aus ihnen hervorgegangenen hypochondrischen Vorstellungen rückwirkend vermehrt und entstellt. Ziehende Schmerzen im Rücken sind z. B. die einfache neurasthenische Beschwerde. Daran knüpft sich die hypochondrische Vorstellung, rückenmarksleidend zu sein. Das mehr und mehr paranoisch gefärbte Denken des Kranken macht hieraus allmälig eine geheimnissvolle Krankheit, die er z. B. als „Spinalis" bezeichnet. Nun treten Illusionen und Hallucinationen hinzu, Empfindungen, die aus dem Rahmen einfacher neurasthenischer Beschwerden völlig heraustreten: er fühlt z. B., wie der Mastdarm herausfällt, wie statt des Mastdarmes das Gehirn „kothet", wie sein vermeintlicher Uterus geschwängert wird, wie das Rückenmark schmilzt und fault, wie das Gehirn sich wie ein Wiesel im Kopfe „herumdreht". Die Uebergänge zwischen den neurasthenischen Beschwerden und diesen illusionären oder hallucinatorischen Weiterbildungen sind durchaus fliessende. Nicht selten kommt es auch bei dieser neurasthenischen hypochondrischen

Paranoia weiterhin zur Entwickelung von Verfolgungsideen (entsprechend dem zweiten Stadium der oben beschriebenen hypochondrischen Paranoia): man „photographirt“ durch das Gaslicht in sein Gehirn, gibt ihm „Onanietränke“ ein, entzieht ihm durch Berührungen Lebenskraft, impft ihm Krankheiten ein, füllt die Adern mit Schiesspulver etc. Schliesslich können auch Grössenideen hinzutreten. Gedanken wie: „ich stehe ausserhalb der Natur“, „ich leide wie Christus“, „ich bin unsterblich, sonst wäre ich bei allen diesen Qualen und Quälereien schon längst gestorben“, bilden häufig den Uebergang von den hypochondrischen und persecutorischen Wahnvorstellungen zu den megalomanischen. Der ganze Entwickelungslauf einer solchen vollständigen neurasthenischen hypochondrischen Paranoia beansprucht mitunter ein bis zwei Jahrzehnte. In der Reihenfolge der Wahnvorstellungen beobachtet man die mannigfaltigsten Verschiebungen.

Mit dem Uebergang in hypochondrische Paronoia und hypochondrische Melancholie sind die Varietäten des Verlaufes der hypochondrischen Neurasthenie noch nicht erschöpft. Zwangsvorstellungen stellen eine weitere, sehr häufige Complication des Verlaufes dar (s. „Zwangsvorstellungen“). Insbesondere sind auch Grübelsucht und Platzangst häufig. Endlich gewinnen gerade bei der neurasthenischen H. oft die hypochondrischen Vorstellungen auch einen erheblichen Einfluss auf einfache motorische Leistungen: es kommt zu sogenannten psychischen Lähmungen. Die Vorstellung, an einem Bein gelähmt zu sein, erzeugt schliesslich oft eine thatsächliche Schwäche des Beines. Parästhesien und Illusionen wirken auch hier meistens mit. Nicht selten schliesst sich die psychische Lähmung an ein Trauma der bezüglichen Extremität an. Meist übrigens betrifft die Parese nicht jede Bewegung der gesammten Musculatur einer Extremität, sondern nur eine bestimmte Bewegungsform (z. B. das Gehen = „hypochondrische Abasie“). Auch diese hypochondrischen Lähmungen können später in paranoischem Sinne ausgedeutet werden und auch weiterhin die Grundlage von Verfolgungsideen („man experimentirt an mir, hat mir Curare eingespritzt“) werden.

Während bei der hypochondrischen Melancholie, hypochondrischen Paranoia und hypochondrischen Neurasthenie das Krankheitsbild der H. dauernd den Krankheitsverlauf beherrscht, kommen bei anderen Psychosen mehr intercurrent und vorübergehend hypochondrische Zustände als Complication vor. In diagnostischer Beziehung sind unter diesen **Complicationen** weitaus am wichtigsten die folgenden:

1. ***Die hypochondrischen Zustände der Dementia paralytica.*** Dieselben machen bei dieser Krankheit zuweilen ein besonderes Stadium aus; in anderen Fällen treten sie öfter unregelmässig wochen- und monateweise auf, seltener wechseln sie regelmässig mit megalomanischen Zuständen ab. Meist entstehen sie auf Grund einer primären Depression, werden aber in ausserordentlichem Masse durch pathologische Sensationen genährt, die ihrerseits grösstentheils auf die organischen Läsionen des Rückenmarks und Gehirns, sowie der peripheren Nerven zurückzuführen sind. Illusionen und hallucinatorische Vorgänge (namentlich auf dem Gebiete der Organempfindungen fehlen selten. Auch pflegen Verfolgungsideen oft schon früh mit den hypochondrischen Wahnvorstellungen sich zu verknüpfen. So wird bald mehr das Bild der hypochondrischen Melancholie (bei überwiegender primärer Depression), bald mehr das der hypochondrischen Paranoia (bei Ueberwiegen hallucinatorischer und illusionärer Vorgänge und ausgesprochenem Verfolgungswahn), bald das der hypochondrischen Neurasthenie (bei Vorherrschen von Parästhesien) vorgetäuscht. Die Differentialdiagnose hat folgende Punkte zu berücksichtigen: Die hypochondrischen Wahnvorstellungen des Paralytikers sind oft durch ihre Absurdität und Ungeheuerlichkeit ausgezeichnet. Es verräth sich hierin der zunehmende Intelligenzdefect, welcher für die Dementia paralytica so charakteristisch ist. Besonders häufig ist die Wahnvorstellung, dieses oder jenes Körperorgan „sei weg“, oder der ganze Körper sei zu Millimetergrösse, zu einem Punkt zusammengeschrumpft (mikromanische Wahn-

vorstellungen). Andere äussern, in ihrem Rückgrat befinde sich ein Loch, aus dem alle Nahrung wieder herausfliesse, in den Beinen fliesse Cloakenwasser, After und Mund seien zugewachsen. Doch muss man sich hüten, auf Grund einer einzelnen derartigen absurden Wahnvorstellung die Diagnose auf Dementia paralytica zu stellen. Gelegentlich, wenn auch seltener, findet man einzelne oder selbst mehrere derartige absurde Wahnvorstellungen auch bei nichtparalytischen Hypochondern, so namentlich bei congenital geistig beschränkten Individuen. Viel charakteristischer als der Inhalt der Wahnvorstellung ist das Verhalten des Kranken gegenüber derselben. Der nicht paralytische Hypochonder sucht in raisonnirender Weise oft sehr scharfsinnig seine hypochondrischen Vorstellungen zu motiviren und ihrer Absurdität und ihrer Widersprüche zu entkleiden. Der hypochondrische Paralytiker bemerkt die Widersprüche gar nicht und versucht gar keine nennenswerthe Motivirung. Eben während er einer Mahlzeit aus vollen Kräften zuspricht, versichert er, nicht mehr schlucken zu können. Mitunter — keineswegs stets — fällt auch auf, wie leicht der Kranke durch ein Scherzwort mitten in seinen hypochondrischen Klagen zum Lächeln gebracht werden kann. Noch wichtiger für die Differentialdiagnose ist eine allgemeine Intelligenzprüfung und eine entsprechende Erhebung der Anamnese. Bei dem Paralytiker lässt sich feststellen, dass der Kranke seit einiger Zeit vergesslich geworden ist, auffällige Tactlosigkeiten sich hat zu Schulden kommen lassen u. A. m. Endlich ist in keinem Fall, in welchem der hypochondrische Symptomencomplex vorliegt, eine genaue neuropathologische Untersuchung zu unterlassen.*) Die Dementia paralytica verräth sich hiebei bald durch Pupillenstarre, bald durch Fehlen der Kniephänomene oder Achillessehnenphänomene, bald durch einseitige Steigerung derselben, bald durch allgemeine cutane Hypalgesie, bald durch Paresen des Mundfacialis, bald durch hesitirende Sprache. Die Vorsichtsmassregeln, welche bei Verwerthung dieser somatischen Symptome für die Diagnose der Paralyse zu beobachten sind, sind unter dem Schlagwort „Paralysis progressiva" nachzusehen. Seltener erzeugt auch die Dementia senilis ähnliche hypochondrische Krankheitsbilder.

2. ***Die hypochondrischen Zustände der Hysterie.*** In noch ungleich höherem Masse als die Neurasthenie bildet die Hysterie den Mutterboden für zahlreiche Psychosen und psychopathische Zustände. Unter diesen kommen auch hypochondrische Krankheitsbilder ab und zu — wenn auch nicht so häufig wie bei der Neurasthenie — vor. Die Anästhesien, Hyperästhesien, Druckpunkte und Neuralgien, sowie die sogenannten „hysterischen Sensationen" (Globus, Clavus, Genitalparästhesien etc.) bieten bequeme Anknüpfung für hypochondrische Vorstellungen. Die Weiterbildung im Sinne einer hypochondrischen Paranoia vollzieht sich hier besonders rasch und oft. Die Stimmungslage ist selten eine rein hypochondrische, die Labilität der Stimmung, die Motivlosigkeit der Gefühlstöne, das Theatralische in der Aeusserung der hypochondrischen Klagen fallen meist auf. Bezüglich der hysterischen Lähmungen ist hervorzuheben, dass dieselben von den oben erwähnten hypochondrischen Lähmungen durchaus zu unterscheiden sind. Die hysterische Lähmung entsteht unbewusst, den Kranken selbst überraschend, die hypochondrische Lähmung entsteht auf Grund bewusster hypochondrischer Vorstellungen. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass im Verlaufe einer Hysterie gelegentlich wie alle anderen hypochondrischen Symptome so auch hypochondrische Lähmungen (statt hysterischer) vorkommen können. Etwaige Zweifel, ob ein hypochondrischer Zustand auf dem Boden der Neurasthenie oder

*) Dass auch eine genaue Untersuchung aller anderen Körperorgane und speciell derjenigen, auf welche sich die hypochondrischen Klagen beziehen, in jedem Fall von H. unerlässlich ist, versteht sich von selbst Nicht zu selten kommt es vor, dass für die angeblichen Beschwerden eines vermeintlichen Hypochonders später auf dem Sectionstisch eine völlig ausreichende Grundlage sich findet. Auch gibt die Feststellung der sogenannten Anknüpfungssymptome für die Therapie oft wichtige Fingerzeige.

Hysterie entstanden ist, werden sich durch Aufsuchen der Cardinalsymptome der Hysterie (Krampfanfälle, hysterogene Zonen, gemischte Hemianästhesie, Anästhesie en plaques oder mit manchettenförmiger Abgrenzung, concentrische Gesichtsfeld-einengung, Dyschromatopsie, hysterische Lähmungen und Contracturen) meist leicht lösen lassen.

Bei Epileptikern, namentlich im jugendlichen Alter, geht zuweilen eine acute hypochondrische Psychose einem Krampfanfall unmittelbar voran.

3. ***Der angeborene Schwachsinn.*** Derselbe zeigt sehr häufig intercurrente hypochondrische Zustände. Bald nähern sich dieselben mehr der hypochondrischen Melancholie, bald mehr der hypochondrischen Paranoia. Der schwachsinnige, zusammenhangslose Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen gibt meist schon einen diagnostischen Fingerzeig. Eine sorgfältige Intelligenzprüfung ergibt weitere Bestätigung. Anamnestisch ist schliesslich festzustellen, dass in der That ein angeborener Schwachsinn und kein erworbener (Dementia paralytica) vorliegt.

Eine besondere diagnostische Bedeutung beanspruchen endlich die ***hypochondrischen Vorstadien***, welche bei manchen Psychosen nicht selten beobachtet werden. So kommt z. B. bei der acuten Demenz, bei der acuten hallucinatorischen und bei der acuten dissociativen Paranoia und namentlich bei der Manie sehr oft ein solches hypochondrisches Prodromalstadium vor Ausbruch der eigentlichen Psychose zur Beobachtung. Es ist meist schlechterdings unmöglich, aus den Symptomen des hypochondrischen Krankheitsbildes zu bestimmen, ob ein solches Vorstadium einer der genannten Psychosen vorliegt oder eine hypochondrische Psychose selbst. Erst der Verlauf gibt hier die nöthige Aufklärung. Dabei ist zu beachten, dass das hypochondrische Vorstadium sich oft über mehrere Monate (selten über ein Jahr) erstrecken kann.

Ziehen.

Hypogeusie, s. Geschmacksanomalien.

Hypoglobulie, s. Blutanomalien.

Hypoplasia uteri. Nicht gar so selten trifft man Uteri, die wohl im Ganzen die normale Form zeigen, aber in toto kleiner sind und dünnere, schlaffere Wandungen besitzen als normale. Solche Uteri nennt man hypoplastische. Der Uterus hypoplasticus ist nicht mit dem fötalen oder infantilen zusammenzuwerfen. Bei den zwei letztgenannten Formen ähnelt der Uterus dem fötalen oder infantilen, d. h. er charakterisirt sich durch das Missverhältniss zwischen Corpus und Cervix. Die Länge des Corpus beträgt nur $^1/_4$—$^1/_3$ der Länge des ganzen Uterus. Dabei ist die Corpuswand mangelhaft entwickelt, dünn, während die Cervix eine dicke Muskelwand besitzt. Der fötale oder infantile Uterus ist in der Regel nicht über 4 Cm. lang, hat eine kleine Vaginalportion und ein enges Orificium externum. Bei dem hypoplastischen Uterus dagegen steht die Länge des Cervix zu jener des Corpus im normalen Verhältnisse, doch ist der Uterus im Ganzen kleiner als in der Norm und dabei dünnwandiger. Die übrigen Genitalien sind dabei annähernd normal entwickelt oder, und zwar namentlich die Ovarien, gleichfalls kleiner als in der Norm. Letzterer Befund ist der häufigere. Sind auch die Ovarien kleiner als in der Norm, so ist der weibliche Habitus des Individuums weniger deutlich ausgeprägt. Solche Weiber entwickeln sich körperlich viel langsamer und machen oft noch in einer Zeit, in der sie eigentlich die Kinderjahre schon längst hinter sich haben, immer noch den Eindruck der sexuellen Unreife. Derartige Individuen zeigen gleichzeitig eine angeborene Kleinheit des Herzens und sind dauernd chlorotisch, so dass man annehmen muss, dass zwischen der zurückgebliebenen, vollkommenen Entwickelung des Herzens und jener des Sexualsystemes ein Connex besteht und der Ausdruck derselben in der nicht zu behebenden Chlorose liegt. Sind dagegen die Ovarien normal entwickelt, so zeigt das Weib den vollkommen ausgeprägten, entsprechenden sexuellen Habitus. Andererseits wieder ist der hypoplastische Uterus nicht mit der später acquirirten Atrophie des Uterus (die auch

mit einer solchen der Ovarien complicirt ist) zu verwechseln, bei der in der Mehrzahl der Fälle die Atrophie der Cervix stärker ausgeprägt ist als jene des Corpus.

Der Uterus hypoplasticus scheidet sich nicht scharf vom normalen, da zwischen beiden eine Reihe von Uebergangsformen liegt, die den einen Endpunkt im normalen und den anderen im ausgesprochen hypoplastischen Uterus findet, dessen Cavumlänge vielleicht nur 3 Cm. beträgt.

Bei normal entwickelten Ovarien sind die Menses da, bei in der Entwickelung etwas zurückgebliebenen solchen ist die Menstruation spärlich, tritt nur selten ein oder kommt es gar nur zu Molinibus. Bei mangelhaft entwickelten Ovarien dagegen besteht vollkommene Amenorrhoe.

In manchen Fällen sind gleichzeitig Allgemeinstörungen von Seiten des Gesammtnervensystems — Hysterie, psychische Verstimmung u. dergl. m. — da, in anderen nicht.

Die Diagnose ist nur nach vorgenommener genauer Untersuchung der inneren Sexualorgane möglich, nach einer solchen aber leicht zu stellen. Bei den ausgesprochenen Formen findet man den Mons veneris fettarm, schütter behaart oder gar kahl, die Brüste sind wenig entwickelt. Die Vagina ist kurz und schmal. Die Vaginalportion ist klein, der Muttermund ist enge. Bei combinirter Untersuchung erscheint der Uterus in toto bedeutend kleiner und weniger massig als in der Norm. Sucht man die Ovarien auf, so trifft man an den ihnen entsprechenden Stellen kleine Körperchen an, die nur haselnussgross oder gar noch kleiner sind. Sondirt man den Uterus, so findet man seine Wandungen verdünnt, seine Höhle enge und die Länge desselben bedeutend geringer als in der Norm. Die Uteruscavumlänge kann auf 4 oder gar bis auf 3 Cm. oder gar noch unter dieses Mass sinken. Die Anamnese ergibt, dass die Person nie menstruirte oder nur spurenweise, dass ihr die Libido sexualis abgeht u. dergl. m. Andererseits aber muss man, um nicht präoccupirt oder gar getäuscht zu werden, im Gedächtnisse behalten, dass kein körperlicher Zustand mit der weiblichen Eitelkeit in grösseren Conflict geräth, als das mangelhaft entwickelte Sexualsystem, man demzufolge gar häufig Angaben hören muss, dass die Menstruation wohl normal oder spärlich, aber doch da sei, trotzdem der Genitalbefund dies kategorisch verneint. Hochgradige Formen des hypoplastischen Uterus und solcher Ovarien geben eine absolut ungünstige Prognose quoad fertilitatem. Bei weniger ausgesprochenen Formen ist diese Prognose immer eine sehr dubiose. Kleinwächter.

Hypoplasie des Gefässsystemes bedeutet einen angeborenen Entwickelungsmangel des letzteren. Dieselbe findet ihren Ausdruck namentlich in der regelwidrigen Enge des Aortensystems (Umfang der Aorta ascendens Erwachsener = 5—3 Cm.), in der Verdünnung der arteriellen Gefässwand, und zwar ihrer sämmtlichen Häute, in der abnorm starken Elasticität und leichten Zerreisslichkeit der letzteren. Gewöhnlich ist auch die hypoplastische (oder aplastische) Aorta durch den unregelmässigen Abgang der Intercostalarterien und durch die Verfettung der Intima, die sich in der Bildung unregelmässiger, gelblicher Flecke zu erkennen gibt, ausgezeichnet. Das Verhalten des Herzens bei dieser congenitalen Angustia Aortae ist verschieden. In den ersten Lebensjahren findet man freilich fast regelmässig eine abnorme Kleinheit des Herzens (Aplasia cordis). Im Pubertäts- und späteren Alter dagegen richtet sich der Umfang desselben nach der Gesammtconstitution, nach der Blutbeschaffenheit und der Thätigkeit des Individuums. Ist das letztere normal gebaut, ist sein Ernährungszustand vortrefflich, seine körperliche Arbeit intensiv oder gar übermässig, so entwickelt sich in Folge der durch die Enge der Aorta gesetzten Widerstände bei der Blutentleernng und in Folge der hieraus resultirenden arteriellen Drucksteigernng eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, namentlich des linken Ventrikels. So sind wahrscheinlich viele Fälle von sogenannter „Ueberanstrengung des Herzens" pathogenetisch auf eine congenitale Hypoplasie des Aortensystems zurückzuführen (Fräntzel). Ist

dagegen mit der Ausbildung des Aortensystems auch die Entwickelung des ganzen Organismus zurückgeblieben, besteht eine dauernde Oligämie, so kann das Herz seine ursprüngliche Kleinheit bewahren oder eine Dilatation (ohne Hypertrophie) erleiden. Der letztere Fall ist beim weiblichen Geschlecht, bei welchem überhaupt die H. d. G. am häufigsten ist, vorwiegend; hier finden wir gewöhnlich als Folgezustand der Angustia Aortae das Krankheitsbild der Chlorose (VIRCHOW), hier auch — als Zeichen der congenitalen, beziehungsweise infantilen Entwickelungshemmung — häufig eine mangelhafte Ausbildung des Geschlechtsapparates (den sogenannten infantilen Uterus, rudimentäre Brüste, Fehlen der Schamhaare etc.).

Ausser dieser prädisponirenden Beziehung zur Chlorose besitzt die H. d. G. auch einen gewissen causalen Connex mit der Hämophilie (?), der Lungenphthisis und namentlich mit der Endocarditis (vielleicht auch mit dem sogenannten essentiellen Hydrops E. WAGNER's). Endlich aber sind Individuen mit regelwidriger Aortenenge im Allgemeinen gegen Krankheiten jeglicher Art, namentlich gegen infectiöse (Typhus, Puerperalfieber etc.), weniger widerstandsfähig.

Diagnose. Das klinische Bild der H. d. G. kommt frühestens in der Pubertätszeit, wo ein Missverhaltniss zwischen dem Wachsthum des Gesammtorganismus und demjenigen des Aortensystems eintritt, zur Erscheinung, ein Umstand, der diagnostisch bedeutungsvoll ist. Die wesentlichen objectiven Symptome am Gefässapparat sind: Enge der Radialarterien, Fehlen der Pulsatio aortica im Jugulum, Blässe der Haut, bisweilen Vergrösserung der Herzdämpfung (vergl. oben); die subjectiven Symptome: Herzklopfen, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Athemnoth. Die übrigen Merkmale sind theils coordinirt, so kindlicher Gesammthabitus, geringe Entwickelung der weiblichen Genitalien, theils secundärer Natur, so Ohnmachtsanfälle, Neigung zu stärkeren Blutungen, Widerstandslosigkeit bei fieberhaften Erkrankungen.

Im weiteren Verlaufe kann sich, namentlich in den Fällen mit Herzvergrösserung, der Symptomencomplex einer Herzmuskelinsufficienz (s. d.) ausbilden. In diesem Stadium wird die Differentialdiagnose von anderen Herzfehlern vorwiegend per exclusionem zu stellen sein (Mangel einer Ursache für Myocarditis, für Endocarditis etc.). Einen wichtigen Fingerzeig gibt gerade hier auch die anamnestische Angabe über den Eintritt der ersten Störungen in der Pubertätszeit.

Schwalbe.

Hypoplasie des Nervensystemes, s. Hysterie.

Hypopyon. So heisst (von ὑπό, unten, und πῦον, Eiter) eine Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer. Dieselbe ist keine Erkrankung sui generis, sondern nur ein Symptom von Entzündung im vorderen Augapfelabschnitte, oder auch des ganzen Augapfels mit eiteriger Exsudation.

Die mit H. einhergehenden Entzündungen sind: eiterige Keratitis, insbesondere jene bestimmt charakterisirte Form, die als Hypopyonkeratitis bekannt ist, dann Iritis, Cyklitis und Panophthalmitis.

Der Eiter findet sich meistens am Boden der Vorderkammer und hat eine obere horizontale Trennungsfläche, doch nicht selten dacht er sich nach hinten gegen die Iris schief ab; es kann auch seine obere Trennungslinie eine unregelmässige, nicht geradlinige sein. Es können sich auch Fibrinfäden vom Eiter aus nach verschiedenen Richtungen in die eiterfreien Kammertheile ziehen, sich daselbst verlieren, oder man sieht sie an der Iris, an der hinteren Corneawand haften. Sehr häufig sieht man einen Zusammenhang zwischen dem H. und einem eiterigen Hornhautinfiltrat, d. h. der einem solchen entsprechenden Stelle der rückwärtigen Corneawand in Gestalt einer continuirlichen, von der Cornea zum H. hinziehenden, eiterigen Masse, gleichsam einer Leiter, welche schief an die Cornea gelehnt ist. Jene Eitermassen, welche zuweilen überdies das Pupillargebiet einnehmen, namentlich in Gestalt gelber oder grauer, fibrinöser, die Pupille verstellender Pseudomembranen, gehören nicht direct zum Bilde und geben für sich allein keine Veranlassung zu

der in Rede stehenden Benennung, welche vielmehr nur dann Geltung erlangt, wenn der unterste Theil, also der Boden der Kammer (bei aufrechter Körperstellung), der Ort der Eiteransammlung ist. Bei horizontaler Körperstellung wechselt der Eiter seine Lage, indem er, dem Gesetze der Schwere folgend, stets nach unten sich senkt und so alsdann jenen Theil der Kammerperipherie occupirt, welcher bei der neuen Stellung am meisten nach abwärts zu liegen kommt, also den nasalen, temporalen etc. Freilich kann eine solche Lageänderung auch ausbleiben, wenn der Eiter vermöge der Beimengung beträchtlicher fibrinöser oder sonst gerinnender Bestandtheile fest an seiner Unterlage haftet und sich von der Corneapartie, der er anhaftet, nicht trennt.

Die Menge des in der Kammer enthaltenen Eiters ist nicht stets gleich; es kann die Kammer bis zur Hälfte und darüber, ja es kann selbst die ganze Vorderkammer mit Eiter gefüllt sein. Den Gegensatz hiezu bildet ein geringfügiger, mitunter selbst schwer erkennbarer, gelblicher Streifen am Kammerboden. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle möglichen Abstufungen.

Ein H. zu erkennen, ist nicht schwer, es bedarf nicht einmal besonderer Hilfsmittel dazu: der Eiter in der Kammer ist unmittelbar als solcher schon bei Tageslicht kenntlich, minimale Eiterungen in der Peripherie werden, wenn nöthig, durch seitliche Beleuchtung ersichtlich gemacht.

Eine Verwechslung wäre nur möglich mit dem sogenannten Onyx oder Unguis der älteren Augenärzte, ein Zustand, der darin bestehen soll, dass der Eiter, zwischen den Lamellen der Hornhaut sich senkend, an der tiefsten Stelle sich zu einer halbmondförmigen Masse sammelt (daher der Name wegen der Gestaltähnlichkeit mit der Lunula des Fingernagels), der aber auf Grund unserer jetzigen Anschauungen über die Structur der Cornea für unmöglich, daher nicht vorkommend gehalten wird. Der Eiter kann sich eben innerhalb des cornealen Gefüges nicht senken, wenn das Zwischengewebe nicht völlig zerstört sein soll. Für solche Fälle ist es wegen der Schwierigkeit, durch unmittelbare Besichtigung den Sitz des Eiters — ob in der Kammer, also hinter der Cornea, oder innerhalb des Corneaparenchyms — entschieden zu erkennen, von besonderem Interesse und von geradezu entscheidender Wichtigkeit, dass durch Lageänderung des Patienten ein Ortswechsel des Eiters sich einstellt und so auch die Natur desselben als eines H. sichergestellt, hingegen ein Onyx widerlegt wird.

Klein.

Hypopyonkeratitis heisst nicht einfach eine Hornhautentzündung mit gleichzeitigem (zufälligem) Hypopyon, sondern eine ganz bestimmte, wohl charakterisirte Form von Keratitis, zu welcher eben, damit sie als specielle Form agnoscirt werde, das Vorhandensein von Hypopyon als integrirender Bestandtheil des Symptomencomplexes gehört.

Es ist das jene Form, welche durch ROSER diesen Namen erhielt, von SAEMISCH aber unter dem Namen Ulcus corneae serpens abgehandelt wird und bei den meisten Autoren (ausgenommen ARLT) den Namen Hornhautabscess führt. Der ARLT'sche Cornealabscess ist von dem in Rede stehenden Bilde nach mehrfacher Richtung verschieden, was näher zu erörtern hier nicht am Platze ist.

Auch die nähere Beschreibung der Geschwürsformation, welche der H. eigenthümlich ist, sowie die besonderen Umstände, unter denen sie auftritt, sind unter „Hornhautgeschwür“ nachzusehen. Klein.

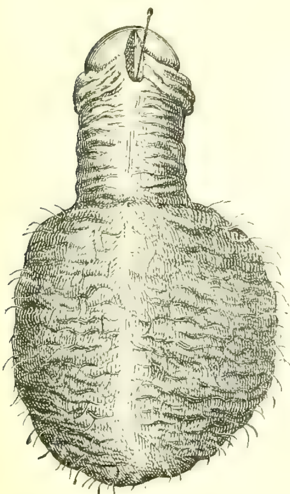
Hyposmie, s. Geruchsalterationen.

Hypospadie der Harnröhre (ὑπό, unten, σπάζειν, spalten), auch Fistula urethro-cutanea penis, ist derjenige angeborene Zustand der Harnröhre, bei welchem die Harnentleerung durch eine abnorme Oeffnung an der unteren Seite des Gliedes erfolgt.

Die H. ist von sämmtlichen Anomalien der Harnröhre, welche überhaupt zur Beobachtung kommen, die bei weitem häufigste. Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche die abnorme Oeffnung an der Unterseite des Gliedes einnimmt, lassen sich drei Gruppen von H. unterscheiden: die erste, bei welcher die Harnöffnung innerhalb des Eichelabschnittes oder in unmittelbarer Nähe hinter demselben liegt, die Eichelhypospadie oder Hypospadia glandis; die zweite Gruppe, bei welcher sich die Oeffnung an der Unterseite des Penisschaftes zwischen Eichel einerseits und der Scrotalfalte andererseits befindet, die eigentliche Penishypospadie (Hypospadia penis), und drittens diejenige Form der H., bei welcher das Scrotum gespalten ist und die Harnröhre am Perineum liegt, die Hypospadia perinealis.

Bei der Eichelhypospadie liegt die Oeffnung, aus welcher der Harn entleert wird, gewöhnlich an der Stelle, wo am normalen Penis das Bändchen sich an die Eichel ansetzt, oder noch ein wenig weiter zurück (s. Fig. 159). Die Weite dieser Oeffnung ist eine äusserst geringe und bei neugeborenen Knaben überhaupt nur während des Urinirens zu erkennen; auch bei älteren Kindern ist sie immer nur so gross, dass sie eben für die feinsten Sonden durchgängig ist. Gewöhnlich ist nur eine einzelne derartige Harnröhrenöffnung vorhanden, in selteneren Fällen jedoch finden sich mehrere Oeffnungen vor, von denen dann aber gewöhnlich ebenfalls nur eine, und zwar immer die weiteste, die wirkliche Harnröhrenöffnung darstellt, während die anderen blind endigen. In der Umgebung der Harnröhrenöffnung zeigt die Haut oft sehr deutlich eine narbige Beschaffenheit, indem sie dünner und glatter ist, auch anders pigmentirt als die andere Penishaut. Das Frenulum fehlt ganz; die Vorhaut bildet auf dem Rücken der Eichel einen dicken Wulst, der, immer mehr und mehr nach unten abnehmend, schliesslich in die Hautfalte am hinteren Rande der abnormen Harnröhrenöffnung übergeht. Hinsichtlich der Bildung der Harnröhre in dem vorderen, vor der abnormen Oeffnung bis zur Spitze des Penis gelegenen Theile bestehen mehrfache Verschiedenheiten. Das Gewöhnliche ist, dass die Eichel an ihrer Unterfläche einen tiefen Spalt zeigt, welcher an der Stelle des normalen Orificium beginnt, um sich bis zu der abnormen Harnöffnung fortzusetzen und der, wenn seine Ränder auseinander gezogen werden, als eine 5—6 Mm. tiefe Rinne erscheint. Oft kann man innerhalb derselben auch eine nur wenig vorspringende, halbmondförmige Leiste an der oberen Wand erkennen, welche offenbar die in der normalen Harnröhre an dieser Stelle befindliche Klappe der Fossa navicularis darstellt. Ausser diesen Fällen, in welchen ein solcher Spalt sich findet, gibt es sodann andere, bei denen die Eichel vollständig imperforirt ist, bei sonst normaler Bildung gar keine Andeutung eines Orificium externum zeigt oder nur ein ganz flaches Grübchen besitzt und somit ein vollständiger Defect der Eichelharnröhre besteht. Dann ist wieder einmal ein ausgebildetes Orificium externum vorhanden, an welches sich auch ein Stückchen normaler Harnröhre anschliesst, doch endigt diese bald sackartig blind.

Fig. 159.



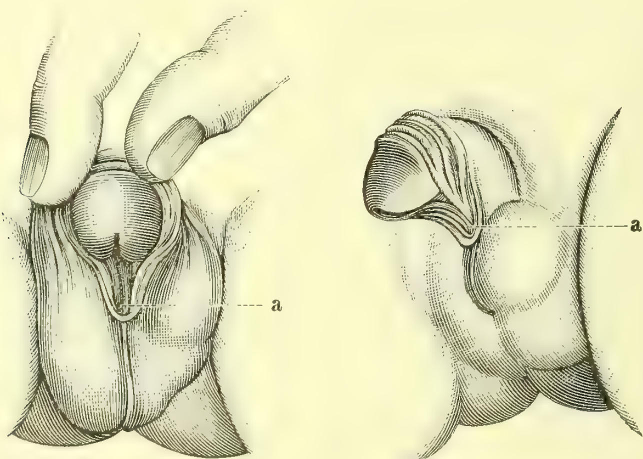
Eichelhypospadie.

Die Veränderung in der Gesammterscheinung der äusseren Form des Penis ist bei der Eichelhypospadie jugendlicher Individuen eine kaum nennenswerthe; später jedoch bildet sich allmälig eine Abweichung in der Direction der Eichel aus, so dass ihre Längsachse nicht mehr in die des Penis fällt, sondern in grösserem oder geringerem Winkel von diesem nach abwärts gebogen erscheint. Diese Abbiegung nach unten kann in seltenen Fällen einen recht hohen Grad annehmen und die Eichel schliesslich um mehr als einen rechten Winkel abgebogen

sein, so dass dann bei horizontaler Lage des Penisschaftes die Eichel sogar nach hinten gerichtet ist. Immer liegt in den Fällen von abnormer Richtung der Eichel die Harnröhrenöffnung in dem durch die Abbiegung entstehenden Winkel, von welchem Punkte aus auch einem Versuche zur Geradestellung der Eichel der stärkste Widerstand entgegensteht. Ausser dieser Anomalie kommt bei Eichelhypospadie noch eine Verwachsung des Penis mit dem Scrotum vor, in der Art, dass die bedeckende Haut des Penis seitlich direct in die des Scrotum übergeht, so dass der Penis an dasselbe angeheftet erscheint und nur die Eichel hervorsteht (Verge palmée). Dabei kommt die Harnröhrenöffnung in den Winkel zwischen der Eichel und dem Scrotum zu liegen und kann erst durch Abheben des Penis sichtbar gemacht werden.

Bei der Penishypospadie kann die abnorme Harnröhrenöffnung an jeder Stelle der unteren Fläche des Penis bis zur Scrotalfalte sich befinden; am häufigsten liegt sie so, dass sie gerade an der letzteren Falte zu Tage tritt (s. Fig. 160, *a*). Man hat in Folge dieser Häufigkeit noch eine besondere Form, die Hypospadia scrotalis, unterschieden, doch reiht sich dieselbe zwanglos der grösseren Gruppe der Penishypospadie an, umsomehr, als bei der Kürze der unteren Fläche des

Fig. 160.



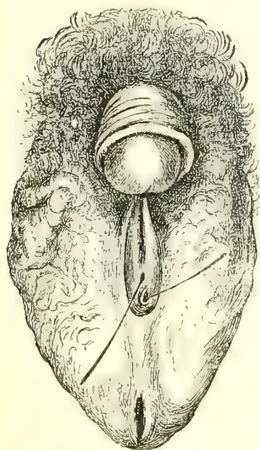
Penishypospadie.

Gliedes die Differenzen hinsichtlich des Standortes der abnormen Oeffnung doch nur geringe sind. Die Oeffnung ist niemals auf den ersten Blick hin zu erkennen, sondern wird von hinten her durch eine Hautfalte verdeckt, so dass sie erst zu Tage tritt, wenn das Glied emporgehoben und ein leichter Zug auf dasselbe ausgeübt wird. Die Beschaffenheit der Oeffnung selber, insbesondere auch diejenige des unmittelbar benachbarten Gewebes, ist eine gleiche wie bei der Eichelhypospadie. Auch hier ist wieder hervorzuheben, dass die Ränder der Oeffnung ein narbiges Aussehen tragen; auch hier ist die Harnröhrenöffnung relativ klein, bei ganz jungen Individuen äusserst klein, bei älteren grösser, immer jedoch weit unter der Grösse eines normalen Orificium externum. Die narbige Beschaffenheit in der Umgebung der Harnröhrenöffnung, welche deutlich auf die Art der Entstehung derselben hinweist, ist bei der Penishypospadie nach beiden Richtungen hin, nach vorn sowohl wie nach hinten, für gewöhnlich deutlich zu erkennen und lässt sich manchmal noch in die weitere Umgebung hin verfolgen. Nach hinten hin pflegt das Scrotum durch eine narbige Furche in zwei Hälften getheilt zu sein. Diese Furche zieht sich bis zu dem untersten Punkte des Scrotum hin, und bildet die Scrotalhaut links und rechts von ihr zwei runzelige Wülste, welche an der Urethralöffnung vorbei seitlich am Penis in die Höhe steigen und sich erst an seiner

oberen Fläche, indem sie ihn überdachen, vereinigen. Nach vorn ist die Harnröhre gewöhnlich noch als Halbrinne oder auch als seichtere Furche an der unteren Fläche des Penis vorhanden; die Rinne ist mit Schleimhaut ausgekleidet, in deren vorderem Theile deutlich die Mündungen der MORGAGNI'schen Lacunen sichtbar sind. Auch an ihr lässt sich die narbige Beschaffenheit, welche sich in der Umgebung aller abnormen Bildungen bei dieser Anomalie vorfindet, an der Uebergangsstelle zwischen der Haut des Penis und der Schleimhaut der Harnröhrenrinne oft deutlich beobachten. Diese Furche oder Rinne ist aber nicht in allen Fällen vorhanden; manchmal fehlt sie überhaupt und ist dann durch einen resistenten Strang ersetzt, manchmal wiederum ist, wenigstens theilweise, die vordere, normale Harnröhre gebildet, so dass sich die Urethra nach vorn noch weiter fortsetzt, aber nicht bis zu ihrer normalen Mündung gelangt, sondern blind endigt. In solchen Fällen wird der Harn zwar an der abnormen Oeffnung entleert, gleichzeitig aber füllt sich beim Uriniren auch der davor gelegene Theil des Gliedes an, zum Zeichen, dass der Harn auch noch in die vordere Harnröhre eintritt.

Die Veränderungen des Gliedes selber bestehen bei der Penishypospadie darin, dass der Penis kleiner und kürzer als normal ist, die Eichel dagegen die ihr zukommende Grösse hat. Auch hier ist wieder, wenn auch nicht in gleich hohem Grade wie bei der Eichelhypospadie, eine Verwachsung zwischen Eichel und Scrotum vorhanden. Der Penis zeigt eine nach unten concave Krümmung, welche besonders bei der Erection sehr deutlich wird (Verge coudée), und in Folge deren beim Messen die obere Fläche des Penis eine grössere Länge aufweist als die untere.

Fig. 161.



Perineale Hypospadie.

Die perineale H. ist die seltenste Form dieser Anomalie, deren höchsten Grad sie darstellt. Hier ist das Scrotum durch eine tiefe Furche in zwei völlig getrennte Hälften geschieden; die Harnröhrenöffnung befindet sich im Grunde dieser Furche, gewöhnlich noch hinter dem Scrotum gelegen, nur einige wenige Centimeter vor der Analöffnung (s. Fig. 161). Das davor gelegene Stück der Harnröhre verhält sich hier nicht anders wie bei der Penishypospadie, ist also in der Mehrzahl der Fälle eine Rinne. Die Eichel ist auch hier gewöhnlich normal gebildet, und hat die Harnröhre dann ihren Sitz an dem ihr zukommenden Theile der Eichel und communicirt weiterhin mit der Rinne; oder die Eichel ist gar nicht perforirt. Die Vorhaut findet sich hier, wie bei der H. überhaupt, in ihrer normalen Gestalt nur äusserst selten vor, doch sind einige Fälle bekannt, in welchen sie in toto vorhanden war.

Der Penis ist bei der perinealen H. nur rudimentär entwickelt, und auch hier tritt allein die Eichel hervor, welche an ihren beiden Seiten und von oben durch die wulstig über das Glied hinweg sich in ihren beiden Hälften vereinigende Scrotalhaut begrenzt wird. Auch hier ist das Glied stark nach unten gebogen. Die ausgesprochenen Formen dieses Grades der H. können leicht zu Irrthümern hinsichtlich des Geschlechtes des Individuums Anlass geben. (S. „Hermaphrodismus".)

Von den functionellen Störungen der H. ist zunächst die erschwerte Harnentleerung zu erwähnen. Abgesehen von der Lage der Ausflussöffnung, welche den Canal nicht in seiner Längsrichtung, sondern seitlich davon eröffnet, bildet ein weiteres, noch wirksameres Moment für die Behinderung des Harnentleerens die stets kleine und sehr enge Oeffnung dar. In Folge dessen kommen hier ähnliche Erscheinungen vor, wie sie bei Stricturen der Harnröhre sich einstellen. Die Harnentleerung ist erschwert, die Kranken müssen stark pressen, der Urinstrahl hat in den weniger ausgesprochenen Fällen zwar eine noch leidliche vitale Kraft, ist aber sehr verdünnt; bei höherem Grade der Stenose kommt es, wie

bei den höchsten Graden von Harnröhrenstrictur, nur noch zu tropfenweise ausfliessender Entleerung. Es kann sogar, wenn auch selten, zur Incontinenz kommen. Des Weiteren wird, in Folge der eigenartigen Lage der Harnöffnung, die Haut des Scrotum, zumal wenn die Urethralöffnung tief in der Scrotalfalte liegt, von Urin benetzt und gereizt, so dass leicht Excoriationen entstehen. Die Urinentleerung selbst ist insofern charakteristisch, als die Patienten den Penis bei derselben nach oben ziehen und hierdurch die Urethralöffnung frei machen; bei perinealer H. können die Kranken den Harn oft im Stehen überhaupt nicht entleeren, sondern pflegen dies sitzend zu thun. Die Geschlechtsfunction hängt in den einzelnen Fällen lediglich von der Form und der Gestalt des ganzen Gliedes ab. An sich ist dieselbe durch die H. nicht beeinträchtigt. Die Potentia coëundi wird in Folge dessen in jenen Fällen, wo eine Verwachsung oder eine stärkere Krümmung des Gliedes gar nicht oder nur in mässigem Umfange besteht, vorhanden sein; demnach eher bei Eichelhypospadie und Penishypospadie als bei perinealer H. Die Verwachsung des Gliedes wirkt hier um so ungünstiger, als sie gerade bei der Erection eine starke Abwärtskrümmung des Penis herbeiführt. Die Potentia generandi dagegen ist nur dort möglich, wo bei ausreichender Immissio penis die abnorme Urethralöffnung innerhalb der Vagina zu liegen kommt, ist demnach um so wahrscheinlicher, je weiter nach vorn die Urethralöffnung gelegen ist. Jedenfalls liegt eine grössere Reihe von Zeugnissen aus der gerichtlichen Medicin vor, durch welche die Fruchtbarkeit von Hypospaden bewiesen wird. Ihr Geschlechtsreiz ist ein normal erhaltener und sie scheinen sogar, was bei den örtlichen Verhältnissen ihres Penis, durch welche Infectionsstoffe leichter festgehalten werden, nicht Wunder nehmen kann, eine besondere Disposition zu gonorrhoischer Infection zu haben.

Die ***Diagnose*** ergibt sich von selbst. Besondere Sorgfalt in der Untersuchung erheischen nur die Fälle der H. bei ganz jungen Kindern, in erster Linie bei Neugeborenen. Da die abnorme Urethralöffnung oft verschwindend klein ist und noch dazu häufig sich unter einer Hautfalte verbirgt, so kann es vorkommen, dass dieselbe ganz übersehen wird und man daher bei einem Defect der Eichelharnröhre und dementsprechendem Verschluss des Orificium externum geneigt ist, die Atresie der Harnröhre von der Eichel her operativ zu beheben. In solchen Fällen muss immer die abnorme Bildung der Vorhaut auffallen und auf die richtige Spur leiten. Dann kommt der Diagnose die Percussion der Blase zu Hilfe, da nur bei einer Atresie ohne H. vollständige Harnretention besteht, niemals jedoch, wenn H. vorhanden ist.

Mendelsohn.

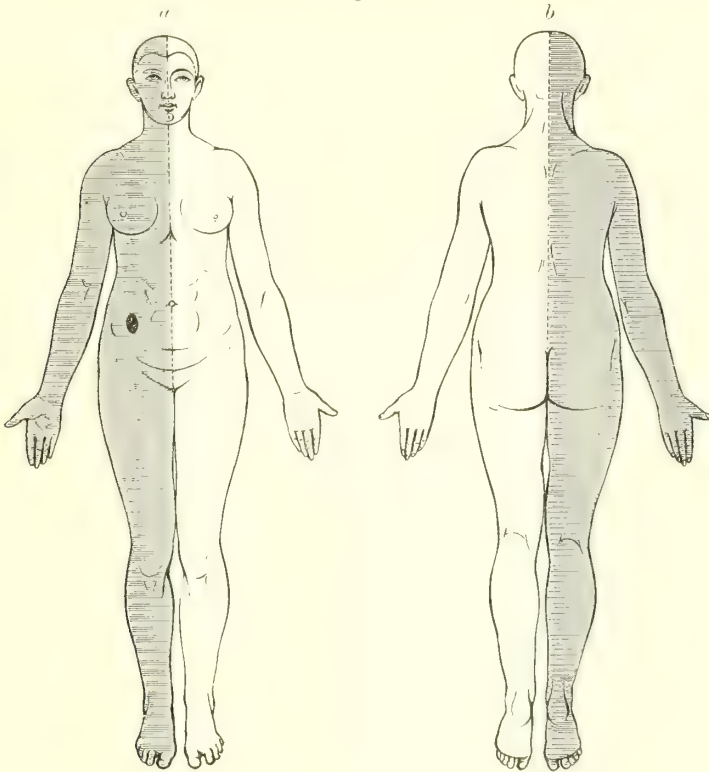
Hysterie. Wenn man wissenschaftlich die Diagnose H. begründen will und unbeirrt durch die oft phantastischen Mittheilungen von Patienten und ihrer Umgebung die möglichst sichersten Symptome aufsuchen will, dann ist es am besten, zunächst zu prüfen, ob die permanenten oder doch länger dauernden Stigmata der Hysterischen zu constatiren sind. Dieselben sind in der grossen Mehrzahl der Fälle von H. nachweisbar, doch fehlen sie in einzelnen Fällen sichergestellter H. Diese Stigmata können einmal die Sensibilität der cutanen Decken betreffen, in anderen Fällen allein oder zugleich mit cutanen Sensibilitätsstörungen die Schleimhäute, in anderen Fällen die specifischen übrigen Sinnesapparate, die Erregbarkeit oder Bewegungsempfindung der Muskeln und die Vorstellung über die Stellung der Extremitäten im Raume, endlich bestehen sehr oft typische Druckpunkte der Knochen.

I. Stigmata der Hysterischen.

1. Sensibilitätsstörungen der Haut. Die Sensibilitätsstörungen der cutanen Decken können räumlich in Form der Hemianästhesie (Fig. 162) oder als unvollständige doppelseitige Anästhesie, etwa mit Unterbrechung in geometrischen Figuren (Fig. 163), oder in Form von regionären Abgrenzungen nach

Extremitäten, oder von Abschnitten von Extremitäten (Fig. 164), oder in Form von bald zahlreichen inselförmigen Flecken (Fig. 165), von unvollständigen Bindentouren um die Extremitäten, endlich als einzelnstehende Flecke sich ausbreiten. Die Art der cutanen Sensibilitätsstörung kann bald absoluten Mangel jeder Berührungs-, Kälte- und Wärme-, Schmerzempfindung oder der Wahrnehmbarkeit des faradischen Stromes im gesammten Gebiete umfassen, oder nur eine verminderte Wahrnehmbarkeit aller dieser sensiblen Elemente, oder blos den Ausfall einzelner derselben, z. B. einen Verlust der Temperaturschätzung bei normaler Berührungs-, elektrischer und Schmerzempfindung, oder einen Verlust der Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungs- und Temperaturempfindung, oder einen Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung bei erhaltener Temperaturempfindung, oder einen Verlust aller übrigen Sensationen als der des elektrischen Stromes, endlich

Fig. 162.

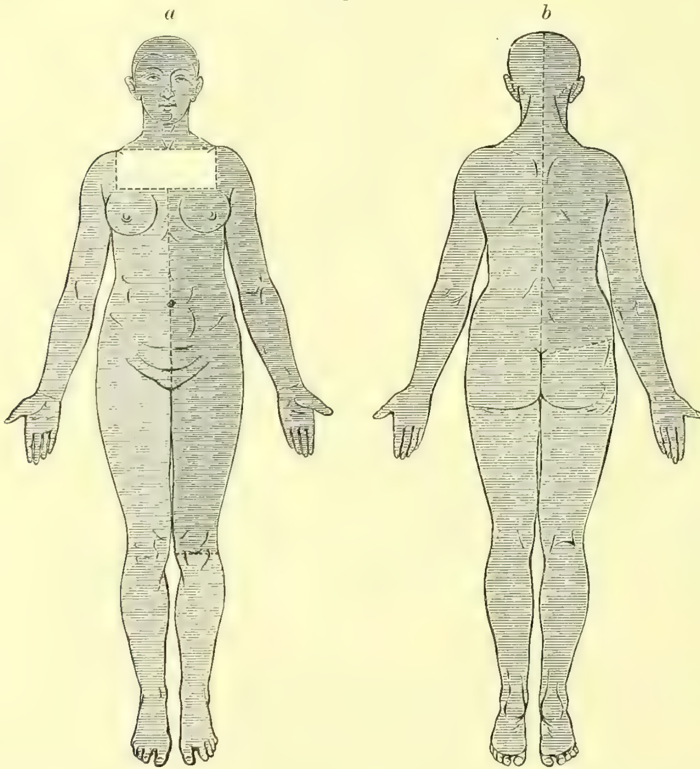


können sowohl anästhetische wie hypästhetische Felder mit hyperästhetischen Gebieten, nach Feldern oder Bändern vertheilt, abwechseln oder an einer Seite Hemianästhesie oder Hemihypästhesie bestehen, auf der anderen Seite Hyperästhesie für Berührung, Temperatur oder den elektrischen Strom.

Die absolute Hemianästhesie der cutanen Decken bei H. unterscheidet sich von der Hemianästhesie bei Herden der inneren Kapsel nahezu ausnahmslos durch Unterbrechungen durch normal sensible, hypästhetische oder hyperästhetische Inseln, die bald, wie in Fig. 165, als zahlreiche aufgetropfte Flecke, bald als eine oder zwei Stellen, z. B. eine vierkreuzerstückgrosse Stelle an der Schläfe und einem Flecke in der Grösse eines silbernen Zehnkreuzerstückes (Fig. 162 *a*), am Beine nachweisbar ist, oder als eine normal sensible, selbst hyperästhetische Brustwarze. Häufig ist auch, selbst bei doppelseitiger Anästhesie, die Genitalregion, öfter auch die Analregion frei von Anästhesie. Weiter ist auch oft die Begrenzungs-

linie der Hemianästhesie nicht so regelmässig der Medianlinie des Körpers folgend wie bei der durch Herde bedingten Hemianästhesie. Eine regionäre Unterbrechung der Hemianästhesie, so dass z. B. die unteren Abschnitte beider Beine oder die Endtheile der Hände nicht ganz insensibel sind, kommt in beiden Formen vor. Bei der Hemianästhesie durch Herde sind aber stets alle cutanen Wahrnehmungen gleich stark abgedämpft, etwa gerade nur noch die Schmerzempfindung deutlich erhalten, bei hysterischer Hemianästhesie kommen aber ausser der gleichmässigen Abstumpfung aller Sensationen auch in anderen Fällen Analgesie neben erhaltener Berührungsempfindung, allein bestehende Thermonanästhesie bei erhaltener Schmerz- und Berührungsempfindung, allein erhaltene Thermoästhesie neben fehlender Berührungsempfindung vor, allein erhaltene oder allein fehlende Empfindung für den faradischen Strom. Bei Neuritis und Myelitis pflegen alle Empfindungselemente

Fig. 163.

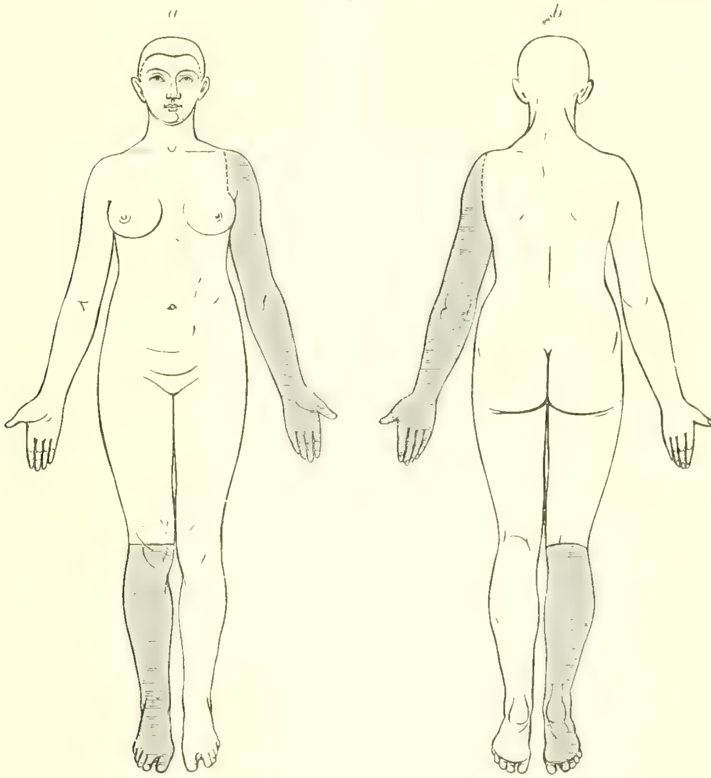


gleichmässig abgestumpft zu sein, nur bei Syringomyelie ist die vorwiegende Abstumpfung der Temperatursempfindung typisch.

Ausser den mannigfach abgestuften Zeichen von Abschwächung der Sensibilität der cutanen Decken und der Schleimhäute findet sich bald zugleich mit diesen, bald ohne gröbere sensible Ausfallserscheinungen eine deutliche Hyperästhesie. Während die Abstumpfung der Sensibilität meist den Kranken selbst bis zu einer methodischen Untersuchung ganz unbekannt bleibt, weit seltener zufällig bemerkt wird, indem manche solcher Kranken sich z. B. beim Kochen, beim Plätten Brandblasen zuziehen, ohne Schmerz zu empfinden, und erst durch diese Verunstaltung der Haut der Hände Aufmerksamkeit und Nachfrage nach der Empfindungsfähigkeit anregen, seltener durch Fallenlassen von Fäden, Schnüren ihre Sensibilitätsstörung ahnen lassen, werden die Hyperästhesien dagegen meist direct und sehr bald Gegenstand peinlicher Klagen, ob es sich um Hyper-

ästhesie entlang der Wirbelsäule, Rhachialgie, oder um peinliche Hyperästhesien in der Umgebung von Gelenken, einem Theile der Symptomatik der Gelenksneurosen, oder um Hyperästhesie an anderen Hautstellen des Stammes, oder etwa blos einer Brust oder einer Brustwarze (Mastodynie) handelt, an welchen jede Berührung der Haut durch das Hemd und die Kleider Schmerz hervorruft; oder endlich um Hyperästhesie an den Händen, durch welche jede Handarbeit zur Qual wird; oder um Hyperästhesie der Fusssohlen, etwa bei doppelseitiger Anästhesie und Analgesie der cutanen Decken, wobei jeder Schritt heftige Schmerzen hervorruft, oder die von Pitres und Gilles de la Tourette beobachtete Haphalgesie, das Brennen und den Schmerz bei Berührung von metallenen Körpern, Juwelen, Münzen, Knöpfen oder Hausgeräth. In allen diesen Fällen tritt die Klage der Kranken meist spontan zu Tage und ist die Störung leicht zu constatiren.

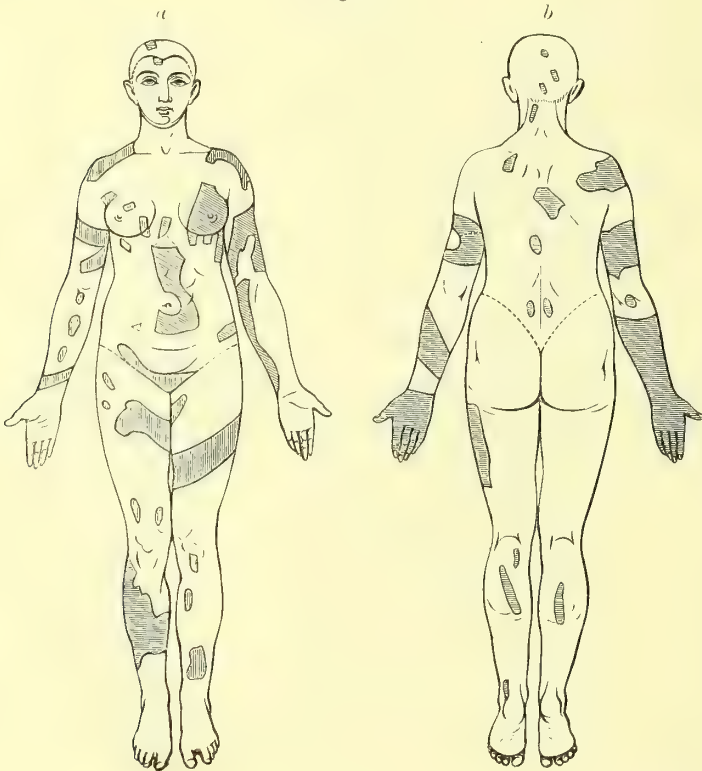
Fig. 164.



2. Sensibilitätsstörungen der Schleimhäute. Nach der Prüfung der cutanen Decken wird es gut sein, auch die Schleimhäute zu untersuchen. Zunächst ist die Conjunctiva bulbi mit einem Streifchen dünnen Papieres bei nach aussen und oben gerolltem Bulbus zu berühren. Normal erfolgt dabei sofort der Lidschluss. Bei ängstlichen Personen kann aber der Lidschluss auch blos auf psychischem Wege wegen der Wahrnehmung des sich dem Auge nähernden Streifens eintreten, oder es kann bei fortwährendem Blinzeln der Papierstreifen die Conjunctiva palpebrae berühren, die dann allerdings sofort Lidschluss und auch Sensation der Berührung hervorruft. Wenn nicht volle Hemianästhesie vorliegt, ist eben die Conjunctiva palpebrarum stets sensibel, ebenso auch die Cornea, dagegen kann die Conjunctiva sklerae in wechselnder Höhe stumpf oder absolut insensibel sein. Man darf darum nur bei völlig ruhig gehaltenem Auge, oder, nachdem man die beiden Lider durch zwei Finger gut fixirt hat, die Prüfung

vornehmen. Schon bei einigermassen stumpfer Empfindung bemerken die Kranken wohl noch die Berührung der Sklera mit einem zarten, dünnen Papierstreifchen, es fehlt aber der Skleralreflex; oder die Berührung wird nicht wahrgenommen, wohl aber stumpf das Abziehen des Papierstreifchens, wenn die Conjunctiva bulbi beim Abziehen des Papiers an dem Streifchen klebend emporgehoben wird; es kann sodann auch jetzt zum Reflex kommen, oder es fehlt jede Empfindung und jede Spur von Reflex. Die sensiblen Störungen der Conjunctiva und Sklera sind aber auch bei Personen, welche sonst keine typische hysterische Erscheinung zeigen, so häufig, dass dieses Symptom nur als objectives Symptom ererbter neuropathischer Constitution angesehen werden muss, nicht aber als allein bestehendes Symptom als genügend zur Diagnose einer H. Umgekehrt kann es bei echter Hysterie fehlen.

Fig. 165.



Nächst der Sklera wird die Berührungsempfindung und der Würgreflex des weichen Gaumens und des Zungengrundes zu prüfen sein. Man berührt diese Theile mit einem Spatel oder Löffelstiel. Fehlen der Berührungsempfindung ist wohl ein Symptom, das mit ansehnlicher Wahrscheinlichkeit für H. spricht, doch kommt es hie und da auch angeblich als eine toxische Lähmung bei langem Gebrauch der Lösungen von Bromsalzen vor. Die Lähmung des Würgreflexes kommt sicher auch bei chronischen degenerativen Erkrankungen der Vorderhörner des Cervicalgrau und der analogen grauen Kerne in Oblongata und Brücke vor, insbesondere öfter bei progressiver Muskelatrophie und chronischer Bulbärparalyse. Die Anästhesie des Kehlkopfes, insbesondere der Epiglottis, ist ebenfalls kein absolut nur bei Hysterie auftretendes Symptom. Die Prüfung der Sensibilität des Genitalapparates bei weiblichen Personen wird man wohl am besten nicht vornehmen, wenn nicht verheiratete Kranke direct darüber Klage

führen, dass sie eine ganz stumpfe Berührungsempfindung des männlichen Gliedes ihres Gatten haben, oder absolut einer Wollusterregung beim Coitus entbehren. Man findet in solchen Fällen oft die Sensibilität der Schleimhaut der grossen und kleinen Labien und der Clitoris stark vermindert, erst bei einem um 2 oder 3 oder noch mehr Centimeter geringeren Abstande der Rollen eine Empfindung des elektrischen Stromes. Doch sei man nüchtern in der Deutung, da solche Befunde auch durch Simuliren der Kranken vorgetäuscht werden können, die eben nur nach dem Kitzel der Untersuchung Verlangen haben. Meist wird man sich durch eine Prüfung bei, von den Kranken nicht zu controlirenden Rollenabständen durch Inconsequenz der Angaben vor Täuschung bewahren.

Endlich wird es auch klug sein, bei jeder solchen Untersuchung passende Zeugen, den Gatten, die Mutter der Kranken beiwohnen zu lassen, um einer jeden böswilligen Missdeutung solcher Untersuchungen zu entgehen.

3. Störungen der Leistung der Sinnesapparate. Nach der Prüfung der Haut und der Schleimhäute wird auch eine Prüfung der übrigen Sinnesorgane vorgenommen werden können. Das Auge ergibt bei hysterischen Störungen des Sehapparates statt der Hemianopsie, die wir öfter bei umfänglichen Herden der Sehstrahlung, oder des hinteren Drittels der inneren Kapsel, oder bei Herden in den Corpora geniculata beobachten, eine vorwiegend ein Auge, und zwar das Auge auf der Seite der Hemianästhesie, betreffende Einschränkung der Gesichtsfelder für die einzelnen Farben, meist mit Verkleinerung für Blau und Grün, während das sonst gegenüber dem Felde für Blau viel kleinere Feld für Roth unverändert bleibt. Ueber die Art der Untersuchung s. „Sehschärfe, Bestimmung der".

Der Geruch ist nicht selten gestört, seltener aber durch einfache Abstumpfung der Geruchsempfindung als viel öfter durch eine abnorme psychische Reaction auf Gerüche, indem öfter sonst von Normalen als unangenehm bezeichnete Gerüche als erfrischend bezeichnet werden, normal als angenehm bezeichnete peinlich empfunden werden, von einzelnen Gerüchen schon bei der leisesten Andeutung ein höchst intensiver widerlicher Eindruck hervorgerufen wird.

Der Geschmackssinn ist bei H. bald in Form von halbseitiger Lähmung des Geschmackes allein, oder als Theilerscheinung einer vollen Hemianästhesie, oder neben einer Hemiplegie der hemianästhetischen Seite ganz ausgeschaltet, oder nur abgestumpft. Die Differentialdiagnose, ob die Hemiageusie durch Hysterie, oder durch einen Herd der inneren Kapsel, oder durch eine periphere Facialparese hervorgerufen ist, wird sich nur aus den begleitenden Symptomen entscheiden lassen. Ganz unabhängig von solchen objectiven Ausfallserscheinungen kommen aber viel häufiger bei Hysterischen ganz barocke Urtheile über Speisen und die Art ihrer Bereitung und Würzung vor, die, wenn auch nicht an sich entscheidend, doch zu Gunsten von H. sprechen können.

Das Gehör kann theils der Sitz subjectiver Parästhesien, entotischer Sensationen sein, bald directe Störung der Perception des Schalles erkennen lassen, die wegen des häufigen Vorkommens bei anderen centralen Erkrankungen kaum zur Diagnose beitragen kann. Auch die Hyperästhesie des Ohres für Schall ist an sich nicht für H. allein charakteristisch.

4. Störungen der mechanischen und elektrischen Reaction der Willkürmuskeln und des Muskelgefühles. Beklopfen von Muskeln mit dem Percussionshammer ruft bei Hysterischen wie bei Nichthysterischen oft kurzdauernde tonische Contraction hervor, ebenso faradische Reizung. Als charakteristisch für Hysterie können nur länger dauernde stabile Contracturen solcher gereizter Muskeln bezeichnet werden: es besteht dann die diathèse de contractures. Als eine häufige Begleiterscheinung neben einer oft nur leicht angedeuteten halbseitigen Abschwächung der Sensibilität der Haut und der Schleimhäute findet sich oft auch eine Störung des Muskelbewusstseins.

5. Hyperästhesie von Knochen. So wie die Haut und die Sinnesapparate Sitz von objectiv nachweisbaren Störungen der Wahrnehmung der Aussen-

welt sein können, ebenso kann auch das Knochensystem bei Druck, activen oder passiven Bewegungen abnorm reagiren. Eine ausgesprochene Prädilection für Druckempfindlichkeit zeigen bei H. die Wirbelsäule, die sternalen Enden der Rippen, der innere obere Winkel der Scapula, das Sternum an den Ossificationsstellen, die so oft als tastbare Leisten zwischen Manubrium und Corpus, zwischen letzterem und dem Processus xyphoides tastbar sind, dann oft auch an von Jugend herstammenden hyperästhetischen Verdickungen der Vorderfläche des Sternum. Dann sind sehr oft noch Sitz ausgesprochener Druckempfindlichkeit die Spina posterior und Spina anterior superior und anterior inferior ossis ilei, seltener das Foramen nutritium ossis tibiae in der Höhe der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, dann wechselnde Stellen am Cranium, insbesondere an den Nähten, der Sagittal- und Frontalnaht, der kleinen Fontanelle.

Alle diese Stellen ausgesprochener Druckempfindlichkeit von Knochentheilen, insbesondere von Knochenvorsprüngen, können im Bilde der H. vorkommen, sie sind aber nicht entscheidend; sie können auch bei blos anämisch Nervösen oder Neuropathischen auftreten und werden nur selten mit anatomischen Erkrankungen verwechselt werden können. Als hysterische Symptome werden sie nur dann klar deutbar sein, wenn sie zugleich hysterogene Punkte sind, wenn also Druck auf dieselben hysterische Insulte hervorruft (s. „Hysteroepilepsie").

Neben diesen typischen und an sich somatischen Zeichen einer Störung des Nervensystemes sind überaus häufig auch psychische Anomalien zugegen. Dieselben sind aber nicht constant, ferner ihrem Inhalte nach überaus wechselnd: sie können nicht als charakteristische Zeichen dieser Neurose betrachtet werden. Wir werden sie deshalb nicht als Stigmata der H. bezeichnen können, sondern nur als häufige Complicationen, über welche wir am Schlusse berichten wollen. Vorher wollen wir über die für die genannte Neurose immer noch charakteristischen Anfälle, die hysterischen Insulte, berichten, wobei wir die hysteroepileptischen Anfälle, da sie unter besonderem Schlagwort besprochen werden sollen, nicht anführen.

II. Hysterische Anfälle.

Die hysterischen Anfälle können bald blos in Krampferscheinungen, bald in Körperlähmungen, bald blos in kurz dauernden neuralgiformen, bald in länger dauernden Schmerzanfällen, bald wieder in neu aufgetretenen sensiblen Ausfallserscheinungen, bald endlich in Störungen des Allgemeingefühles bestehen. Oft sind alle diese Störungen nebeneinander vorhanden. Wegen dieser häufigen Complication wird hier eine scharfe Scheidung nicht möglich sein, sondern nur nach der eben bestehenden hervorstechendsten Störung die Bezeichnung gewählt werden müssen.

1. Hysterische Krampfformen der willkürlichen Muskeln des Stammes und der Extremitäten. Wie schon oben angeführt, sollen die hysteroepileptischen Insulte, eine Combination sehr complicirten Gefüges, von der Besprechung hier ausgeschlossen sein. Die noch übrig bleibenden reinen Krampfformen der quergestreiften Musculatur sind noch am häufigsten kürzer dauernde Krämpfe einzelner Muskelgruppen nach Art des Schreibkrampfes, Krampfes der Melker, Tänzerinnen etc. In anderen Fällen tritt zeitweise eine schmerzhafte Contraction an der Schultermusculatur auch ohne jede active Bewegung ein, besonders im Deltoides, oder ganz besonders häufig an der Athemmusculatur des Thorax und dann des Abdomens. Am Thorax kann ein leichterer oder stärkerer Krampf abwechselnd der Exspirations- und der Inspirationsmuskeln zu dem Bilde einer hysterischen Pseudodyspnoe führen, die bald bei flacher Athmung durch die enorme Frequenz, bis über 50 und 60 Athemzüge in der Minute, auffällt, bald durch die auffallende Tiefe derselben, so dass eine keuchende und pustende Athmung entsteht, oder es sind beide Störungen vereint. Wenn die Kranken nicht selbst durch die abnorme Athmung irregeführt werden, können sie selbst diese

Athmung als eine krampfhafte, nicht durch thatsächliche Dyspnoe bedingte erkennen. Wenn diese Erkenntniss mangelt, kann nur eine sehr genaue somatische Untersuchung an Herz, Lunge, Larynx und Abdominalorganen, insbesondere auch die Prüfung des Pulses und der Temperatur, den Mangel jeder anatomischen Erkrankung feststellen.

Ausser solchen clonischen Krampfanfällen der Athemmusculatur gibt es aber auch tonische Krämpfe, die ganz besonders häufig einerseits das Zwerchfell, andererseits die Abdominalmusculatur befallen. Die Zwerchfellkrämpfe, welche ausführlicher unter diesem Schlagworte zu besprechen sind, werden sich bei Krampf nur einer Hälfte des Zwerchfelles durch das Eingezogensein dieser Hälfte der Rippenbogen und eine vom Kranken auf dieser Seite beklagte peinliche Spannung zu erkennen geben, nur in schweren Fällen auch durch Herabtreten der Lungengrenze an dieser Seite.

Die tonischen Krämpfe des gesammten Zwerchfells, etwa noch mit Einschluss der unteren Intercostalmuskel, werden sich durch eine peinliche Zusammenschnürung am unteren Rande quer um den Thorax in Klagen bemerkbar machen und objectiv durch auffällig geringere Excursionen des Rippenrandes gegenüber den oberen Rippen, was bei Männern sofort in die Augen springt, bei Weibern wegen der auch sonst vorwiegend costalen Athmung nur bei Vergleich der oberen und unteren Rippen kenntlich ist. Sehr häufig tritt zu diesem Gefühl der Zusammenschnürung auch peinliche Angst und ausgesprochene Steigerung des Blutdruckes hinzu. Sie entstehen öfter unter Gemüthserregung oder Kältereiz; später treten sie auch spontan auf.

Die tonischen Krämpfe der Abdominalmuskelschichte können je nach der Lage im Epigastrium, Mesogastrium oder Hypogastrium quere oder kugelförmig vorgewölbte, beengende oder geradezu schmerzende Buckel darstellen, welche z. B. einen prall gespannten Magen oder einen schwangeren Uterus oder eine bis zur Nabelhöhe gefüllte Blase oder andere ähnliche Tumoren imitiren und welche in Narkose schwinden.

Die tonischen Krämpfe der Extremitätenmuskeln, welche häufig die hysterische Hemiplegie begleiten, werden bei dieser besprochen.

Ausser solchen klar hervortretenden Krampferscheinungen gibt es auch weniger auffällige Krämpfe der Extremitäten, die den Kranken und der Umgebung nur als ein deutliches oder lebhaftes Zittern erscheinen, endlich als länger dauernde, rhythmisch wiederkehrende Contractionen, welche Aehnlichkeit mit choreatischen Zuckungen haben.

2. Hysterische Krampfformen der Augenlider. Während auch sonst bei Neuropathischen nicht selten clonischer Blepharospasmus auftritt und ähnlich wie klonische Krämpfe, z. B. im Adductor pollicis, entweder unter Gemüthserregungen oder auch anscheinend spontan einbrechen, nicht selten auch neben Lichtscheu tonischer Blepharospasmus besteht, kann dies auch bei H. geschehen. Erst ein Dazutreten von Anästhesien an den Lidern oder der Cornea kann die hysterische Form erkennen lassen. Dasselbe gilt vom tonischen Blepharospasmus, welcher sich neben Anästhesie der Umgebung noch mit anderen Gesichtsmuskelkrämpfen vergesellschaften kann. Endlich kann auch ein Anschein von Ptosis hervorgerufen werden durch gleichzeitigen tonischen Krampf der Schliessmuskeln und des Lidhebers einer Seite, eine Störung, die durch den erhöhten Widerstand bei auch nur leichten Versuchen mit der Fingerkuppe, das obere Lid zu heben oder zu senken, von der schlaffen Lähmung bei Ptosis durch Lähmung oder Parese des Levator palpebrae superioris unterschieden werden kann.

3. Hysterische Krampfformen des Larynx. Ueber das laryngoskopische Bild eines Krampfes der Stimmbänder s. „Glottiskrampf". Die hysterischen Krampfformen lassen sich in einem Theile derselben scharf von den z. B. bei Larynxkrisen der Tabiker auftretenden Krämpfen durch die typische Veranlassung, durch Versuche, vor Anderen zu singen, Vorträge zu halten, ja selbst nur

ungewöhnliche ernstere Gespräche zu führen, trennen. In anderen Fällen befallen sie die Kranken ohne jede erkenntliche psychische Veranlassung wie die Larynxkrisen der Tabiker. Die Kranken klagen auch bei der hysterischen Form über heftige Athemnoth, können in schweren Fällen selbst cyanotisch werden. Es wird die Diagnose aus der Prüfung, ob tabische oder andere hysterische Symptome vorliegen, zu begründen sein und unter allen Umständen geprüft werden, ob schon eine beruhigende Aeusserung des Arztes Wirkung hat.

Hysterische Larynxkrämpfe sind meist mit Würgeempfindungen gepaart, so dass die Gegenwart der letzteren an sich für H. spricht. Oft bestehen auch aufsteigende Globusgefühle. Jedesfalls ist dem Arzte völlige Ruhe während der Untersuchung nothwendig, die methodisch und genau eine etwa bestehende Stenose durch Oedem oder Tumor oder Diptheritis oder Ulcerationen der Stimmbänder ausschliessen, auch die Larynxkrämpfe des Laryngismus stridulus in's Auge fassen muss. Die letzteren gehören der Kindheit an und können als selbstständiges Leiden, wie als Begleiterscheinung der Tetanie bei Kindern auftreten.

4. Hysterische Krampfformen des Oesophagus, der Cardia, des Pylorus. Zu den kurzdauernden Krampfformen gehört der bekannte Globus hystericus. Die langdauernden tonischen Krampfformen des Oesophagus und der Cardia werden nur durch eine wiederholte Sondirung des Oesophagus festgestellt und von Narbenstricturen, Stricturen durch Neoplasmen oder Divertikeln des Oesophagus abzutrennen sein. Es muss bei Krampf zeitweise die Passage völlig gehemmt sein, nach einer Weile aber die in situ liegende Sonde leicht passiren können. Solche rasche Aenderungen können bei Stricturen nur dann vorkommen, wenn die Sonde zeitweise doch in andere Richtung gebracht, im Centrum des constanten, meist ringförmigen Neoplasma eben noch durchschlüpft, wenn auch dann immer noch mit einer gewissen Schwierigkeit, während sie bei Krampf ganz leicht passirt. Auch beim Divertikel ist die Sonde bald plötzlich im Divertikel festgehalten, bald leicht fähig, in den Magen zu dringen. Die Höhe der Divertikel an der Bifurcation der Trachea wird dadurch manchmal Verwechslungen mit den selteneren hohen Oesophagustumoren oder Narbenstricturen möglich machen, aber nicht leicht mit hysterischem Krampf, der typisch an der Cardia sitzt und somit nur von den Tumoren der Cardia diagnostisch zu trennen ist.

Krämpfe des Pylorus, die bei Magenfistelkranken sehr leicht mittelst der Sonde festgestellt werden können, sind bei intacter Magenwand nur aus dem Gefühl einer schmerzhaften zusammenziehenden Empfindung am Pylorus wenigstens zu vermuthen, doch nicht mit Sicherheit festzustellen.

5. Hysterische Krampfformen der Harnblase und des Blasenschliessmuskels. Ueber diese wird unter „Blasenneurosen" ausführlich berichtet.

6. Hysterische Krämpfe des Geschlechtsapparates. Ueber diese wird unter „Vaginismus" und „Harnröhrenneurosen" breiter gehandelt.

7. Hysterische Krampfformen der Gefässmusculatur. Es können die Gefässe der Arterien und der Capillaren alle jene vom centralen Gefässnervensystem angeregten Gesammtänderungen des Tonus, die sich wechselnden mittleren Höhen, die wechselnden Ausschwankungen des Blutdruckes zeigen wie bei im Nervensystem normalen Personen oder bei Neuropathischen. Auffällig häufig sind nur bei Hysterischen einerseits an nervösen Tagen constante wellenförmige rhythmische Schwankungen, z. B. 80—100, 90—110, 100—120, 90—110, 80—100 Mm., oder jäh einbrechende, bis zu Minuten dauernde Hochstände mit mächtig gesteigerter Höhe und steilen Gipfeln der Sphygmogramme, wenn z. B. ein sonst 110—140 Mm. betragender Druck ohne äusseren Anlass plötzlich auf 140—180 Mm. ansteigt. Weiter sind bei Hysterischen auch ohne Alkoholgenuss auffällig hohe Sigmund-Mayer'sche Wellen von 30, 40, 50 Mm. häufig zu finden. Für H. typisch sind nur die constante Anämie und das blaue Oedem der Haut. Erstere ist eine locale, oft halbseitige oder an einer Extremität

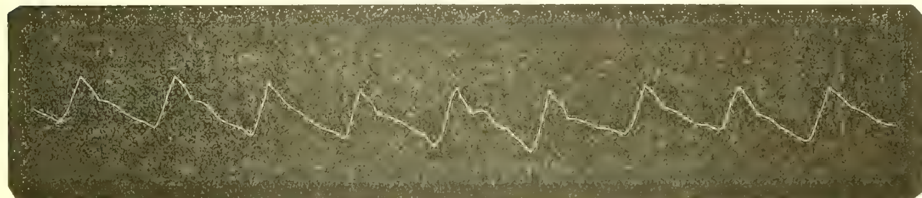
sichtbare Leichenblässe, die meist neben Hemianästhesie oder Anästhesie einer Extremität über diese verbreitet ist und als „Todtenhand" bekannt ist. Es kann die Ischämie bei der Todtenhand so weit gehen, dass selbst Stiche in die Haut keine Blutung hervorrufen, es kann die Gefässcontraction auch auf die Musculatur des Stammes der A. radialis soweit hinaufreichen, dass der Arterienpuls der A. radialis viel kleiner als an der anderen Seite erscheint und tard ist, während der der anderen Seite spitze Gipfel zeigt (Fig. 166 und 167).

Fig. 166.



Das blaue Oedem CHARCOT's ist eine, mit der Gegenseite verglichen, merkbare Schwellung der hysterisch gelähmten Extremität, in welcher aber Andrücken des Fingers keine Grübchen hinterlässt. Die Farbe ist in's Violette spielend bis tief cyanotisch. Zugleich bestehen Gefühle von Prickeln und Eingeschlafensein. Die Temperatur der Haut ist nicht blos um einige Zehntelgrade bis etwa 1° C. von der Gegenseite different, wie bei dem ebenfalls oft mit Cyanose gepaarten Oedem der durch Gehirnherde gelähmten Extremitäten, sondern bis um 3° C. tiefer.

Fig. 167.



8. Hysterische Lähmungen und Contracturen willkürlicher Muskeln. Die hysterischen Lähmungen willkürlicher Muskeln kommen bald als Hemiplegie mit gleichseitiger Hemianästhesie vor, bald als Monoplegie einer oberen oder einer unteren Extremität mit gleich ausgedehnter oder noch umfänglicherer Sensibilitätsstörung. Diese Lähmungen unterscheiden sich sowohl durch den Anlass ihrer Entstehung als durch ihre Symptomatik in der Regel klar von Herdhemiplegien. Ihre Entstehung datirt von psychisch erschütternden Momenten, von hysterischen Anfällen in Form von Hysteroepilepsie (s. d.) her. Sie selbst sind nicht veranlasst durch Erkrankungen, welche sonst zu Gehirnherden führen, wohl aber können andere durch Gehirnherde hervorgerufene Hemiplegien, an Hysterischen eingebrochen, sich mit hysterischen Symptomen aller Art, insbesondere Hemianästhesie, tonischen oder clonischen Spasmen, rhythmischen Contractionen u. s. f. vergesellschaften und dann für reine Fälle von H. imponiren.

Die reinen Fälle hysterischer Hemiplegie sind bei flüchtigem Anblick durch gleichzeitige Spasmen im Facialgebiete und der Zunge (s. Fig. 168 u. 169) geeignet, für cerebrale Herdhemiplegien zu imponiren, doch wird eben der fühlbar erhöhte Tonus dieser Muskeln oder ein deutliches fibrilläres Zittern derselben oder die intensive Faltenbildung bei mimischen Bewegungen (s. Fig. 169) den Krampf gegenüber der Parese bei Herdhemiplegie trennen lassen. Das Fehlen von Hautreflexen auf der gelähmten Seite wird nicht denselben Werth haben wie

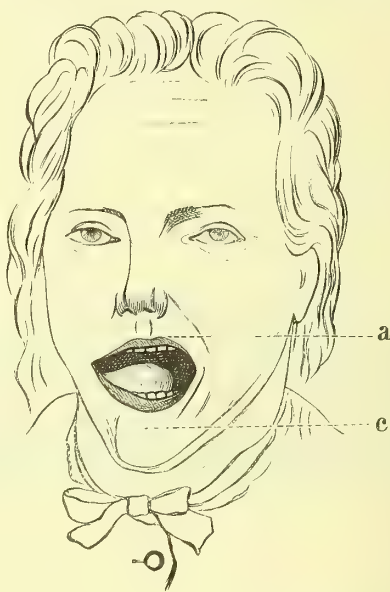
bei Nichthysterischen, denn diese Reflexe können auch durch H. an sich geschädigt werden, der Bauchreflex kann bekanntlich auch bei Gesunden fehlen, der Cremasterreflex kann auch bei multipler Neuritis und chronischen Rückenmarkserkrankungen fehlen, ebenso der Fusssohlenreflex. Die Steigerung der Sehnenreflexe der gelähmten Seite ist so wie bei Herdhemiplegien oder noch höher in der Regel nachweisbar, wenn nicht hochgradige Contracturen bestehen. Solche primäre Contracturen, unmittelbar mit der Hemiplegie beginnend, kommen aber auch bei durchbrechenden Gehirnblutungen oder bei Brücken- oder Oblongataherden vor, sie sind dann aber nur für Stunden, bei den beiden letzteren Formen sehr selten durch einen bis zu zwei Tagen nachweisbar und schwinden dann völlig. Bei Herden kommen tardive Contracturen vor, die erst nach acht bis vierzehn Tagen merklich sind, erst nach sechs Wochen annähernd ihre spätere Höhe erreichen. Bei Hysterischen gibt es aber nicht selten Hemiplegien mit sofort einsetzenden und unverändert durch Wochen und Monate fortbestehenden

Fig. 168.



Krampf des linken Facialisgebietes neben linksseitiger Hemiplegie (nach J. M. Charcot).

Fig. 169.



Linksseitiger Facialiskrampf, rechtsseitiger Hypoglossuskrampf (nach J. M. Charcot).

Contracturen der gelähmten Seite, die sich dadurch sofort von Herdhemiplegien unterscheiden, Die übrigen Formen werden immer eine genaue Prüfung des somatischen Befundes erfordern, s. „Gehirnblutung“, „Gehirnembolie“, „Gehirnerweichung“ etc., um nicht etwa Quellen von Herden des Gehirnes zu übersehen. Man sei aber immer vorsichtig in der Verwerthung von anscheinend blos psychisch wirkenden Momenten, man lasse nie als absolut entscheidend gelten, dass sich etwa Hemianästhesie oder hysterische Krampfformen an der gelähmten Seite einstellen.

Die Lähmungen nur einer Extremität bezüglich der Motilität und der Sensibilität zugleich sind ein anderes Prototyp hysterischer Lähmungen, doch können beide Symptome auch durch Neuritis des Geflechtes der betreffenden Extremität, endlich durch Syringomyelie imitirt werden. Bei der Neuritis pflegt doch die Begrenzung der Sensibilitätsstörungen und die Druckempfindlichkeit der entzündeten Nerven meist einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt zu liefern,

bei der Syringomyelie die Reihe der Prodrome und vorangegangenen übrigen Läsionen, doch können H. und Neuritis, H. und Syringomyelie zusammen bestehen.

Auch Paraplegien können als hysterische Lähmungen auftreten, als plötzlich einbrechende Unfähigkeit zu jeder Leistung, die ganz das Bild einer myelitischen Lähmung imitirt, aber durch die Schwere der sensiblen Störungen in gleichem Umfange wenigstens den Verdacht einer hysterischen Lähmung erweckt, aber ganz sicher eine Diagnose auf H. gestattet, wenn etwa nur Analgesie besteht, während Berührungsempfindung erhalten ist. Auch jene als Abasie und Astasie bezeichneten Formen, bei denen im Bette kräftige Muskelcontractionen ausführbar sind, während die Kranken sich unfähig meinen, stehen und gehen zu können, sind sofort als hysterische Abulien klar. Weit schwieriger sind schon mit Schmerzen einhergehende Lähmungen zu beurtheilen. Geradeso wie ein Larynxcatarrh eine recht langdauernde hysterische Stimmbandlähmung zurücklassen kann, so kann auch eine Neuritis am Brachialgeflecht eine hysterische Armlähmung, eine Neuritis des Lumbal- und Sacralgeflechtes oder der Ischiadici eine hysterische Lähmung des Beines zurücklassen. Während der bestehenden Schmerzen haben die Kranken sorgfältig jede active und passive Bewegung vermieden, um den Schmerzen zu entgehen. Nun können sie auch nach dem Schwinden der Schmerzen glauben, den Arm oder das Bein nicht bewegen zu können. Meist wird die Prüfung der Sensibilitätsstörungen, die Ausbreitung derselben über die ganze Extremität mit Begrenzung an der anatomischen Grenze derselben, oder die fleckenweise Vertheilung derselben, etwa mit Hyperästhesie abwechselnd, Anhaltspunkte liefern, gegenüber der nach Geflechten, Nervenstämmen oder Nervenästen sich ausbreitenden Sensibilitätsstörung bei Neuritis. Doch können auch Combinationen beider Störungen vorliegen, auch Combinationen mit trophischen Störungen der Neuritis.

So wie allgemeine Kachexien, Intoxicationen mit Blei, Alkohol, Syphilis, acute Erkrankungen zum Einbruch hysterischer Symptome den Anstoss geben können, oder Gehirnherde, Syringomyelie oder periphere Nervenerkrankungen, ebenso können auch Myelitiden, multiple inselförmige Herdsklerose, chronische Strangsklerose, Rückenmarkstumoren andere, nicht mehr dem anatomischen Befunde beizumessende, also hysterische Symptome hinzutreten lassen. Man sei darum sehr vorsichtig in der Deutung von Paraplegien als hysterische Lähmungen. Daneben bestehende hysterische Beimengungen können aber eine anatomische Grundlage der Paraplegie nicht ausschliessen. Nur eine sehr sorgfältige Anamnese und Prüfung des bestehenden Befundes kann wenigstens die Wahrscheinlichkeit dafür oder dagegen begründen, ob sich nicht neben offenbar hysterischen Symptomen nicht doch noch sichere Symptome einer anatomischen Erkrankung scharf abheben. Wir dürfen niemals die grosse Schwierigkeit übersehen, die selbst ausgezeichnete Beobachter Fälle von multipler Herdsklerose, von Rückenmarkstumoren, von Syringomyelie für reine H. halten liess.

Eine grosse Schwierigkeit kann sich auch bei den traumatischen Paraplegien nach Eisenbahnverletzungen und ähnlichen Traumen ergeben. Diese Schwierigkeiten sind umso grösser, als nach solchen Traumen nicht blos plötzlich einbrechende Paraplegien mit Abstumpfung oder Lähmung meist der unteren Extremitäten auftreten können, sondern auch bei hysterischen Paraplegien wie bei Paraplegien durch anatomische Läsion nach einem oder zwei Tagen, oder sich längere Zeit aggravirend Paraplegien einbrechen können. Im Allgemeinen sind bei den rein anatomischen Läsionen oder der Rückenmarkserschütterung die sensorischen Ausfallserscheinungen schwach ausgeprägt, bei der traumatischen Neurose (s. d.) der hysterisch Veranlagten meist weit schwerer, als ziemlich vollständige Paraplegie der Sensibilität scharf gezeichnet, doch kann begreiflich eine vollständige Durchquetschung des Rückenmarks dasselbe bedingen. Es wird daher vor Allem eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule Wirbelverletzungen, weiter jede Verschiebung,

wie Continuitätstrennung der Wirbelsäule ausschliessen müssen, es wird überhaupt eine ganze Reihe anderer hysterischer Symptome festgestellt werden müssen, wenn man auch nur zur Wahrscheinlichkeit einer blossen traumatischen Neurose gelangen soll; eine einigermassen sichere Entscheidnng wird in günstig verlaufenden Fällen etwa der weitere Verlauf ermöglichen. Eine ähnliche, oder noch grössere Schwierigkeit kann die hysterische Pseudospondylitis hervorrufen, selbst in Fällen, deren ganzen Verlauf wir genau übersehen können.

Eine besondere Schwierigkeit bietet schon manchmal die Diagnose von hysterischen Hyperästhesien nur einiger, manchmal ganz circumscripter, manchmal sogar von älterer, in der Kindheit abgelaufener Spondylitis her prominent gewordener Wirbeldornfortsätze. In einzelnen Fällen können dazu, den Wurzelschmerzen ähnliche, ausstrahlende Schmerzempfindungen geklagt werden, es kann vorübergehend für Tage, Wochen und Monate zu Paraplegie der Motilität kommen, hier aber, bei den hysterischen Lähmungen ganz typisch zugleich zu längerdauernden Abstumpfungen der Sensibilität, insbesondere zu Analgesie, während die Berührungsempfindung nur mässig abgestumpft ist oder gleichfalls völlig fehlt. Bei echter Spondylitis ist nur bei absoluter Paraplegie flüchtig, sehr selten über einige Wochen oder gar Monate die Sensibilität abgestumpft oder verloren. Immer ist die Schmerzempfindung das noch am längsten erhaltene sensorische Element; bei hysterischer Pseudospondylitis ist sie nicht zu selten fehlend, während Berührungs- oder Temperaturempfindung oder die Wahrnehmung des elektrischen Stromes noch wenigstens stumpf erhalten sind. In anderen Fällen wird man dadurch klar, dass die Motilität nur geschwächt ist, gleichwohl aber Analgesie besteht. In anderen Fällen kann eine mit gemeiner Spondylitis nicht erklärbare Hyperästhesie gerade der Haut bestehen, während Seitendrehungen der Wirbelsäule weit weniger Schmerz bedingen. Es kann aber z. B. bei Deviation von oberen Cervicaldornfortsätzen zu Schmerzhaftigkeit daselbst, nach länger bestandener Paraplegie der Motilität und Sensibilität der peripheren Theile selbst zu Schlinglähmung und Dyspnoe kommen und doch bei der Section kein spondylitischer Process und ein ganz gesundes Rückenmark sich ergeben. Ueberhaupt rechne man nicht ausnahmslos darauf, trotz sorgfältigster Untersuchung nicht doch hie und da einmal einen Irrthum zu begehen.

9. H y s t e r i s c h e S c h m e r z a n f ä l l e. So wie der Schädel, die Wirbelsäule, die Rippen, die Extremitätenknochen häufig Sitz der unter „Hysteroepilepsie" zu besprechenden, constant hyperästhetischen oder anästhetischen hysterogenen Punkte sind, ebenso sind sie auch oft Sitz neuralgiformer Anfälle. Am Schädel ist der Clon. hystérique, ein circumscripter heftiger Schmerz im Umfange einer kleinen Münze, zumeist an einer Schläfe oder am Hinterkopf. Zu dem quälenden Kopfschmerz können sich Symptome gesellen, die das Bild einer Meningitis vortäuschen können, wie Nackenstarre, Pulsverlangsamung, Doppelsehen und Erbrechen, endlich mässige Fieberbewegungen, wie sie bei Hysterischen schon durch Obstipation, ein Trauma, acute Indigestion, Blennorrhoe etc. viel höher als bei Gesunden ausgelöst werden können. Damit kann das Bild der Pseudomeningitis hysterica auftreten, ein Zustand, der nur durch Feststellung klarer Symptome von Hysterie als hysterischer Zustand erkennbar ist. Die Erdphosphate können wie bei anderen hysterischen Insulten gegenüber den alkalischen Phosphaten ansteigen, wie Gilles de la Tourette und Cathelineau fanden. Auch an Nervenstämmen können neuralgische Anfälle auftreten, so am Trigeminus, an Intercostalnerven, als ein heftiger schmerzender Halbgürtel, besonders am Rippenbogenrand einer Seite oder im ganzen Epigastrium, oder am Sacrum, am Os coccygis, den Extremitätsnerven. Auch die Herzgegend kann Sitz heftiger Schmerzanfälle sein, die in die linke Seite, den linken Arm, den Nacken ausstrahlen können, nicht selten mit mächtiger Pulsbeschleunigung und unregelmässigem Pulse einhergehen können, meist in nächtlichen Anfällen, die meist bei weiblichen, und zwar jugendlichen Personen einbrechen. Ausser den neuralgiformen Anfällen gibt es

auch vasomotorische Formen mit bleicher bis violetter Farbe der linken Hand und Gefühl von eisiger Kälte. Vorwiegend Gemüthserregungen, nicht aber körperliche Anstrengungen rufen sie hervor. Sie schliessen mit Schreien, Weinen, wie andere hysterische Insulte (s. auch „Herzklopfen“ und „Herzneurosen“).

10. Psychische Abnormitäten bei Hysterischen. Seit einigen Decennien hatte sich, insbesondere in Deutschland, bei Aerzten wie im Publicum die ganz ungerechtfertigte Verallgemeinerung aus freilich nicht seltenen, insbesondere forensischen Fällen eingenistet, die hysterischen Symptome theils als Selbsttäuschungen der Kranken, theils als arteficielle Kunststücke zu erklären. Die heutigen Erfahrungen über erfolgreiche hypnotische Behandlung einer nicht geringen Zahl von hysterischen Leiden (freilich sind weder alle Hysterischen hypnotisirbar, noch weiter entfernt alle hysterischen Leiden durch eine hypnotische Behandlung zu beheben), die Erfahrungen der CHARCOT'schen Schule, dass eine ansehnliche Zahl hysterischer Symptome durch Hypnose hervorzurufen sind, endlich die Lehren der Salpetrière, dass eine mit deutlichen somatischen Symtomen, Contracturen, Muskelhyperexcitabilität einhergehende Hypnose überhaupt nur bei Hysterischen zu erreichen sei, legen es sehr nahe, mindestens einen ansehnlichen Theil der hysterischen Symptome als Autosuggestionen zu erklären. Es kann auch nicht bezweifelt werden, dass das Nervensystem der Hysterischen auf psychische deprimirende Affecte, auf Ernährungsstörungen, Intoxicationen, acute Erkrankungen eine Tendenz hat, in anderer Richtung zu reagiren als das Nervensystem bei anderen Neurosen. Nur bei Hysterischen treten durch Hypnose jene der Hysterie eigenthümlichen Bilder auf, die offenbar ohne dahin gerichtete Absicht der Kranken noch unter anderen Agentien auftreten. Damit ist aber noch nicht eine typische psychische Anomalie gegeben. Verbalsuggestibel und beeinflussbar sind auch andere Neuropathische, insbesondere aber Kinder und leicht bestimmbare Personen. Den Charakter der Hysterischen als gleichartig selbstbewusst, träumerisch, extravagant, zu Possen und Comödie geneigt hinzustellen, wäre entschieden einseitig. Neben diesen individuellen Charakterzügen sind nahezu in gleicher Zahl timide, willensschwache und nur durch eine verständige Umgebung zu voller physischer und psychischer Leistung ihres Berufes und ihrer Lebensstellung anzuregende, einer eigenen Initiative arme Personen und endlich eine grosse Zahl rüstiger, stets rühriger Charaktere, die trotz ihrer oft in den Augen Anderer unerträglichen Leiden völlig selbstlos ihrem Berufe, ihren Pflichten als Gatte oder Gattin leben und nur leicht durch eine zu geringe Sorge für ihr eigenes Wohl endlich einmal kraftlos zusammenbrechen, als Krankenpflegerinnen von Gatten, Eltern, Kindern, als gute Frauen und Mütter, die nur den Ihrigen jeden Bissen zuschieben und selbst sich mit allzuwenig begnügen u. dergl. Ihnen stehen gegenüber die berüchtigten intriguanten Abenteurerinnen, Buhlerinnen, Betrügerinnen, die, leider nur zu oft forensisch beurtheilt, allzusehr die Aufmerksamkeit auf sich gezogen und ein unberechtigtes Vorurtheil gegen die Hysterischen überhaupt hervorgerufen haben. Sicher ist, dass keine abnorme Charaktereigenthümlichkeit ein typisches Stigma der Hysterischen bildet. Richtig ist es aber, dass jede Abnormität des Charakters gerade bei Hysterischen in exquisit ausgeprägten Formen sich finden kann, ebensogut kalter herzloser Egoismus wie eine selbstaufopfernde begeisterte Hingabe an Personen wie an Pflichten, daneben wieder bei Dritten ein energieloses, freudlos und leidlos hingeträumtes Leben ohne Wunsch und ohne That.

Wenn somit auch nicht allgemein giltige Charaktereigenschaften bestehen, so sind doch häufig wenigstens die Affecte, die frohen wie die traurigen, freilich häufiger noch die letzteren, gesteigert, sie sind auch nicht selten leichter auszulösen als sonst bei Nervösen (s. „Herzklopfen“, „Herzneurosen“). Angstzustände sind überaus häufige Begleiter sowohl einfach hysterischer Anfälle (s. oben), als auch von „Hysteroepilepsie“ (s. d.). Aber auch die Angst, das Zusammenfahren, Aufschrecken bei Geräuschen u. s. f. sind nicht etwa allein für H. charakteristische

Symptome und sie können in recht vielen Fällen völlig fehlen. Gerade bei Hysterischen beobachtet man aber nicht selten, doch nicht entfernt constant, eine auffällige Hypersensibilität für Mangel an Schlaf, für Kälte, für ungenügende Ernährung oder zu lange Essenspausen, für Alkoholica, Einflüsse, die aber auch wieder von anderen Hysterischen in enormen Höhen ungestraft vertragen werden. Da alle diese Symptome eben nicht für H. charakteristisch sind, sollen dieselben bei „Nervosität" breiter besprochen werden.

Es können nicht selten neben eindeutig charakteristischen hysterischen Symptomen auch einfach nervöse oder typisch neurasthenische Erscheinungen auftreten, es können auch ausgesprochen schwere hypochondrische Bilder, manisch oder melancholisch gefärbte Stimmungen hervortreten. Es können acute, kurzdauernde Verworrenheitszustände, Tobsuchtsanfälle, extatische Zustände, Dämmerzustände mit Amnesie einbrechen, meist neben Hysteroepilepsie, endlich sich chronische Wahnsinnsformen entwickeln, bald als originäre Verrücktheit, bald als Paranoia chronica, Zufälle, die unter den einzelnen Psychosen abgehandelt sind.

11. Combination der H. mit anderen Neurosen und Psychoneurosen und anderen Erkrankungen. Die Combinationen der H. mit reichen nervösen Erscheinungen, die Entwickelung typischer neurasthenischer Zustände, ausgesprochen hypochondrische Färbungen des Denkens werden immer noch die hysterischen Begleiterscheinungen nicht übersehen lassen dürfen, obenan die typischen hysterischen Stigmata, dann die weit höher als bei anderen functionellen Neurosen hervorstechende psychische Beeinflussung des Krankheitsbildes durch Autosuggestionen oder Fremdsuggestionen, die intensiver hervortretende Einwirkung des Vorstellungslebens auf psychisch reproducirte Erlebnisse, die nicht selten weit farbiger, drastischer geschildert werden, als sonst bei Neuropathischen. Alle solche oft so bestechende Züge genügen aber nicht zur Feststellung der Diagnose gleichzeitiger H., wenn nicht die somatische Untersuchung typische Störungen der Sensibilität, als Anästhesie oder Hypästhesie oder Hyperästhesie, oder die charakteristischen Sehstörungen ergibt. Man wird aber sofort sicher gehen, wenn z. B. rechts am Handrücken bei 10 Cm., links bei 9 Cm. Rollenabstand der Strom an einer metallischen Elektrode erkannt wird und dann bei Ausziehen des Du Bois-Reymond'schen Schlittens bis auf 23 Cm. die Patientin immer noch glaubt, das Prickeln des Stromes zu fühlen. Hier haben wir zugleich eine Probe auf die ausgesprochene Anlage zu Autosuggestionen, durch die eine solche Hysterische so sehr geeignet werden kann, unabsichtlich jeden krankhaften Zustand einer Person ihrer Umgebung, besonders ihrer Mitpatientinnen oder zur Pflege Uebergebenen zu imitiren und Bilder, ähnlich jeder somatischen oder psychischen Erkrankung, ausgestalten kann, ohne dass eine anatomische Grundlage für dieselben gegeben wäre. Nur eine sorgfältige somatische Untersuchung, eine genaue Anamnese auch von Personen der Umgebung wird es uns möglich machen, möglichst allen Trugschlüssen zu entgehen. Pfungen.

Hysteroepilepsie. Während der Anfall der Epilepsie meist nach einer Aura mit mannigfachen cutanen, optischen oder acustischen Wahrnehmungen eine regelmässig ablaufende Krampfform ist, mit zu Beginn tonischen, dann rasch einbrechenden clonischen Krämpfen im Gesichte, am Stamme und den Extremitäten, worauf unter Schlaf oder Sopor der Anfall beendet ist, tritt in den vollentwickelten Anfällen bei der H. oft schon vor dem Anfall ein Prodrom unter physischer Exaltation ein (Globus, Cardiopalmus, Sausen in den Ohren, Angst, Athemnoth unter sehr beschleunigter Respiration, Auftreten gesteigerter, schmerzhafter Sensationen in den hyperästhetischen Regionen), dann beginnen tonische und clonische Krämpfe; nach Beendigung der epileptiformen Krämpfe erst tritt eine Ruhe von weiteren Phasen mit typischem Ablaufe ein. Statt dass wie bei Epilepsie auf die epileptiformen Krämpfe des hysterischen Anfalles, die an sich schon durch mancherlei intendirte Bewegungen Unterschiede gegenüber Epilepsie bieten können (s. Fig. 170), sofort

völlige Ruhe und Sopor folgen würde, treten nun klare, intendirte Bewegungsformen auf, die als Clownismus oder Grands mouvements bezeichnet werden. Es sind Krümmungen des ganzen Körpers in einem seitlichen Bogen oder in einem aufrecht-

Fig. 170.



Tonisches Stadium nach P. Richer.

stehenden Bogen, die Bauchfläche an der oberen convexen Seite, Arc de cercle (Fig. 171), oder die Bauchseite nach abwärts, Kopf und Bein nach oben (Fig. 172), oder die

Fig. 171.



Arc de cercle nach P. Richer.

Rückenfläche an der convexen Seite, oder Bewegungen von Oberkörper und Kopf bei ruhig liegenden unteren Extremitäten und Becken, als wollte der Kopf mit dem

Fig. 172.



Grands mouvements nach P. Richer

Thorax in rhythmischen Excursionen bald nach vorn, bald nach rückwärts wie ein Klöppel schlagen (Fig. 173), oder ähnliche rhythmisch hin und her gehende Beuge-

Fig. 173.



Grands mouvements. Salutations nach P. Richer.

bewegungen im Hüft- und Kniegelenk abwechselnd mit Streckbewegungen in diesen beiden Gelenken, endlich allerlei allgemeine Contorsionen in anderer Combination an Rumpf und Extremitäten. Auf dieses zweite Stadium nach P. Richer und

Charcot folgen zwei weitere Stadien, welche das Bild einer Psychose bieten. Im ersteren, dem dritten Stadium Richer's, der Periode der leidenschaftlichen Stellungen, ist ein reges Spiel von Bewegungsdrang unter heiteren, leidenschaftlichen, angstvollen oder zornigen Stimmungen ein lebendiger Spiegel der geträumten Situationen, im anderen, dem vierten Stadium Richer's, klingt das reiche Bewegungsdelirium ab, und tritt mehr in Mienen und einzelnen abwehrenden, deutenden, das Gesicht verhüllenden Bewegungen ein bewegungsärmeres Bild der beherrschenden Hallucinationen in dieser Periode des Deliriums hervor.

Das Bild muss weder vollständig alle vier Stadien einschliessen, noch eine volle, klare Entwickelung jedes Elementes bieten. In einer Gruppe von Fällen tritt das epileptoide Stadium auffällig hervor und lässt nur durch den Abschluss in Weinen oder angstvolle oder zornige Züge und Gesten den hysterischen Charakter erkennen, oder man könnte den Anfall selbst gar nicht mit Sicherheit von einem epileptischen unterscheiden. Er schliesst auch mit dem gewöhnlichen postepileptischen Sopor. Nur die Nachweisbarkeit dauernder hysterischer Stigmata in den Intervallen, nicht blos unmittelbar nach einem Anfall, wird wenigstens die Gegenwart von Hysterie feststellen. Eine Hemmung oder plötzliche Unterbrechung des Anfalles durch Druck auf hysterogene und zugleich krampfhemmende Punkte — wir werden später ausführlicher auf dieselben eingehen — insbesondere durch Druck auf die Ovarialgegend, wird auch die hysterische Natur des Anfalles feststellen. Bei genauer Beobachtung können auch im Anfalle selbst einzelne Momente Anhaltspunkte zur Diagnose bieten, so im tonischen Stadium nach P. Richer ein Aufgetriebensein der Halsgegend, die Mannigfaltigkeit der Stellungen, die lange Dauer des Tetanus; im clonischen Stadium die lauten Geräusche der Schlingbewegungen, wellenförmige Bewegungen an den Bauchdecken unter lautem Kollern in den Gedärmen; im Sopor nach dem Anfalle das Zurückbleiben eines Zitterns an den Lippen oder allgemeiner oder blos localer Contracturen. Solche Anfälle können sich zu einem État de mal epileptoide von mehrstündiger oder noch viel längerer Dauer häufen. Nie tritt dabei eine mit der mächtigen Temperaturerhöhung auch wie bei État de mal epileptique vergleichbare Fiebertemperatur von etwa 40° C. ein, nur ausnahmsweise werden 38·5° C. erreicht. Zwischen den einzelnen Anfällen sieht man manchmal selbst für Minuten den Arc de cercle, oder ein Bild der Extase. In anderen Fällen sieht man im weiteren Verlaufe der Erkrankung die Bilder voll ausgeprägter hysterischer Anfälle sich entwickeln. Nur in seltenen Fällen tritt echte Epilepsie in Anfällen abwechselnd mit wahren hysteroepileptischen Insulten auf. Sowie das epileptoide Stadium für sich allein den Anfall bilden kann, so kann nach J. M. Charcot und P. Richer das zweite Stadium der grossen Bewegungen als Attaque de contorsion allein auftreten, oder das dritte Stadium der Attitudes passionelles als Attaque démoniaque oder Attaque d'extase, endlich das vierte Stadium als Attaque de délire. Abgesehen von diesen, blos Bruchstücke des vollentwickelten Anfalles umfassenden Insulten können auch den Insulten gewöhnlich fremde Elemente entweder sich in den Anfall eindrängen, oder als selbstständige Anfälle von der Bedeutung eines hysteroepileptischen Anfalles auftreten als Attaque de léthargie, als Attaque de catalepsie, Attaque de somnambulisme. Weiter können endlich nach Richer noch solche Aequivalente von hysteroepileptischen Anfällen unter dem Bilde der Attaque syncopale, der Attaque des spasmes, oder der Attaque des contractures auftreten. Neben diesen immerhin als schwere Insulte hervortretenden Zuständen gibt es aber auch ganz kurzdauernde, eben nur in einem kurzen Schreien, in Heulen, Bellen, Miauen, Kreischen, Glucksen, Grunzen, Quacken bestehende, angedeutete Insulte, welche P. Richer als Andeutungen des zweiten Stadiums des ausgebildeten Anfalles ansieht. Eine weit höhere, insbesondere forensische Wichtigkeit haben freistehende Anfälle von Delirien mit ihrem so mächtig über die wahren Thatsachen desorientirenden Einfluss, den aus denselben so leicht sich entwickelnden Anklagen und Racheacten, endlich die den Anfällen so häufig folgenden Zustände peinlicher

Verstimmung, endlich das so häufig durch selbst mehrere Tage den Anfällen vorangehende Prodrom von Reizbarkeit und Streitsucht.

Wenn wir schärfer auf die Bilder der Gruppe abnormer Anfälle eingehen, so handelt es sich bei der Attaque léthargique zumeist zu Beginn um einen rudimentären Anfall tonischer Muskelcontractionen am ganzen Körper, worauf ein schlafähnlicher Zustand mit Flexibilitas cerea folgt, oder die Anfälle von spontaner Bewegungsunfähigkeit mit wächserner Biegsamkeit der Glieder und des Stammes wechseln ab mit hysteroepileptischen Anfällen, oder endlich sie combiniren sich mit denselben, meist im vierten Stadium. Die somnambulen Zustände sind nach P. Richer schlafähnliche Zustände mit völliger Anästhesie der Haut und der Schleimhäute, mit Ausnahme der eben vorliegenden hyperästhetischen Zonen und hysterogenen Punkte; die Sinnesapparate sind in ihrer Function abgeschwächt. Die Kranken können, ohne Personen zu erkennen, Anreden verstehen, Spaziergänge machen, in ganz ungewohnter Raschheit und Gelenkigkeit laufen, springen, Verrichtungen vornehmen und nach dem Erwachen absolute Amnesie zeigen. In anderen Fällen gehen diesen Traumzuständen hysteroepileptische Anfälle voran oder folgen ihnen nach. Die Attaque syncopale ist ein schwerer, manchmal tödtlich endender Zustand von Ohnmacht, bei dem tiefe Leichenblässe, intensive Abschwächung des Herzschlages und der Athembewegungen die Unterscheidung gegenüber einer gewöhnlichen Ohnmacht oder einem ohnmachtähnlichen Anfall bei unvollständigen hysteroepileptischen Anfällen, oder den manchmal Tage, Wochen, selbst Monate währenden Zuständen von Scheintod bei Hysterischen bilden. Die Attaques des spasmes sind freistehende Anfälle von Sensationen, welche sonst die Prodrome hysterischer Anfälle bilden, nach welchen aber der hysteroepileptische Anfall nicht eintritt. Es tritt bald Reizbarkeit, bald wehmüthige Verstimmung ein, ein allgemeines Unbehagen im ganzen Körper, heftige Schmerzen im Epigastrium, heftiges Herzklopfen, peinliche Athemnoth, sehr beschleunigte Athmung auf 50 bis 100 Respirationen in der Minute, ein Aufsteigen einer sehr schmerzhaften Globus-Empfindung vom Magen bis in den Schlund mit Gefühl von Zusammenschnüren daselbst; dabei besteht absolutes Unvermögen zu schlingen, ein heftiger Kopfschmerz bricht ein, unter dem die Hände unwillkürlich nach dem Kopfe fassen. Das Bewusstsein bleibt bis zum Schluss erhalten. Die Dauer des Anfalles variirt zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden. Er endet unter heftigem Schluchzen unter Abklingen der Schmerzempfindungen und Zurückbleiben eines Gefühles tiefer Ermattung. Die Attaque de contracture besteht, im Gegensatz zu den manchmal, insbesondere nach hysteroepileptischen Anfällen einbrechenden, dauernden Contracturen, aus kurz dauernden, brüsk einsetzenden und rasch endenden Anfällen von Contracturen. Der Anfall tritt ohne Prodrom, oder nach den typischen Prodromen hysterischer Anfälle auf. Es entwickelt sich, an einer Extremität einsetzend, rasch auch auf die übrigen sich verbreitend, ein tonischer Krampf meist vorwiegend in Streckstellung der Arme und Beine, den Kopf in die Polster nach rückwärts gebohrt; in anderen Fällen tritt eine Stellung ähnlich der eines Gekreuzigten auf und in vielfachen anderen Varianten. Die Contractur kann sich aber nur an einzelnen Extremitäten hemiplegisch, paraplegisch oder gegenständig (Bein der einen, Arm der anderen Seite) entwickeln. Meist ist auch die Musculatur des Stammes in Contractur, oft auch die des Gesichtes, seltener die Augenmuskeln. Nur bei sehr ausgebreiteten Anfällen von Contractur pflegt das Bewusstsein getrübt zu sein, oder Delirien dazuzutreten, oder ein Sopor einzubrechen. Wenn vorher schon Sensibilitätsstörungen bestanden, so pflegen sie im Anfalle sich zu steigern, als Anästhesie oder Hyperästhesie. Die Muskelkrämpfe werden gewöhnlich nur als Spannungen empfunden, selten als schmerzhafte Muskelkrämpfe. Der Anfall dauert Minuten bis Stunden, selbst Tage, sehr selten selbst Monate. Er schliesst unter Seufzen, Weinen, Schauer, oder unter Convulsionen, Delirien.

Personen, welche an hysteroepileptischen Anfällen leiden, pflegen auch ausserhalb der Dauer der Anfälle bestimmte Stigmen zu tragen, die hysterogenen

Punkte. Solche hysterogenen Punkte können in einzelne Fällen zusammenfallen mit den engbegrenzten oder flächenhaft ausgebreiteten hyperästhetischen Flecken: häufiger sind sie von anästhetischer Haut bedeckt, während tiefer Druck gegen Ovarien, Hoden, die Gegend unterhalb des Busens oder oberhalb desselben oder nahe der Papille, oder in der Axillargegend, oder nahe dem Sternalrande etwa der 6. Rippe, oder dem Knochenende der 7. Rippe oder der Spina ossis ilei anterior inferior, am Processus xyphoides, zwischen den Schulterblättern, an Stellen der Dorsalwirbelsäule, unterhalb des Schulterblattwinkels, am Collum uteri etc., hysteroepileptische Anfälle und die localen Sensationen der hysterogenen Stellen hervorruft. Diese Punkte sind bald median, bald einseitig, bald doppelseitig. Sie sind Ausgangspunkte von verschiedenartigen Parästhesien oder Schmerzen, welche den hysteroepileptischen Anfällen vorangehen. Sie erweisen sich als hysterogene Punkte, wenn ein Reiben dieser Gegend die Prodromalsensation des Anfalles und den Anfall selbst hervorrufen kann. Oefter sind sie auch fähig, bestehende Anfälle zu hemmen. Wenn sie sowohl als hysterogene, als die Hysteroepilepsie hemmende Punkte wirken, dann pflegt leichtere Reibung der Gegend den Anfall hervorzurufen, stärkerer Druck ihn zu hemmen. Nur der Versuch kann lehren, welche Punkte hysterogen, welche für Anfälle hemmend wirken. In manchen Fällen kann aber erst eine zufällige Collision, ein Anstossen an einem Möbel, z. B. bei den seltenen hysterogenen Punkten nahe den Beugeseiten der grossen Gelenke der Extremitäten oder am Kopf durch Einbrechen des Anfalles die hysterogenen Punkte als solche erkennen lassen, wenn sie eben weder Sitz constanter und mit dem Anfalle sich steigernder Schmerzen sind, noch auch bei leichtem Darübergleiten mit dem Finger sofort sich als hysterogen erkennen lassen. Bei Sitz der hysterogenen Punkte an den Extremitäten pflegt man auch durch Compression des Plexus an irgend einer Stelle denselben typischen Effect hervorrufen zu können. Die hysterogenen Punkte sind umso erregbarer, je längere Zeit seit dem letzten hysteroepileptischen Anfalle vergangen ist, je mehr also ein neuer Anfall droht.

Pfungen.

I, J.

Jackson'sche Epilepsie. Nach dem verdienten englischen Augen- und Nervenarzte HUGHLINGS JACKSON bezeichnet man bei uns als „JACKSON'sche oder „corticale" Epilepsie vielfach eine Form cerebraler clonischer Krämpfe, die in unregelmässigen Anfällen auftreten, immer bestimmte Theile der Musculatur einer Körperhälfte ergreifen oder wenigstens stets in diesen beginnen, um erst allmälig in bilaterale oder diffuse Convulsionen überzugehen, und die nicht mit einer Aufhebung, sondern höchstens mit einer leichten Abschwächung des Bewusstseins verbunden zu sein pflegen. Genau genommen ist die ganze Aufstellung dieser Krankheitsform, zumal durch die Hineinbeziehung des klinischen Begriffes der „Epilepsie" als völlig verfehlt und irreführend zu bezeichnen. Mit Recht hat man sich lange genug dagegen gesträubt und gewehrt, den klinischen Krankheitsbegriff der Epilepsie mit allen möglichen „epileptiformen" Convulsionen verschiedenartigsten Ursprunges zu confundiren und somit der eigentlichen (idiopathischen genuinen) Epilepsie eine „symptomatische" (von Hirnherden, peripherischen Affectionen u. s. w. herrührende) gegenüberzustellen. Mit Recht hat man eben zwischen „Epilepsie" als einem scharfgeprägten klinischen Krankheitsbilde und „epileptiformen" Convulsionen eine feste Scheidewand aufgerichtet, die nun von einer sachlich ganz ungerechtfertigten Modeströmung wieder in's Wanken gebracht oder durchbrochen zu werden droht. Es handelt sich bei der J. E. eben gar nicht um wahre Epilepsie, bei deren Anfällen die Bewusstseinsstörungen, mit oder ohne begleitende convulsivische Erscheinungen, das nothwendige Postulat bilden und die, auch von dieser Verschiedenheit des Anfallscharakters abgesehen, durch ihre ätiologischen Momente, ihren Verlauf, ihre Folgezustände u. s. w. ein ganz für sich bestehendes functionelles Krankheitsgebiet darstellt. Bei der J. E. dagegen haben wir es lediglich mit Hirnherden zu thun, welche durch ihre specielle Localisation gelegentlich die Erscheinungen örtlicher oder minder ausgebreiteter Reizung in motorischen Abschnitten („Centren") der Grosshirnrinde oder den darunter belegenen (infracorticalen) „Centren" hervorrufen; also um convulsivische Symptome der Rindenreizung, um (partielle) ***corticale oder infracorticale Convulsionen.*** Selbst das Wort „epileptiform" sollte, als gänzlich überflüssig und leicht zu Missverständnissen führend, hiebei vermieden werden: man sollte sich gewöhnen, einfach von Rindenreizung, Rindenconvulsionen statt von Anfällen corticaler oder partieller Epilepsie, von epileptiformen Insulten u. dergl. zu sprechen.

Wir werden von convulsivischer Rindenreizung, von „Rindenconvulsionen" in diesem Sinne überall sprechen können, wo durch directe oder indirecte Er-

regung motorischer Rindenabschnitte localisirte (partielle und halbseitige) clonische Krämpfe bestimmter Muskelgruppen ausgelöst werden, die eben den uns bekannten motorischen Rindenfeldern und ihren peripherischen Projectionsgebieten entsprechen, die übrigens durch Diffusion oder Verstärkung der Erregung (z. B. auf dem Wege verstärkter Gehirncompression) weiterhin auch zu allgemeinen (beiderseitigen, diffusen) clonisch-tonischen Krämpfen mit Bewusstseinstrübung Anlass geben können. Solche Erscheinungen motorischer Rindenreizung von partiellen Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Monospasmen einer Gesichtshälfte, eines Armes u. s. w. bis zu diffusen allgemeinen Convulsionen können im Verlaufe der verschiedensten acuten und chronischen Hirnerkrankungen zur Beobachtung kommen. Ganz besonders aber sind es die Krankheitsbilder der chronischen interstitiellen Rindenencephalitis (der Dementia paralytica), ferner der Herdsklerose, der Gehirnsyphilis, der Gehirngeschwülste (mit Einschluss der in der Rinde so häufig localisirten Tuberkel und der Gehirnparasiten), die durch Betheiligung corticaler und infracorticaler „Centren" in hervorragendem Masse zu diesem Symptomenbilde der Rindenconvulsionen leichteren oder schwereren Grades Gelegenheit bieten. Das klinische Verhalten in derartigen Fällen entspricht den Thierversuchen, die uns lehren, dass schwache und auf einzelne umschriebene Rindenfelder begrenzte Reizung von diesen Rindenfeldern ausgehende localisirte clonische Zuckungen — stärkere und wiederholte oder andauernde Reizung durch Diffusion und Uebergreifen auf die infracorticalen Centren mehr und mehr ausgebreitete, schliesslich verallgemeinerte clonisch-tonische Convulsionen hervorruft.

Es geht aus diesen Erörterungen hervor, dass es eine Diagnose: „JACKSON'sche Epilepsie" als solche nicht gibt, oder wenigstens von Rechtswegen nicht geben sollte. Worauf es statt dessen allein ankommen kann, das ist die Erkennung und Unterscheidung der „Rindenconvulsionen", sowohl gegenüber dem klinischen Krankheitsgenus der Epilepsie, wie auch gegenüber anderweitigen, central oder peripherisch bedingten, örtlichen und allgemeinen Krampfformen. In dieser Beziehung sind also folgende Kriterien als massgebend zu betrachten: Voraufgehen und gleichzeitiges Bestehen von Symptomen einer Herderkrankung im Gebiete des Grosshirnes oder doch unter Mitbetheiligung des letzteren (wie z. B. bei disseminirter Sklerose); anfangs localisirtes Auftreten der Anfälle, in scharf umschriebenen, der functionellen Ausdehnung einzelner Rindenfelder entsprechenden Muskelgruppen einer Körperhälfte und mit clonischem Krampfcharakter; zumeist völliges Fehlen von Bewusstseinsstörungen. Im weiteren Verlaufe, bei häufigerer Wiederkehr der Anfälle successive Ausbreitung derselben auf die Gebiete anderer, benachbarter und entfernter Rindenfelder; diffus-halbseitiger, clonischer oder clonisch-tonischer Krampf, schliesslich selbst generalisirter (bilateraler) tonischer Krampf mit mehr oder minder intensiver Bewusstseinstrübung. Natürlich hängt es von Art und Ausbreitung der Primärerkrankung, von ihrer Dauer, ihrem mehr oder minder raschen Fortschreiten u. s. w. ab, ob die schwereren Formen des Hemispasmus clonico-tonicus und des generalisirten Krampfes überhaupt erreicht werden, ob schon früher der tödtliche Ausgang eintritt (z. B. bei Gehirnabscess), oder umgekehrt eine Rückbildung und ein Verschwinden der klinischen Krankheitssymptome (wie z. B. in manchen Fällen durch Syphilis bedingter Rindenconvulsionen unter geeigneter antiluetischer Behandlung, oder in anderen Fällen nach operativen Eingriffen, partiellen Rindenexstirpationen). Zu dem oben gezeichneten allgemeinen Bilde der Rindenconvulsionen bei Grosshirnerkrankungen gehört als ein fernerer, semiotisch und diagnostisch sehr wichtiger Factor noch das Auftreten von (meist vorübergehenden) Paresen in den am Krampf betheiligten Muskelgruppen, besonders das Zurückbleiben derartiger Paresen für einige Zeit (Stunden

oder Tage) nach den einzelnen convulsivischen Anfällen: die sogenannten postepileptischen Paresen. Es ist klar, dass dieselben örtlichen Momente, die durch Reizung bestimmter Rindengebiete deren convulsivische Entladung vermitteln, bei heftigerer und andauernderer Reizung diesen vorübergehenden Erschöpfungszustand, die temporäre Parese einzelner Rindenfelder bewirken, die der wahren Epilepsie so vollständig fremd ist. Ein anderes, unter Umständen werthvolles Unterscheidungsmerkmal ist das gänzliche Fehlen von Temperaturerhöhungen selbst bei gehäuften Anfällen von Rindenconvulsionen, während dagegen der sogenannte Status epilepticus in der Regel mit hochgradiger Temperatursteigerung (selbst bis zu 42°!) während des convulsivischen Stadiums einhergeht. Schwieriger dürfte sich in einzelnen Fällen die Unterscheidung von hysterischen Krampfanfällen gestalten, die unter Umständen völlig den Charakter der Rindenconvulsionen annehmen: clonische, einseitige, auf die Projectionsgebiete einzelner Rindenfelder beschränkte Spasmen, ohne Bewusstseinsstörung, selbst mit nachfolgender Parese; in derartigen Fällen wird jedoch bei längerer und genauer Beobachtung das Vorhandensein permanenter hysterischer Stigmen einerseits, der gesammte Verlauf, das Ausbleiben charakteristischer Erscheinungen cerebraler Herderkrankung andererseits die Entscheidung ermöglichen. Eulenburg.

Ichorrhaemie, s. Septikaemie.

Ichthyosis (ἰχθύς, Fisch), Fischschuppenkrankheit. Die I. ist eine meist angeborene, so ziemlich die ganze allgemeine Decke betreffende, ohne entzündliche Erscheinungen einhergehende, durch Hyperplasie der Oberhaut sich charakterisirende Krankheit. Je nach den Intensitätsgraden pflegt man zwei Formen der I. zu unterscheiden: die I. simplex und I. histrix.

a) ***I. simplex*** stellt die leichtere Form der Krankheit dar; bei ihr finden wir schmutziggraue, graugrünliche (I. serpentina), an der Unterlage ziemlich fest anhaftende Oberhautschüppchen, welche besonders die Streckseiten der Extremitäten bedecken, am Stamme in geringerer Menge vorkommen, während sie an der Beugeseite der Gelenke meist vollkommen fehlen. Die Schuppen liegen jedoch nicht, wie die Schuppen von Fischen, dachziegelförmig, sich theilweise deckend, sondern sie bilden mehr weniger regelmässige rhomboedrische Zeichnungen und ähneln einer durch polygonale Platten erzielten Pflasterung, wobei zwischen den einzelnen Platten kleine Unterbrechungen, die meist dunkler gefärbt sind, angetroffen werden.

In den allerniedrigsten Graden erscheint die Haut nur um weniges rauher als de norma und hat ein perlmutterartiges Aussehen (I. nacrée).

Das Gesicht findet man entweder verschont oder in dem gleichen Masse wie die übrige Haut ergriffen.

Bezüglich der Affection an den Handflächen und an den Fusssohlen herrschen gleichfalls wesentliche Verschiedenheiten, indem dieselben manchesmal vollkommen frei bleiben, während sie andererseits wieder der Hauptsitz der Erkrankung sein können.

b) ***I. histrix.*** Während es bei der leichteren Form des I. nur zu einer übermässigen Production des Hornblattes der Oberhaut kommt, ohne dass der Papillarkörper dabei in Mitleidenschaft gezogen würde, stellt die I. histrix jene Form dar, bei der die epidermidalen Zapfen in die Tiefe der Stämme zwischen die einzelnen Papillen hineinwuchern und dieselben dadurch zu langen, scheinbar ausgewachsenen Wucherungen umgestalten. Bei ausgebildeten Fällen findet sich die Haut mit bis zu 2 Cm. und darüber langen, dunkelschwarzgrünen Elevationen bedeckt, welche meist an denselben Localitäten zu treffen sind, wie die Schuppen der I. simplex. Bei den gewöhnlich vorkommenden Fällen beobachtet man, dass nicht die ganze Haut in gleichem Masse mit diesem Schuppenpanzer bedeckt ist, sondern dass nur die stets trockenen Partien, wie die Streck-

seiten der Extremitäten, I. histrix tragen, während andere Gegenden, das Gesicht, der Stamm, die Beugen der Gelenke, nur flache Schuppen aufweisen. In seltenen Fällen dagegen erscheint die ganze Oberfläche mit warzenartigen Gebilden bedeckt, die dann natürlicher Weise die Patienten umsomehr belästigen, als sie die freie Bewegung beeinträchtigen. Zeitweilig geschieht es, dass die epitheliale Bedeckung der warzenartigen Wucherungen abgestossen wird, so dass es zu Blosslegung des Papillarkörpers kommt, was heftige Schmerzen zu verursachen vermag. Ein regelmässiges Abstossen der Oberhautgebilde, welches man einst in einen gewissen Connex mit dem sich „Mausern" der Vögel bringen wollte, existirt nicht.

Sowohl die leichte als auch die schwere Form der I. sind meist angeboren. Die erworbene zeigt sich an hypertrophischen Hautstellen, nach langbestehenden chronischen Ekzemen, bei der Elephantiasis arabum u. dergl.

Bei der Geburt der Individuen, an denen sich später eine der beiden Ichthyosisformen zeigt, gewahrt man keineswegs die Veränderungen der Oberhaut, welche das erwachsene Individuum trägt. Die Maceration im Fruchtwasser und das spätere tägliche Baden der Säuglinge verhindern das Anwachsen der Epidermis. Später, wenn nicht mehr so viel gebadet wird, und die Epidermis auch ihren infantilen Charakter verliert, mächtiger wird, zeigen sich die Symptome des Uebels deutlicher, welches dann, mit zunehmenden Jahren, gleichfalls an Intensität gewinnt.

Der Verlauf der gewöhnlichen I. gestaltet sich so, dass die einmal acquirirte Form beibehalten wird; man sieht nie, dass sich aus einer I. simplex eine I. histrix entwickelt, vielmehr tritt letztere gleich von Haus aus als solche auf. Einen begreiflicherweise sichtbaren Einfluss auf die Mächtigkeit der epidermidalen Auflagerungen haben Pflege und Behandlung. Je mehr die Haut durch Baden und Application erweichender Salben macerirt wird, desto flacher wird die Oberfläche aussehen, und umgekehrt wird die Schuppenmenge zunehmen, je länger sie unberührt bleibt, wobei auch der Umstand noch bemerkenswerth ist, dass die in dieser Weise erkrankten Individuen entweder gar keinen oder nur sehr wenig Schweiss produciren.

Differentialdiagnostisch wäre des Umstandes Erwähnung zu thun, dass bei der I. die Schuppenauflagerung, wieweit auch immer sie ausgebreitet sei, eine ziemlich gleichmässige ist, sicherlich aber die erkrankten Partien nicht durch scharfe Ränder von den gesunden getrennt werden, sondern nach und nach in einander übergehen, und dass keinerlei entzündliche Symptome gleichzeitig wahrgenommen werden. Nebstbei ist die Farbe der Auflagerungen eine ziemlich dunkle oder perlmutterglänzende, und persistirt die Erkrankung ziemlich ununterbrochen das ganze Leben hindurch.

In vieler Beziehung verschieden ist eine dritte Form, die sogenannte

c) I. congenita, besser ***intrauterines, diffuses Keratom*** (Lebert) genannt. Diese seltene, bis jetzt in kaum mehr als 25 Fällen beobachtete Erkrankung besteht in der Entwickelung einer während des Embryonallebens auftretenden, hochgradig verdickten, den Körper panzerartig umgebenden Epidermislage von ziemlich beträchtlicher Dicke und geringer Elasticität. In Folge des intrauterinen Wachsthums des Individuums erfolgen zahlreiche Einrisse in diesen Panzer, Einrisse, welche sich dann bis in den Papillarkörper fortsetzen und destomehr klaffen, je älter das Individuum wird, gleichzeitig aber mit einer neuen, dünnen, zarten Epidermisschichte überzogen werden. Bei der Geburt weisen die so verunstalteten Kinder an ihrer ganzen Körperoberfläche eine grosse Menge verschieden grosser und verschieden geformter, kreisrunder, elliptischer, langgezogener, auch dreieckiger und vielkantiger, gelblichweisser oder auch hellgrauer Schilder auf, welche an beiden Körperhälften eine gewisse Symmetrie besitzen. Diese Schilder sind sehr hart, mehrere Millimeter dick und werden von einander durch seichte Vertiefungen getrennt, welche entweder mit einer dünnen Epidermisschichte bedeckt sind, oder den Papillarkörper frei zu

Tage treten lassen und leicht bluten — Risse. Diese Risse penetriren an den Stellen der Haut, welche grössere Flächen bedecken, das Corium nicht; dort aber, wo die Haut vorspringende Theile überzieht, wie an der Nase und an den Ohren, findet man manchesmal so tiefe Einrisse, dass diese Körpertheile förmlich gespalten werden; oder es entbehren endlich einzelne Organe, wie das Scrotum und der Penis, der epidermidalen Bedeckung vollkommen und erscheinen erodirt. Die Farbe dieser vertieften Partien ist mehr oder minder roth — oder normal, je nachdem dieselben ganz oder theilweise wund oder mit Epidermis bedeckt sind. Die Oberfläche der Platten ist meist eine glatte, selten eine rauhe, ihre Dicke sowohl an verschiedenen Stellen desselben Individuums, als auch bei verschiedenen Individuen in mässigem Grade variirend. An den normaler Weise behaarten Stellen finden sich auch die Schilder behaart, während die zwischen ihnen liegenden vertieften Stellen keinerlei Haarwuchs aufweisen.

Vielfach wurde beobachtet, dass die einzelnen Organe durch die Schilder vollkommen verdeckt und Eingänge zu den Körperhöhlen verschlossen werden, während zu anderen Malen die Platten unverhältnissmässig erweiterte Eingangsöffnungen umgeben. So konnte ein Beobachter erst dann der Augen gewahr werden, nachdem er die sie bedeckenden dicken Schilder der Augenlider entfernt hatte, und mehrmals wurde der Meatus auditorius ext. durch übereinandergelagerte Massen verschlossen gefunden, während hinter ihnen der knöcherne Eingang normal entwickelt war. Die dermassen verunstalteten Kinder starben alle nach wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen. In den Fällen, bei welchen nachher eine autoptische Untersuchung vorgenommen werden konnte, zeigte sich keine Missbildung an den inneren Organen, doch schien die Entwickelung eine im Ganzen etwas zurückgebliebene. In mehreren Fällen war der Partus um einige Wochen zu früh erfolgt. Hebra.

Icterus, richtiger Ikterus, Gelbsucht (von ἴκτερος, ein kleiner gelblicher Vogel, den die Römer Galbula oder Galgulus nannten, durch dessen Anblick man sich von der Gelbsucht befreien zu können glaubte; nach Anderen von ἴκτις, eine Wieselart mit gelblichen Augen, wie sie Icterische haben). Wir verstehen darunter eine Durchtränkung der Gewebe, und zwar besonders der äusserlich sichtbaren Theile, mit den wesentlichsten Bestandtheilen der Galle, namentlich Bilirubin.

I. ist keine selbstständige Krankheit, sondern Symptom verschiedener krankhafter Processe; aber die Gallenresorption als solche ruft ihrerseits eine Reihe ganz bestimmter, das Krankheitsbild häufig beherrschender Erscheinungen hervor, so dass dieser Symptomencomplex gleichsam eine in sich abgeschlossene Krankheitsform darstellt und deshalb abgesondert abgehandelt wird.

Bezüglich der Pathogenese des I. wird von verschiedenen Autoren angenommen, dass er auf zweierlei Weise zu Stande komme. Einmal, dass aus dem Blutfarbstoff zahlreicher, durch irgend ein Agens aufgelöster Blutkörperchen im Blute selbst ohne Vermittlung der Leber ein mit dem Gallenfarbstoff identischer Körper sich bilde, durch welchen die Gelbfärbung der meisten Körpergewebe vermittelt werde, und zweitens, dass in der Leber fertig gebildete, bereits secernirte Galle verhindert werde, in die Gallengänge oder aus diesen in das Duodenum abzufliessen und unter dem Stauungsdrucke direct oder durch Vermittlung der Lymphgefässe in's Blut übertrete. Demgemäss wurden bisher zwei, pathogenetisch ganz differente Formen von I. unterschieden, welche auch in ätiologischer, klinischer und anatomischer Beziehung von einander abweichen sollen:

1. der hämatogene oder Bluticterus,
2. der hepatogene oder Resorptionsicterus (Stauungsicterus).

Es entbehren aber die als hämatogen angesprochenen Icterusformen jedes charakteristischen klinischen und anatomischen Merkmales; daher hat die Annahme eines Bluticterus keine Berechtigung, und ist also jeder I. ein hepatogener, d. i. ein Resorptionsicterus. Zerfallen aus irgend einem Grunde wirklich

viele rothe Blutkörperchen, immer wird der Blutfarbstoff durch Vermittlung der Leber in Gallenpigment verwandelt; denn wie die Untersuchungen von Afanassiew, Minkowski und Naunyn zeigten, entsteht bei experimentell erzeugter Auflösung von Blutkörperchen nach Ausschaltung der Leber wohl Hämoglobinurie, aber niemals I. Die mit Material zur Gallenbildung überschwemmte Leber kann die reichlich gebildete Galle nicht vollständig ausscheiden und ein Theil derselben tritt durch die Lymphgefässe in das Blut über.

Die Ursache für die Behinderung des Gallenabflusses kann im ganzen Verlaufe des Gallengangssystemes innerhalb und ausserhalb der Leber bis zur Einmündung des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm gelegen sein, und demgemäss kann man zwei Gruppen von Resorptionsicterus unterscheiden:

1. I. durch Verengerung oder Verschliessung der intrahepatischen Gallenwege.

2. I. durch Unwegsamkeit des Ductus hepaticus und choledochus.

Ad 1. Bei den meisten Leberkrankheiten wird I. oft als Begleiterscheinung beobachtet und ist je nach der Menge und Grösse der obturirten intrahepatischen Gallengänge mehr oder weniger ausgesprochen. Bei Fettleber wird er nur sehr selten, bei amyloider Erkrankung nur unter Umständen, welche mit dem Processe in keinem directen Zusammenhange stehen, z. B. Druck der vergrösserten Portallymphdrüsen auf die Gallenausführungsgänge, angetroffen. Hieher sind auch die Formen von I. bei Infectionskrankheiten, nach Phosphorvergiftung, nach Einwirkung von Blei u. s. w. zu zählen, bei welchen Catarrh der intrahepatischen Gallengänge als die Quelle der Gelbsucht entdeckt wurde.

In diese Gruppe gehört ferners der I., welcher zuweilen bei Blutstauungen in Folge von Herzfehlern, Lungenemphysem, indurativer Verödung der Lungen u. s. w. angetroffen wird. Hier bewirkt der gesteigerte Druck der erweiterten und stark gefüllten Lebervenen Compression der kleinen Gallengänge in dem interlobulären Zellgewebe und dadurch Gallenretention. Senator lässt auch die von ihm beobachtete „menstruelle Gelbsucht" durch Leberhyperämie entstehen. Entfernter liegen die Ursachen des I. bei Pneumonie und Pleuritis dextra, dessen Zustandekommen dadurch erklärt wird, dass der an und für sich geringe Secretionsdruck der Galle durch die mangelnde Vis a tergo von Seite der verminderten oder aufgehobenen respiratorischen Thätigkeit des Zwerchfells auf ein Minimum sinke und so Gallenstauung entstehe.

Bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes in der Pfortader und ihren Verzweigungen kann, worauf Frerichs zuerst hingewiesen hat, Uebertritt des unter geringem Absonderungsdrucke stehenden Gallensecretes in die Blutbahn bewirken. Als specielle Ursachen kommen in dieser Beziehung in Betracht: starke Blutungen im Wurzelgebiete der Pfortader, Thrombose der V. portae, Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen.

Ad 2. Die Ursachen, welche Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge bedingen, können sein:

a) Entzündungsvorgänge, und zwar α) innerhalb des Lumens der Gallengänge: Catarrh, die häufigste Ursache des I. überhaupt, eiterige, diphtheritische, ulceröse Entzündung und die consecutive Narbenstenose durch Fremdkörper, im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, durch Fortpflanzung der Entzündung des Lebergewebes, der Pfortader, der Gallenblase auf die Ausführungsgänge; β) ausserhalb der Gallengänge: schrumpfende Schwielenbildung an dem sie umhüllenden Bindegewebe bei Peritonitis, Perihepatitis, vernarbenden Geschwüren des Duodenums. Mehrfach hat man bei Neugeborenen Mangel der Gallengänge oder angeborene Obturation durch intrauterine Entzündungsvorgänge beobachtet.

b) Fremdkörper, welche die Lichtung der Gallenausführungsgänge verstopfen, meist Gallenconcremente, seltener Parasiten (Echinococcus, Distoma, Ascariden) oder Obstkerne (Kirschen-, Stachelbeersteine).

c) Geschwülste: Krebse, Lipome, Polypen der Gallengangswandungen selbst; bis an die Gallengänge reichende und sie comprimirende Tumoren der Leber, Gallenblase, des Magens, Duodenums, Pancreas, Colons, Netzes, der retroperitonealen oder in der Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen, der rechten Niere; Aneurysmen der Bauchaorta, der Arteria hepatica, der Art. mesent. sup.; Wanderniere; feste Fäcalmassen im Colon; hochschwangerer Uterus; Geschwülste der Gebärmutter und Eierstöcke.

Symptome. Die vornehmlich in die Augen fallende Erscheinung ist die gelbe Hautfarbe, deren Intensität zwischen hell- und schwarzgelb in allen Nuancirungen schwanken kann. Die icterische Hautverfärbung tritt nach experimentellen Erfahrungen (Unterbindung der Ausführungsgänge) am 2. bis 3. Tage nach Eintritt des Hindernisses für den Gallenabfluss ein, und zwar zuerst an Stellen mit dünner Epidermis (Nasenflügel, Mundwinkel, Stirn, Hals) und erst später auch an anderen Körpertheilen. Bei allmälig sich entwickelnder Behinderung des Gallenabflusses geht die gelbe Hautfarbe langsam, bei plötzlich eintretendem Verschlusse der Ausführungsgänge sehr schnell in die tieferen Farbentöne über. Bei Hindernissen in den feineren Gallengängen wird der I. in der Regel nicht so bedeutend, wie bei Unwegsamkeit der grösseren. Bei leichten Graden ist die Gelbsucht in der oberen Körperhälfte stärker ausgesprochen als in der unteren. Ceteris paribus treten bei Individuen mit gerunzelter Haut und dicker Epidermis die Farbentöne stärker hervor als bei solchen mit zarter Haut. Bei gleichzeitiger Blutstauung erhält das Gesicht durch Vermischung des gelben und cyanotischen Farbentones ein eigenthümliches grünes Colorit, aus welchem schon beim ersten Blicke auf Circulationsstörung und Stauungsleber geschlossen werden kann. Bei hochgradigem chronischen I. erscheinen auch die im Nagelfalz gelegenen Theile gelb gefärbt. HOHNBAUM will bei einem 12jährigen Knaben grüne Färbung der Haare wahrgenommen haben. Die gelbe Hautverfärbung resultirt aus der Durchsetzung der tieferen Epidermisschichten mit Gallenpigment und bleibt deshalb auch nach Beseitigung der Ursache des I. durch längere Zeit bis nach Abstossung der gallig tingirten Epidermiszellen zurück.

Gleichzeitig mit der Cutis erscheint auch die Bindehaut über den Scleren gelb gefärbt. Eine pigmentarme Iris erfährt gleichfalls eine Farbenveränderung, so dass z. B. die vorher blaue Iris grünlich erscheint.

An den Lippen kommt die gelbe Färbung erst dann zum Vorschein, wenn das Blut zuvor durch Druck entfernt worden ist, und wenn der Kranke den Mund stark öffnet, so erscheinen die Gaumensegel durch Anämisirung der gespannten Schleimhaut deutlich gelb. Bei der laryngoskopischen Untersuchung tritt die gelbe Färbung der in Phonationsstellung gebrachten Stimmbänder deutlich hervor. Ophthalmoskopisch kann bei stärkerem I. eine gelbe Verfärbung der Papillen nachgewiesen werden. Auch der Glaskörper nimmt bei intensivem I. Gallenfarbstoff auf.

Bald nach dem Eintritte der icterischen Hautverfärbung, manchesmal gleichzeitig damit, stellt sich, wahrscheinlich durch den Reiz der in der Epidermis angesammelten Gallenbestandtheile auf die Endigungen der Hautnerven, Jucken (Pruritus) ein, welches besonders zur Nachtzeit sehr lästig ist, meist über die ganze Haut sich ausdehnt, zuweilen jedoch auf einzelne Körperstellen, namentlich Achselhöhle, Handfläche, Fusssohle, Leistengegend, beschränkt bleibt, bald nur kurze Zeit, bald mit unveränderter Heftigkeit durch die ganze Dauer des I. anhält und die Kranken zu unaufhörlichem Kratzen treibt. Sichtbare Kratzeffecte sind eine gewöhnliche Folgeerscheinung stärkeren Hautjuckens.

Zuweilen entwickelt sich ein quaddeln- oder knötchenförmiger Ausschlag. Bei chronischem I. tritt mitunter ein von J. WILSON als „Xanthelasma" bezeichnetes Exanthem in Form blassgelber Flecke oder leicht hervorragender gelber Plaques auf, welches fast regelmässig von den Augenlidern seinen Ausgang nimmt, in seltenen Fällen nicht nur auf die äussere Haut beschränkt bleibt, sondern auch auf die Schleimhaut der Mundhöhle übergreift (FERT).

Der in's Blut übergegangene Gallenfarbstoff wird vornehmlich durch die Nieren wieder entfernt, und daher nimmt der Harn schon frühzeitig eine veränderte Färbung an. Je nach der Menge des in ihn übergegangenen Pigmentes erscheint er safrangelb, rothbraun, dunkelbraun oder bekommt gar das Aussehen von Schwarzbier. Er schillert bei auffallendem Lichte, namentlich an den Randpartien, grünlich, färbt weisses Fliesspapier, weisse Webestoffe gelblich (gelbe Flecke an Stellen des Hemdes, welche vom Urin benetzt wurden), schäumt beim Rütteln und nimmt beim Stehen an der Luft ein grünliches Colorit an. Zum sicheren Nachweis des Gallenfarbstoffes im Harn sind Reagentien nothwendig (vergl. „Harnuntersuchung"), indem auch ähnliche Verfärbungen beim Fieberharne, bei Stauungsniere, nach dem Gebrauche von Santonin, Pikrinsäure, Rheum, Benzol, Phenol, Salol, Naphthalin, Theerpräparaten, bei Hämaturie, Hämoglobinurie, Urobilinurie vorkommen. Nicht so constant wie der Gallenfarbstoff sind die mitresorbirten Gallensäuren im Harne nachzuweisen, was sich daraus erklärt, dass dieselben zuweilen im Blute schnell eine Umwandlung erfahren.

Eiweiss kommt nur dann regelmässig und in grösseren Mengen vor, wenn die ursprüngliche Erkrankung mit nephritischen Erscheinungen einhergeht; sonst wird Albumen nur unregelmässig und in ganz geringer Menge angetroffen. Dagegen finden sich im Sedimente, wie NOTHNAGEL zuerst nachgewiesen hat, constant hyaline Cylinder, welche sehr oft mit feinen Fettkörnchen und gallig tingirten Epithelien aus den Harncanälchen bedeckt sind. Etwaige Veränderungen in der Harnmenge und chemischen Zusammensetzung sind durch den I. als solchen nicht bedingt.

Constant treten bei I. Erscheinungen im Bereiche des Verdauungstractes hervor. Die Zunge ist meist stark belegt, die Kranken klagen über bitteren Geschmack, haben Aufstossen, Ueblichkeit und Erbrechen. Der Appetit liegt oft ganz darnieder und namentlich besteht Widerwillen gegen Fleisch und fette Sachen; nur ausnahmsweise ist die Esslust rege oder bestehen Appetenzen nach schweren, unverdaulichen Speisen. Die Acholie des Darmes bewirkt Obstipation, reichliche Gasentwickelung und dadurch Meteorismus und kolikartige Schmerzen rasche Zersetzung der Fäces, wodurch die Stühle einen ausserordentlich penetranten Geruch annehmen. Die Darmausleerungen sind bei vollkommener Aufhebung des Gallenabflusses weissgrau, thonfarbig, haben bei reichlicher Fettzufuhr fettigen Glanz und ungewöhnlichen Fettgehalt, ja sogar förmliche Stearrhoe ist beobachtet worden. Ist der Gallenabfluss nicht vollständig aufgehoben, wie bei I. aus intrahepatischen Ursachen, so zeigen die Stühle eine mehr minder hervortretende blassgelbliche Färbung.

Durch Rückstauung der Galle ist die Leber in der ersten Zeit der Krankheit vergrössert. Sie ist palpabel, die untere Leberdämpfung reicht 2 bis 4 Querfinger breit unter den Rippenbogen, das Epigastrium und rechte Hypochondrium ist hervorgewölbt, der Kranke empfindet daselbst ein Gefühl von Druck und Spannung, gelegentlich auch stärkere, von der Dehnung des Leberüberzuges herrührende Schmerzen. Nach sehr langem Bestande der Gallenstauung nimmt der Umfang der Leber wieder ab und sinkt mitunter unter den ursprünglich normalen.

Bei Verhinderung des Gallenabflusses durch Verschluss des Ductus choledochus unterhalb der Einmündung des Ductus cysticus tritt die übermässig gefüllte Gallenblase unter dem Leberrande als birnförmiger, glatter, den Respirationsbewegungen folgender Tumor hervor und erreicht zuweilen eine solche Grösse, dass sie auf dem Darmbeine zu liegen kommt.

Die Milz zeigt bei einfachem, nicht infectiösem I. in der Regel keine auffallende Veränderung. Hin und wieder jedoch wird Vergrösserung des Organes beobachtet und als Grund hiefür Stauung in der Vena lienalis in Folge des Druckes der erweiterten Gallengefässe auf die Pfortaderstämmchen angenommen.

Von Seite des Circulationsapparates ist die Verlangsamung des Pulses eine sehr gewöhnliche, aber durchaus keine constante Erscheinung. Die Körpertemperatur bleibt bei nicht complicirtem I. unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes gibt bei einfachem I. normalen Befund. Das Serum des Aderlassblutes ist durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff icterisch gefärbt. FRERICHS hat Leucin, STÄDELER Tyrosin im Blute nachgewiesen.

Bei länger andauerndem I. tritt Neigung zu Blutungen auf, die besonders bei Kindern stark hervortritt.

Die Milch säugender Frauen ist oft gelb gefärbt. Der I. schwangerer Frauen geht bei längerem Bestande auch auf die Frucht über.

Unter den Störungen von Seite des Nervensystemes ist ausser dem bereits erwähnten Hautjucken und der Pulsverlangsamung psychische Alteration als fast constante Erscheinung zu verzeichnen. Die Kranken werden mürrisch, gereizt, launenhaft, gleichgiltig, und schon der Volksmund spricht von „galliger Stimmung". Zuweilen besteht quälende Schlaflosigkeit, und manche Kranke klagen über Kopfschmerz, Schwindel und grosse, aus der Körperernährung nicht zu erklärende Mattigkeit. Von Störungen der Sinneswahrnehmungen sind zu erwähnen die zuweilen bei Icterischen bemerkte perverse Geschmacksempfindung und die sehr selten vorkommende Xanthopsie (Gelbsehen), deren Entstehung noch völlig unklar ist und die, nebenbei gesagt, auch nach Incorporirung von Santonin und Pikrin auftritt. Bei langem Bestande des I. treten zuweilen schwere nervöse Symptome ein, welche den Schlussact bei den verschiedensten Formen des I. bilden (s. „Icterus gravis").

Verlauf, Dauer und Ausgang des Stauungsicterus richten sich zunächst nach dem das Hinderniss für den Gallenabfluss bedingenden Grundleiden, dessen Symptome auch selbstverständlich mehr weniger in den Vordergrund treten.

Wird der Abfluss der Galle in den Darm wieder frei, so kündigt sich die eintretende Heilung zuerst durch die wiederkehrende Färbung der Stühle an. Bei raschem Freiwerden der Gallengänge, z. B. nach Abgang eines obturirenden Fremdkörpers, werden die Stühle plötzlich mit Galle überladen, so dass die graue Färbung derselben unvermittelt in eine schwarzgrünliche übergeht; bei allmäligem Zurückgehen des Hindernisses, z. B. bei Catarrh der Gallengänge, nehmen auch die Stühle nur allmälig die normale Farbe an. Die Leber und die etwa erweiterte Gallenblase kehren ziemlich rasch zu ihrem früheren Umfange zurück, der Harn wird immer heller, und mit dem geringer werdenden Gehalte des Harnes an Gallenpigment wird die Gallenfarbstoffreaction immer undeutlicher und bleibt endlich ganz aus. Am langsamsten geht die Entfärbung der Haut vor sich, und erst nach Abstossung der mit Gallenpigment durchsetzten tiefen Zellschichten des Rete Malpighii bekommt sie ihr normales Colorit.

Abgesehen von der Grundkrankheit kann eine lang andauernde Gallenresorption an und für sich deletäre Wirkungen entfalten und auch die unmittelbare Todesursache werden.

Durch Mangel der Galle für die Zwecke der Verdauung nehmen Abmagerung und Kräfteverfall überhand, es kommt zu Herzinsufficienz, zu kachektischen Oedemen und manche Kranke gehen schliesslich an Marasmus zu Grunde.

Bei anderen Fällen tritt die tiefe Alteration der Blutzusammensetzung in den Vordergrund; es erfolgen Blutungen auf Haut und Schleimhäute, welche den Exitus bedingen können, oder es macht sich die Blutintoxication durch schwere Nervenerscheinungen geltend.

Durch Verstopfung zahlreicher Harncanälchen mit Farbstoffcylindern und losgestossenen, verfetteten Epithelien kann die Harnexcretion in hohem Grade beeinträchtigt und das Auftreten urämischer Erscheinungen veranlasst werden.

Berstung der Gallenblase kann zu rasch tödtlicher Peritonitis, Zerreissung der intrahepatischen Gallenwege zu suppurativer Hepatitis führen, welcher die Kranken nach einiger Zeit erliegen.

Im Allgemeinen muss jeder intensive, über zwei Monate andauernde Stauungsicterus, er mag aus welcher Ursache immer entstanden sein, als eine ernste Erkrankung betrachtet werden, doch liegen Beobachtungen vor, wo selbst

nach mehrjährigem Bestande noch Heilung eingetreten ist. Kinder mit angeborenem Stauungsicterus aus Mangel oder Verschluss des Choledochus gehen, wenn keine sonstigen Complicationen mitwirken, an den Folgen der Gallenretention nach 3—4 Wochen zu Grunde.

Diagnose. Die Diagnose des Stauungsicterus ergibt sich leicht aus der icterischen Verfärbung der Haut und der Skleren, vorausgesetzt, dass die Untersuchung darauf bei Tageslicht geschieht, indem bei künstlicher Beleuchtung selbst die intensivsten Grade übersehen werden können.

Angeborener gelblicher Teint, die graugelbe Hautfarbe bei Krebskachexie, Malaria, Bleiintoxication, die gelbliche Hautverfärbung bei schwerer Anämie und Chlorose könnten für den ersten Blick als leichter I. imponiren. Das Freibleiben der Conjunctiva, das Fehlen von Gallenpigment im Harne wird den Sachverhalt leicht klarstellen. Doch muss man sich gegenwärtig halten, dass bei manchen Individuen die Conjunctiven durch starke Entwickelung des subconjunctivalen Fettgehaltes ein gelbliches Aussehen bekommen.

Sehr leicht kann Stauungsicterus mit Urobilinicterus verwechselt werden, bei welchem die Verfärbung der Haut und der Schleimhäute nicht durch Gallenpigment, sondern durch Urobilin bedingt ist. GUBLER und GERHARDT haben zuerst auf das Vorkommen von Urobilinicterus bei manchen Leberkrankheiten und namentlich bei Lebercirrhose hingewiesen. Er wird ferner bei Fällen angetroffen, in welchen aus irgend einem Grunde grössere Blutaustretungen in den verschiedensten Geweben stattgefunden haben, und zwar tritt er besonders stark zur Zeit der Rückbildung derselben hervor. Von dem gewöhnlichen I. unterscheidet sich der Urobilinicterus, abgesehen von den ätiologischen Momenten, durch die schmutzig-bräunliche Verfärbung der Haut und der Conjunctiva und hauptsächlich durch den sicheren Nachweis von Urobilin und das Fehlen von Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harne.

Schwierig gestaltet sich in manchen Fällen die für den Praktiker so wichtige ätiologische Diagnose, und oft genug ist intra vitam nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Eine genaue Erhebung der Umstände, unter welchen der I. aufgetreten ist, der vorausgegangenen Krankheiten und krankmachenden Ursachen, die Berücksichtigung der Dauer und der Intensität des I., sämmtlicher mit dem I. als solchen nicht zusammenhängender Erscheinungen, eine exacte Untersuchung der Brust und der Unterleibsorgane werden auf die Natur des Grundleidens hinweisen. Hier sollen nur einige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben werden.

Rasch, unter heftigen Schmerzanfällen, Schüttelfrösten, Erbrechen, Collapszuständen auftretender I. deutet auf plötzliche Verhinderung des Gallenabflusses durch Fremdkörper in den Gallengängen hin. Bei Erwachsenen wird man in der Regel an Gallensteine denken müssen; bei Kindern kommen mehr Ascariden in Betracht; bei früher nachgewiesener Hydatidengeschwulst in der Leber, welche sich nach dem Eintritte der stürmischen Erscheinungen schnell verkleinert, können mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Gallengänge übertretene Echinococcusblasen beschuldigt werden. Selbstverständlich darf die Untersuchung der Stühle nicht vernachlässigt werden.

Bei I. im Gefolge von Infectionskrankheiten und nach Intoxicationen mit chemischen Substanzen werden die charakteristischen Erscheinungen der Grundkrankheit, respective der Giftwirkung, nicht fehlen; die Stühle sind bei solchen Zuständen in der Regel mehr weniger tingirt.

Die Passagebehinderungen der Gallengänge durch Tumoren oder Narbengewebe erfolgt nur allmälig, und demgemäss ist die Entwickelung des I. eine gradatim fortschreitende und die Dauer desselben bis zum Lebensende, es sei denn, es könne das Hinderniss operativ beseitigt werden.

Bei Stauungsicterus in Folge schwerer Circulationsstörungen (Stauungsleber) besteht leichte gelbliche Verfärbung des Gesichtes, des Rumpfes, seltener

der Extremitäten, oft der Conjunctiva allein, das Gesichtscolorit ist grünlich, der Stuhl nicht entfärbt.

Bei Neugeborenen weist ein intensiver chronischer I. mit völliger Entfärbung der Fäces auf ein irreparables Leiden der grossen Gallengänge und mit grösster Wahrscheinlichkeit auf angeborenen Mangel oder fötalen Verschluss derselben hin (s. „Icterus neonatorum“). M. Weiss.

Icterus catarrhalis *(I. gastroduodenalis, I. simplex).* Unter I. c. im anatomischen Sinne des Wortes sind alle Icterusformen zu verstehen, welche durch catarrhalischen Verschluss der Gallengänge überhaupt, nicht nur der Ausführungsgänge, sondern auch der intrahepatischen zu Stande kommen. Als I. c., κατ' ἐξοχήν in dem gewöhnlichen klinischen Sinne werden wir jedoch nur Fälle aufzufassen haben, bei welchen der I. auf Catarrh der Ausführungsgänge, sei er nun primär als seltene selbstständige Krankheit oder secundär im Anschlusse an Gastrointestinalcatarrh entstanden, beruht.

I. c. entsteht nur ausnahmsweise durch primäre catarrhalische Affection der Gallengänge, d. h. durch Schädlichkeiten, welche direct auf dieselben einwirken; in den meisten Fällen ist der Catarrh des Ductus choledochus ein secundäres Leiden, hervorgerufen durch Fortpflanzung der catarrhalischen Entzündung der Duodenalschleimhaut auf den genannten Gallengang, die ihrerseits wieder fast immer auf Gastroenteritis catarrhalis beruht. Die Aetiologie des I. c. fällt also in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle mit jener des Gastroduodenalcatarrhs zusammen, und wegen der Häufigkeit dieser genetischen Beziehungen werden auch „I. c.“ und „I. gastroduodenalis“ als gleichwerthige Bezeichnungen betrachtet. Alle Arten von Diätfehlern, Ueberladung des Magens, der Genuss schwer verdaulicher Speisen, Abusus von Spirituosen, nervöse Einflüsse, Erkältungen und Durchnässungen des Körpers können indirect von der Magenduodenalschleimhaut aus I. c. erzeugen. Da Erkältungszustände am häufigsten durch atmosphärische Einflüsse im Frühjahr und Herbst entstehen, so tritt der auf dieser Schädlichkeit beruhende I. c. vornehmlich in diesen Jahreszeiten auf und manche Autoren sprechen daher von einem „I. vernalis und autumnalis“, ohne dass jedoch dieser Form irgend eine specielle Bedeutung zukommt.

Zuweilen wird gruppenweises Auftreten von I. c. bei mehreren Personen einer Familie oder derselben Häuslichkeit beobachtet, wobei die Einwirkung der gleichen Schädlichkeit, am häufigsten die Gemeinschaftlichkeit eines Diätfehlers, die Krankheitsursache darstellt.

Eine besondere Stellung nehmen einzelne in der Literatur beschriebene, über weite Ländergebiete ausgebreitete Epidemien von I. c. an, bei welchen die veranlassende Ursache nicht klar gelegt ist und zumal gemeinsame diätetische Schädlichkeiten nicht beschuldigt werden konnten. Hier ist wohl die infectiöse Natur des I. c. als feststehend zu betrachten, ja, Meinert und Hagenbach halten sogar Contagiosität nicht für ausgeschlossen.

Auch manche einzelne Fälle von I. c. sind ganz gewiss auf Infection zurückzuführen, und mit Recht unterscheidet Chauffard auch bei nicht epidemischem I. c. einen einfachen und einen infectiösen I. c.

Symptome. Das Krankheitsbild des I. c. setzt sich aus den Erscheinungen des Magendarmcatarrhs und dem später hinzutretenden Symptomencomplex des Stauungsicterus zusammen.

In der Regel beginnt die Krankheit mit gastrischen Symptomen, welche jedoch zuweilen so geringfügig sein können, dass sie leicht übersehen werden. Die Kranken klagen über Druck, Völle oder auch Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, pappigen Geschmack, vermehrten Durst; es besteht Aufstossen, Uebligkeit, Brechneigung und oft wirkliches Erbrechen; die Zunge ist belegt, der Stuhl gewöhnlich angehalten, und nur bei stärkerer Mitaffection des Darmcanales ist Diarrhoe vorhanden. Dazu kommen meist nervöse Störungen von

grösserer oder geringerer Intensität, als: Kopfschmerzen, Eingenommenheit, Schwindel, Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Unlust oder völlige Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, triste Gemüthsstimmung, unruhiger, durch Träume gestörter Schlaf,, bei Kindern wohl auch Delirien und eklamptische Anfälle. Die etwa vorhandenen Fieberbewegungen gehören gleichfalls dem Magencatarrhe an; bei einfacher, d. i. nicht infectiöser Erkrankung fehlen sie sehr oft ganz oder sind nur in geringem Grade vorhanden, doch gehören stärkere und durch mehrere Tage andauernde Temperatursteigerungen durchaus nicht zu den Ausnahmen, und bei Kindern und sensiblen Individuen kann das Fieber excessive Grade erreichen.

Mehrere Tage, gewöhnlich 3—8, mitunter auch 14, nach dem ersten Auftreten der gastrischen Störungen stellen sich allmälig die Zeichen der Gelbsucht ein und merkwürdig ist die von den meisten Beobachtern hervorgehobene Thatsache, dass zuweilen mit dem Erscheinen des I. die gastrischen Beschwerden und besonders die Störung des Allgemeinbefindens eine erhebliche Besserung erfahren. Gewöhnlich jedoch bestehen dieselben neben dem I. noch durch einige Tage fort; in seltenen Fällen überdauern sie ihn sogar durch längere Zeit.

Der I. beruht auf Verengerung oder Verstopfung des Ductus choledochus, insbesondere seiner Pars duodenalis, durch starke Schwellung der entzündeten Schleimhaut und vermehrte Schleimabsonderung (Schleimpfropf) und ist mithin ein reiner Stauungsicterus. Die weiteren icterischen Symptome sind einfache Folge der Gallenresorption und des behinderten Gallenabflusses in den Darm, und nachdem sie bereits ausführlich geschildert worden sind (s. „Icterus"), so sollen hier nur einzelne Eigenthümlichkeiten hervorgehoben werden.

Es kommt bei I. c. vor, dass die Stühle abwechselnd bald gallig tingirt, bald ungefärbt sind, was darauf beruht, dass das Hinderniss für den Galleabfluss durch den stetig anwachsenden Druck der nachrückenden, immer mehr sich anstauenden Galle vorübergehend überwunden wird. Ferner ist die Entfärbung der Stühle in vielen Fällen keine vollständige, was darin seinen Grund hat, dass der Gallenabfluss zwar behindert, aber nicht völlig aufgehoben ist. Nach EICHHORST soll gerade bei I. c. Pulsverlangsamung häufig vorkommen und Alorrhythmie des Pulses nicht selten beobachtet werden. BIRCH-HIRSCHFELD betont, dass die Lebergegend bei I. c. gegen Druck viel weniger empfindlich sei, als bei anderen Icterusformen. Zu erwähnen ist ferner, dass bei I. c., wie die Beobachtungen von TOELG, NEISSER, MARAGLIANO, MASIUS lehren, die Gallenstauung zur Vergrösserung der Milz führen kann, indem durch den Druck der erweiterten Gallengefässe auf die Pfortaderstämmchen eine Stauung in der Vena lienalis und dadurch Milzschwellung veranlasst wird.

Die icterischen Symptome dauern im Durchschnitte 2—4—6 Wochen an. In seltenen Fällen vergehen mehrere Monate, bevor der catarrhalische Gallenverschluss vollkommen beseitigt ist, und selbstverständlich kommen solche Kranke sehr herunter und bedürfen längere Zeit zur vollständigen Erholung.

In der grossen Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit in Genesung über. Wiederauftreten gallig gefärbter Stühle, Erblassen des Harns sind die ersten Zeichen des freigewordenen Gallenabflusses. Keineswegs jedoch darf der I. c. als eine gleichgiltige Erkrankung betrachtet werden. Wie bei jeder lang andauernden Gallenresorption, besonders dort, wo die Nieren für die Ausscheidung der Gallenbestandtheile insufficient geworden sind, können auch bei lange bestehendem I. c. schwere Erscheinungen der cholämischen Intoxication auftreten und wohl auch zum tödtlichen Ausgange führen.

Auch andere schwere ***Complicationen*** und Nachkrankheiten können bei chronischem I. c. vorkommen.

Die langandauernde Gallenstauung kann zu diffuser oder sackförmiger Ausdehnung der intrahepatischen Gallengänge und dadurch zu Druckatrophie des Leberparenchyms mit ihren Consequenzen oder suppurativer Hepatitis mit Abscess-

bildung in der Leber führen. Durch Abstossung des Epithels oder Ulceration der Schleimhautfläche des Ductus choledochus kann organischer Verschluss seines Lumens und permanente Gallenstenosis mit ihren Folgen entstehen. Als Folgezustand des I. c. wird zuweilen Bildung von Gallenconcrementen beobachtet. Als Nachkrankheit bleiben öfter durch längere Zeit dyspeptische Beschwerden, anämische und kachektische Zustände zurück.

Die ***Diagnose*** des I. c. ergibt sich in der Regel leicht aus dem Auftreten von Gelbsucht im Anschlusse an Magencatarrh. Zuweilen jedoch ist die Erkenntniss der Krankheit mit Schwierigkeiten verbunden.

Im Beginne ist manchmal eine Verwechslung mit I. aus Verschluss des Ductus choledochus mit Gallensteinen möglich, wenn nämlich der Magencatarrh mit grosser Schmerzhaftigkeit im Epigastrium einhergeht und der I. bald nach dem Beginne der gastrischen Symptome zum Vorschein kommt. Der weitere Verlauf wird zwar nicht immer, aber in den meisten Fällen Aufschluss geben. Beim I. c. allmälige Entwickelung der icterischen Symptome, längere Dauer derselben ohne Schwankungen in ihrer Intensität, keine Schmerzanfälle. Bei Gallensteinen rasches Entstehen und Verschwinden des I., mit Schmerzanfällen einhergehende Schwankungen in seiner Intensität, und, was das Wichtigste ist, Gallenconcremente in den Fäces.

Im weiteren Verlaufe kann das Bestehen einer Lebercirrhose vorgetäuscht werden, wenn nämlich auf die Vergrösserung der Leber durch Gallenstauung Verkleinerung des Organs durch Druckatrophie des Parenchyms folgt und besonders, wenn zugleich Schwellung der Milz vorhanden ist (s. oben). Die Ausschliessung jener ätiologischen Momente, welche zur Lebercirrhose führen (Alkoholismus, Syphilis, Malaria), das frühzeitige Auftreten intensiver Gelbsucht im Anschlusse an gastrische Erscheinungen, das Fehlen von Ascites wird für I. c. entscheiden.

Sehr schwierig kann die Trennung eines chronischen I. c. von jener Form von Gelbsucht werden, welche durch allmäligen Verschluss der Ausführungsgänge durch kleinere, der Palpation unzugängliche Geschwülste hervorgerufen wird. Hier kann nur die weitere Beobachtung (schnelle Massenzunahme der Leber, Auftreten von Tumoren an der Leberoberfläche und den benachbarten Organen, Zeichen der Krebskachexie) Aufschluss geben.

An die Möglichkeit des Verschlusses der Gallengänge durch schrumpfende Schwielenbildung wird man denken müssen, wenn Zeichen einer chronischen Perihepatitis bestehen oder wenn Processe vorhergegangen sind, welche zu einer solchen führen konnten (rundes Magengeschwür, Peritonitis, Pleuritis dextra, Syphilis, gewisse Leberkrankheiten u. s. w.).

Beim infectiösen I. c. ist der Beginn ein plötzlicher, markirt durch Frost mit anschliessendem hohem Fieber, cerebralen Symptomen und gastrischen Beschwerden. Am 2. oder 3. Tage ist Intumescenz der Milz nachweisbar und besteht Druckempfindlichkeit oder auch spontane Schmerzhaftigkeit dieses Organes. Der I. erscheint zwischen dem 4. bis 6. Krankheitstage, und mit dem Eintritte desselben erfolgt in der Regel Nachlass des Fiebers und der nervösen Störungen. Zuweilen treten im Verlaufe der Krankheit nephritische Erscheinungen meist nur geringen Grades auf. Als Complicationen kommen zuweilen Catarrhe der Respirationsorgane, Angina tonsillaris, Epistaxis vor. In einzelnen Fällen wurde Recidive beobachtet. Vom einfachen I. c. unterscheidet sich der infectiöse durch das initiale Fieber, die Intumescenz der Milz und den Status typhosus in den ersten Krankheitstagen. Bezüglich der Differenzirung von Morbus Weilii wird auf den betreffenden Artikel verwiesen. M. Weiss.

Icterus gravis *(Icterus typhoides)*. Mit diesem Namen bezeichnet man den bei schweren Icterusformen unter dem Bilde eines schweren typhoiden Zustandes auftretenden, in der Regel zum Tode führenden Symptomencomplex.

Er gibt insbesondere dem klinischen Bilde der acuten Leberatrophie das specifische ominöse Gepräge, und deshalb wird im Allgemeinen I. g. als gleichbedeutend mit dieser Krankheit bezeichnet. Demselben Symptomencomplexe begegnen wir jedoch auch bei der acuten Phosphorvergiftung und er bildet auch zuweilen die Schlussscene bei chronischem Icterus in Folge Verschlusses des Ductus choledochus, mag derselbe auf welche Weise immer zu Stande gekommen sein.

Bei der acuten Leberatrophie und der acuten Phosphorvergiftung sind die cerebralen Symptome ein integrirender Bestandtheil des Krankheitsbildes und wird diesbezüglich auf die betreffenden Artikel verwiesen; hier kommt nur der gelegentlich bei chronischem Gallenverschlusse sich entwickelnde Symptomencomplex des I. g. in Betracht.

Erfahrungsgemäss dauert es bei verschiedenen Menschen verschieden lange Zeit, bis Reaction auf die Gallenretention erfolgt. Bei Kindern treten die ominösen Symptome schon nach mehrwöchentlichem, höchstens nach 3—4monatlichem Bestande der Gelbsucht auf. Erwachsene ertragen die Folgen der Gallenverhaltung viel länger. Durchschnittlich treten die schweren Gehirnsymptome nach 8- bis 12-monatlicher Dauer des Icterus auf; es sind jedoch in der Literatur zahlreiche Beispiele angeführt, wo diese selbst nach mehrjähriger Dauer absoluten Gallenverschlusses noch ausblieben.

Der Symptomencomplex des I. g. tritt zuweilen ganz unvermittelt auf, ohne dass der bisherige Krankheitsverlauf irgendwelche bedrohliche Erscheinungen dargeboten hätte. In der Regel wird der Ausbruch desselben durch einleitende Symptome, als: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, grosse Reizbarkeit, Empfindlichkeit gegen stärkere Licht- und Schalleindrücke oder auch Neigung zum Schlafe, Abgeschlagenheit, Apathie u. dergl. angekündigt, bis nach mehrtägiger Dauer dieses mitunter in seiner Intensität schwankenden Zustandes die schweren Störungen hervorbrechen.

Bei manchen Kranken manifestiren sich diese von vorneherein als hochgradige Depressionszustände, welche nach kurzem Bestande in Sopor und vollständige Paralyse übergehen. Die Patienten werden unbesinnlich, apathisch, deliriren still vor sich hin, zeigen Flockenlesen, Stuhl und Harn gehen unwillkürlich ab, die Sensibilität ist hochgradig, oft bis zum vollständigen Erlöschen der Reflexerregbarkeit herabgesetzt, es kommt zu Sopor, Coma, Cheyne-Stokes'scher Respiration, zu allgemeiner Paralyse.

Bei anderen Kranken wieder treten extreme Reizungszustände in den Vordergrund. Es kommt zu furibunden Delirien, zuweilen solchen maniakalischen Charakters, zu Singultus, Zähneknirschen, Muskelzittern, zu Krämpfen in einzelnen Muskelgruppen, vorwiegend am Gesichte und an den Extremitäten, manchmal nur auf einer Körperhälfte, häufig auch zu allgemeinen Convulsionen, zuweilen auch, besonders bei kleinen Kindern, zu tetanischen Krämpfen. Die Pupillen sind enorm weit, seltener abnorm eng, ihre Empfindlichkeit gegen Licht vermindert oder aufgehoben.

Zuweilen bestehen Reizungs- und Depressionszustände neben einander oder wechseln mit einander ab. In seltenen Fällen ist ein vorübergehender Nachlass der schweren Erscheinungen zu bemerken, und selbst das schon erloschene Bewusstsein kann theilweise oder vollständig wiederkehren; nach kurzer Zeit, höchstens nach 24—36 Stunden, verfällt der Kranke wieder in Sopor, aus dem er nicht wieder erwacht. M. Weiss.

Icterus neonatorum. Bei mehr als 50 Procent aller Neugeborenen entwickelt sich am 3.—5. Lebenstage eine diffuse Gelbfärbung der Haut bei sonst vollständig ungestörtem Wohlbefinden der Kinder: die physiologische Gelbsucht der Neugeborenen, ein Zustand, welcher in seiner Wesenheit bisher noch nicht ergründet ist.

Die ***Diagnose*** des I. n. ist sehr leicht und ergibt sich aus dem charakteristischen Symptomencomplex:

1. Die physiologische Gelbsucht der Neugeborenen beginnt am 3.—5. Lebenstage und dauert selten über die 2. Lebenswoche. Ausnahmen kommen jedoch vor. (Eine Beobachtung des Verf. bis zur 8. Lebenswoche.)

2. Die Gelbfärbung geht aus dem diffusen Roth der Hautfarbe des Neugeborenen (Erythema physiologicum neonatorum) allmälig hervor, ist in den ersten zwei Tagen ihres Bestandes durch die erwähnte hyperämische Hautfärbung stark gedeckt, so dass sie häufig nur bei zufällig geübtem Fingerdruck auf die Haut des Kindes erkannt wird, wenn durch die Druckwirkung das Blut aus der betreffenden Hautstelle verdrängt wurde. Mit dem allmälig vor sich gehenden Schwinden der physiologischen Hautröthe tritt die Gelbsucht stärker hervor. Die Hautfarbe ist dann immer eine gesättigt dunkelgelbe.

3. Die Gelbsucht ist an der Haut der Stirne, der Lippen und des Kinns immer viel intensiver, wie an allen anderen Hautstellen, sonst noch am Stamme deutlicher wie an den Extremitäten.

4. Die Skleren zeigen immer nur eine schwache Gelbfärbung. Die Verfärbung der Lederhaut tritt im Gegensatze zum pathologischen Icterus später ein, als die der Haut und erreicht nie die verhältnissmässige Intensität, wie beim gewöhnlichen Stauungsicterus.

5. Harn und Fäces erleiden nicht die bei Icterus sonst vorkommenden Farbenänderungen. Der Harn bleibt bei I. n. blass und die Stühle sind von gewöhnlicher gelbbräunlicher Färbung.

6. Das Allgemeinbefinden ist, wofern keine Complicationen vorliegen, ungetrübt. Mangelhafte Gewichtszunahme, welche während des Bestandes des I. n. für gewöhnlich thatsächlich vorwaltet, ist nicht auf das Conto dieses, sondern auf die constant bestehende physiologische Gewichtsabnahme der Säuglinge in der ersten Lebenswoche zu beziehen.

Aus den angeführten Momenten ergibt sich auch die **Differentialdiagnose** I. n. physiologicus gegenüber anderen, mit pathologischem Icterus einhergehenden, essentiellen Anomalien der frühesten Lebensperiode. Als solche wären anzuführen:

1. Die angeborene Atresie des Gallenganges (sehr selten). Hier bestehen jedoch im Gegensatze zum I. n. farblose Stühle und gallenfarbstoffhaltiger Harn, die Kinder atrophiren unter Zunahme des Icterus zusehends und gehen, wenige Wochen alt, zu Grunde.

2. Die mit Icterus einhergehende Septhämie und Pyämie der Neugeborenen in Folge puerperaler Infection. Sie verläuft mit hohem Fieber, ist gewöhnlich durch Omphalitis hervorgerufen, der Icterus gesellt sich stets erst nach 1—2tägigem hohem Fieber zu den übrigen Erscheinungen der Septicopyämie hinzu und ist stets das Vorzeichen des nahenden Exitus.

3. Die sogenannte Winckel'sche Krankheit oder Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria. Letztere Bezeichnung sagt schon aus, dass es sich um einen deletären, mit Cyanose und Hämoglobinurie einhergehenden Zustand handelt, bei dem der Icterus gleichfalls nur die Rolle eines untergeordneten schweren Symptomes septischer Infection spielt. Hochsinger.

Ideenassociation, Störungen der. Unser Denken besteht aus einer Reihe auf einander folgender Vorstellungen, (V_1, V_2, V_3 u. s. f.), deren eine nach der anderen gemäss bestimmten Gesetzen auftritt. Eingeleitet oder angeregt wird die ganze Vorstellungsreihe in der Regel durch eine Empfindung (E) und das Endproduct der Vorstellungsreihe ist eine Bewegung (B). Die ganze Reihe würde sich also folgendermassen darstellen lassen: E, V_1, V_2, V_3 . . . . B. Im Einzelnen erleidet diese Reihe mannigfache Complicationen. So können z. B., während die Vorstellungsreihe abläuft, noch neue Empfindungen (E_2, E_3 etc.) auftreten und auf den Vorstellungsverlauf modificirend einwirken, und ähnlich kann die Vorstellungsreihe bereits während ihres Ablaufes bald hier bald dort eine Bewegung oder

Handlung auslösen. Die Verbindung zwischen zwei aufeinander folgenden Vorstellungen ist bald eine sehr lose, wie z. B. in der Reihe: „Rose — roth — Blut“, bald eine engere, wie z. B. in dem Urtheil „Die Rose ist roth“. Ersteres bezeichnet man als die einfache Reihenform der I., letzteres als Urtheilsassociationen. Die beiden Gesetze der I., welche für die Pathologie am wichtigsten sind, lauten: Auf eine Vorstellung V_1 folgt stets eine Vorstellung V_2, welche zu V_1 in engster associativer Verknüpfung steht, und zweitens: Positive Affecte (Lustgefühle) wirken beschleunigend, negative Affecte (Unlustgefühle) hemmend (verlangsamend) auf die I.

Die krankhaften Störungen der I. sind folgende:

1. Die Ideenflucht oder krankhafte Beschleunigung des Vorstellungsablaufes,

2. die Denkhemmung oder krankhafte Verlangsamung des Vorstellungsablaufes,

3. die Incohärenz des Vorstellungsablaufes oder Dissociation; bei derselben erfolgt auf eine Vorstellung V_1 eine Vorstellung V_2, welche mit V_1 gar nicht oder nur lose associativ verwandt ist.

1. Die Ideenflucht.

Die krankhafte Beschleunigung des Vorstellungsablaufes kommt zuweilen den Kranken selbst in quälender Weise zum Bewusstsein. Der Kranke klagt direct über die „Hast seines Denkens“. Häufiger kommt dieselbe dem Kranken nicht in adäquater Weise zum Bewusstsein. Der Arzt erkennt sie ohne Schwierigkeit aus dem beschleunigten Sprechen der Kranken (Logorrhoe) In den leichteren Graden bleibt der Zusammenhang hiebei gewahrt. Man erstaunt sogar geradezu, wie selbst ungebildetere Kranke complicirte Satzbildungen richtig zu Ende führen und trotz aller Abschweifungen den Faden nicht verlieren, wofern keine Complication mit Intelligenzdefect vorliegt. In den höheren Graden der Ideenflucht geht dieser Zusammenhang der Sätze im Ganzen und auch der Zusammenhang der Worte im Satze verloren. So kommt es zu einer secundären Incohärenz. Dieselbe äussert sich zunächst darin, dass die Kranken den Faden verlieren. Sogenannte Zielvorstellungen, welche auch zwischen entfernteren Gliedern der Vorstellungsreihe einen Zusammenhang vermitteln, bleiben fort. Bei den höchsten Graden der Ideenflucht kann die Incohärenz so hochgradig werden, dass Associationen in Urtheilsform überhaupt nicht mehr auftreten, sondern ohne Satzzusammenhang in Reihenform werden die Worte aneinandergereiht, z. B. „Magd — Grossmächte — Europa — Berlin“ etc. Dabei ist die Incohärenz so gross, dass ein associatives Band zwischen den successiven Vorstellungen oft ganz und gar fehlt. In anderen Fällen ist das einzige Band zwischen den successiven Vorstellungen der Gleichklang des Wortes, wie oben bei der Aufeinanderfolge „Magd und Grossmächte“. Diese Neigung zu rein äusserlicher Verknüpfung der successiven Vorstellungen äussert sich oft auch schon in den leichteren Graden der Ideenflucht in einer Vorliebe für Wortspiele, Reime und Assonanzen. Die incohärente Ideenflucht, welche zu einer lockeren Aneinanderreihung einzelner Worte ohne Satzzusammenhang führt, wird auch als Verbigeration bezeichnet.

Zwei weitere Symptome verbinden sich sehr häufig mit der Ideenflucht. Sie können geradezu als Theilerscheinungen oder Corollarsymptome derselben bezeichnet werden. Es ist dies erstens die Steigerung der Aufmerksamkeit und zweitens die motorische Agitation des Ideenflüchtigen. Ebenso wie die Vorstellungen untereinander sich rascher folgen als normal, so lösen auch die Empfindungen rascher und leichter Vorstellungen aus als bei dem Gesunden. Der Ideenflüchtige bemerkt jede Kleinigkeit in seiner Umgebung, z. B. jede kleinste Veränderung in der Toilette des Arztes, und knüpft Vorstellungen und entsprechende Bemerkungen an seine Empfindungen. Diese pathologische

Steigerung der Aufmerksamkeit pflegt nur den leichteren Graden der Ideenflucht, dem sogenannten ideenflüchtigen Geplauder zuzukommen. Bei schwererer Ideenflucht überwiegt die secundäre Incohärenz: der Kranke knüpft an seine Empfindungen ganz abliegende Vorstellungen und erscheint daher unorientirt. Die motorische Agitation oder der Bewegungsdrang fehlt bei Ideenflucht gleichfalls selten. Die allgemeine Beschleunigung und Erleichterung des Vorstellungsablaufes betrifft nämlich auch die Bewegungsvorstellungen. An eine beliebige Empfindung oder Vorstellung reiht sich viel rascher als bei dem Gesunden eine Bewegung an. So kommt es, dass der Ideenflüchtige seine fliegenden Gedanken nicht verschweigen kann. Er spricht unaufhörlich, er gesticulirt unermüdlich. Auf keinem Platze vermag er sitzen zu bleiben. Selbst Nachts wandert er umher. In schwereren Fällen kommt es zu ausgeprägter Tobsucht; der Kranke vergreift sich an den Personen seiner Umgebung und zerstört Mobilien etc.

Die Ideenflucht ist bald primär, bald secundär. Die primäre Ideenflucht ist meist mit krankhafter heiterer Verstimmung (Chäromanie) verknüpft und ist vielleicht auf diese zurückzuführen (vergl. das oben angeführte Gesetz). Die secundäre Ideenflucht ist durch Häufung von Sinnestäuschungen bedingt. Die primäre Ideenflucht ist diagnostisch ungleich wichtiger. Sie kommt namentlich bei folgenden Krankheiten vor:

1. Bei Manie, zu deren Cardinalsymptomen sie gehört; sie ist hier stets mit heiterer Verstimmung verbunden.

2. Bei Dementia paralytica, im exaltirten (sogenannten maniakalischen) Stadium. Auch hier ist die Ideenflucht fast ausnahmslos mit heiterer Verstimmung verknüpft. Der beginnende Intelligenzdefect, welcher für die Dementia paralytica charakteristisch ist, bedingt eine eigenthümliche Nuancirung der Ideenflucht. Es fällt auf, dass der Kranke auch bei leichteren Graden derselben den Faden verliert. Der Scharfsinn und Witz der Ideenflucht der Manie fehlen. Auch die Selbstkritik, welche der Manie nur in den schwersten Fällen fehlt, geht dem Paralytiker schon bei leichter Ideenflucht fast völlig ab.

3. Bei der ideenflüchtigen Form der Paranoia, so namentlich auch bei der unter dem Namen der Hysteromanie bekannten ideenflüchtigen Paranoia der Hysterischen. Die begleitende heitere Exaltation fehlt hier zuweilen.

4. Gelegentlich bei der Neurasthenie. Hier fehlt die heitere Exaltation stets. Die Kranken empfinden im Gegentheil das Jagen der Gedanken, die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch jede kleinste Empfindung und die Bewegungsunruhe der Glieder als eine Qual.

Seltener tritt primäre Ideenflucht vorübergehend im Verlauf des angeborenen Schwachsinnes und der epileptischen Psychosen auf. Sie verbindet sich dann meist mit einem eigenthümlich kindischen, albernen Gebahren. So kommen die als Moria bezeichneten Erregungsformen zu Stande.

Die secundäre Ideenflucht ist diagnostisch bedeutungslos.

2. Die Denkhemmung.

Die Verlangsamung der I. äussert sich in den leichteren Fällen nur in einer gewissen Schwerbesinnlichkeit. Ebenso wie der Ablauf der Vorstellungen im Allgemeinen gehemmt ist, so ist auch die Anknüpfung von Vorstellungen an die Empfindungen erschwert. Die Aufnahme der Sinneseindrücke findet wohl noch statt, es kommt noch zu Empfindungen, aber die Empfindungen wirken nicht mehr auf die I. ein. Die sogenannte Aufmerksamkeit ist in krankhafter Weise herabgesetzt. Daher erscheint der Kranke häufig unorientirt (secundäre Unorientirtheit). Endlich äussert sich die Verlangsamung der I. auch mit Bezug auf die Bewegungen, respective Bewegungsvorstellungen. Die Kranken sind auch motorisch gehemmt. Das Gesicht nimmt einen unbeweglichen, todten Ausdruck an. Die Gesticulation ist auf ein Minimum eingeschränkt. Die einfachsten Bewegungen, zu welchen man den Kranken auffordert, werden langsam und stockend ausgeführt. In den schwersten

Fällen unterbleiben alle willkürlichen Bewegungen vollkommen. Das Sprechen sinkt zu einem leisen Stammeln herab und beschränkt sich weiterhin auf abortive Lippenbewegungen; schliesslich tritt völliger Mutismus (psychisch bedingte Sprachlosigkeit) ein. Die sonstige Körpermusculatur zeigt bald völlige Erschlaffung (Resolution), bald eine gleichmässige, unveränderliche Spannung (Atonität). Die letztere fixirt den Körper und die Glieder des Kranken oft stunden- und tagelang in den sonderbarsten Stellungen, welche auch als katatonische bezeichnet werden. Passiven Bewegungen setzen diese Kranken oft einen kaum zu überwindenden Widerstand entgegen. Seltener besteht Flexibilitas cerea, d. h. die Glieder sind passiv beweglich, beharren aber minuten- und selbst stundenlang in der Stellung, welche man ihnen gegeben hat. Die Augen sind bald müde geschlossen, bald mit fast parallelen Achsen regungslos in die Ferne gerichtet. Sehr häufig ist auch die Respiration verlangsamt. Eine Folgeerscheinung der Bewegungshemmung ist häufig auch Abstinenz (Unterbleiben der Nahrungsaufnahme) und endlich Unreinlichkeit. Die schwersten dieser Kranken lassen Koth und Urin unter sich; statt zu schlucken, lassen sie die Suppe zu den Mundwinkeln herausfliessen, und der Speichel träuft mitunter den ganzen Tag aus dem offenen Munde auf die Kleider des Patienten. Die Gesammtheit aller dieser Hemmungserscheinungen wird auch als Stupor bezeichnet.

Die Denkhemmung ist, wie die Ideenflucht, bald primär, bald secundär. Zur primären Denkhemmung rechnet man auch die Denkhemmung, welche in Begleitung und in gewisser Abhängigkeit von negativen Affecten (Traurigkeit, Angst) auftritt. Die secundäre Denkhemmung ist durch imperative, fascinirende oder schreckhafte Hallucinationen bedingt: eine Stimme befiehlt dem Kranken zu schweigen, oder fascinirende Visionen fesseln einseitig seine Aufmerksamkeit, oder schreckhafte Visionen (Abgründe rings zu den Füssen des Kranken) erzeugen fortwährende Angst, welche ihrerseits zu Denkhemmung führt. Diese secundären Denkhemmungen haben diagnostisch keine erhebliche Bedeutung. Sie finden sich namentlich bei epileptischen Psychosen und bei hallucinatorischer Paranoia. Man bezeichnet die so entstehenden Zustände auch als „pseudostuporöse". Um so grössere Bedeutung kommt der primären Denkhemmung zu. Diese findet sich namentlich bei folgenden Krankheiten:

1. Bei Melancholie; hier steht die Hemmung in einem unverkennbaren Verhältniss zu der krankhaften Depression. Je tiefer die Verstimmung, je stärker die Angst, um so ausgesprochener ist in der Regel auch die Verlangsamung der I. Bei der Melancholia passiva besteht zugleich Resolution der gesammten Körpermusculatur, bei der ungleich seltenen Melancholia attonita eine allgemeine katatonische Spannung. Ganz ausnahmsweise kommen übrigens gelegentlich auch scheinbare Beschleunigungen der I. bei einer Melancholie vor: die Kranken ergehen sich mit grosser Zungenfertigkeit und in hastigstem Gedankenjagen in endlosen Selbstanklagen. Meist handelt es sich hier um chronische oder degenerative Formen (aber ohne Intelligenzdefect). Noch seltener beobachtet man bei einer sonst typischen Melancholie Logorrhoe mit Reimen. Eine besondere Beachtung verdient in diagnostischer Beziehung endlich auch die Thatsache, dass diejenige Melancholie, welche die Theilperiode eines circularen Irreseins bildet, nicht selten ab und zu intercurrente, einige Stunden anhaltende Anfälle von Ideenflucht und heiterer Exaltation zeigt, während umgekehrt in der maniakalischen Phase des circulären Irreseins gelegentlich kurze intercurrente Anfälle von Denkhemmung und Depression vorkommen.

2. Bei Stupidität (Dementia acuta). Die Denkhemmung ist hier meist noch eine viel ausgeprägtere als diejenige der Melancholie. Alle complicirteren Vorstellungen scheinen völlig erloschen. Erst die spätere Restitution bei etwaiger Genesung lehrt uns, dass die Vorstellungen nicht zerstört, sondern lediglich gehemmt waren. Oft klagen die Kranken direct, „ihr Kopf sei ganz leer, alle Gedanken seien fort". Dementsprechend sind die Kranken entweder

ganz stumm oder wiederholen plappernd, zuweilen geradezu verbigerirend dieselben sinnlosen Wortzusammenstellungen. Auch die Bewegungen erleiden entsprechende Veränderungen. Die meisten Kranken sind fast regungslos, andere wiederholen stundenlang ein und dieselbe stereotype zwecklose Bewegung. Katatonische Stellungen und Flexibilitas cerea sind seltener. Angstaffecte und Depression fehlen im Gegensatz zur Denkhemmung der Melancholie vollständig. Bei der Stupidität besteht entweder vollständige Affectlosigkeit oder lösen sich oberflächliche Affecte (kindisches Lächeln und Tänzeln) motivlos ab.

3. Bei Dementia paralytica im depressiven (sogenannten hypochondrischen) Stadium. Die Denkhemmung als solche ist hier von derjenigen der Melancholie kaum zu unterscheiden. Nur der schwachsinnige Inhalt der gelegentlich auftretenden hypochondrischen Wahnvorstellungen erweckt den Verdacht, dass neben der Denkhemmung noch ein wirklicher Intelligenzdefect vorliegt und dass es sich somit um keine Melancholie, sondern um eine Dementia paralytica handelt. Auch die senile Demenz zeigt in ihrem Verlauf mitunter ähnliche depressive Stadien.

4. Bei der stuporösen Form der Paranoia. (S. „Paranoia".)

5. Bei der Neurasthenie. Denkhemmungen leichteren Grades — mit oder ohne Depression — sind bei Neurasthenie ungemein häufig. Die Kranken klagen zuweilen direct, dass in ihrem Denken fortwährend „Barrièren" dazwischen treten, dass sie zu derselben geistigen Leistung seit ihrer Krankheit dreimal so viel Zeit brauchen wie früher. Wenn die Kranken trotzdem sich zu geistiger Arbeit zwingen, so treten unwillkürlich und unbewusst stärkere Spannungen derjenigen Muskeln auf, welche wir überhaupt bei angestrengtem Arbeiten stets leicht zu innerviren pflegen, so namentlich des Musculus frontalis u. A. Diese stärkere Spannung führt ihrerseits zu wirklichen „Ermüdungsempfindungen" und zu den Empfindungen des sogenannten „Kopfdrucks". Beide pflegen bei der neurasthenischen Denkhemmung selten zu fehlen, während sie bei der melancholischen gegenüber den Angstempfindungen mehr zurücktreten. Für die Diagnose ist auch zu beachten, dass Uebergangsformen von der Neurasthenie zur Melancholie und ebenso Uebergangsformen von der Neurasthenie zur Stupidität (so namentlich im 15. bis 25. Lebensjahr) nicht selten vorkommen.

Gelegentlich kommen echte, auf primäre Associationshemmung zurückzuführende stuporöse Zustände auch im Verlaufe epileptischer Psychosen vor, doch sind sie hier weit seltener als die oben erwähnten, auf Sinnestäuschungen beruhenden pseudostuporösen Zustände. Endlich werden Denkhemmungen fast nie bei Hirntumoren vermisst.

Während die Feststellung des Symptoms Ideenflucht keinerlei Schwierigkeiten begegnet, ist die Feststellung des Symptoms Denkhemmung oft mit grossen diagnostischen Schwierigkeiten verknüpft. Die Verwechslung einer schweren Denkhemmung mit wirklichem Intelligenzdefect liegt nämlich in der Praxis ungemein nahe. Daher kommt es, dass so oft Melancholische und Stupide für Schwachsinnige (und daher auch fälschlich für unheilbar) gehalten werden. Um sich vor dieser gefährlichen Verwechslung zu schützen, gilt als erste Regel, dass der Arzt nicht aus dem falschen oder ausbleibenden Beantworten einfacher Fragen ohne Weiteres auf Schwachsinn schliesst. Die meisten diagnostischen Irrthümer kommen dadurch zu Stande, dass gar nicht an die Möglichkeit einer Denkhemmung gedacht wird. Um nun zu entscheiden, ob Defect oder Denkhemmung vorliegt, wird man erwägen, dass letztere, abgesehen von der Stupidität, entweder auf Hallucinationen beruht (secundäre Hemmung) oder — was das Häufigste ist — mit Angst vergesellschaftet ist. Man wird also auf Angst und Hallucinationen prüfen. Findet sich heftigere Angst oder finden sich fascinirende, schreckhafte, imperative Hallucinationen, so wird wahrscheinlich, dass die mangelhaften Antworten des Kranken nicht auf Intelligenzdefect, sondern auf Denkhemmung zu beziehen sind. Bei jugendlichen Kranken wird, selbst wenn Angst

und Hallucinationen fehlen, Denkhemmung auch dann anzunehmen sein, wenn die Anamnese ergibt, dass dieselben vor der jetzigen Erkrankung vollsinnig gewesen sind und vor dem jetzigen Zustande keine anderweitige Psychose durchgemacht haben; es handelt sich in diesem Falle um die oben erwähnte Stupidität oder acute Demenz. Endlich ist in keinem Falle die körperliche Untersuchung zu unterlassen, da eine solche eventuelle Anhaltspunkte für das Bestehen einer Dementia paralytica gibt. Bezüglich der letzteren ist speciell zu erwägen, dass dieselbe erstens stets einen wirklichen Intelligenzdefect zeigt, dass aber zweitens öfters zu diesem wirklichen Intelligenzdefect im depressiven Stadium eine erhebliche, mit Angst verknüpfte Denkhemmung hinzukommt. Uebrigens ist häufig auch aus dem ganzen Gebahren des Kranken wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsurtheil möglich, ob Denkhemmung oder Defect vorliegt. Der Schwachsinnige macht Fehlversuche zu antworten oder antwortet direct, er wisse es nicht. Kranke mit Denkhemmung ringen die Hände oder fassen mit der Hand an die Stirne und antworten zunächst überhaupt nicht oder nur mit abortiven Lippenbewegungen. Bei dem Schwachsinnigen fehlt die der Denkhemmung eigene Rückwirkung auf die motorische Sphäre meist ganz. Bei dem Kranken mit Denkhemmung fällt auf, dass gelegentlich — bei momentanem Nachlass der Hemmung — gerade auch complicirtere Fragen richtig beantwortet werden; bei dem Schwachsinn fallen stets die Antworten gleich unrichtig aus und um so unrichtiger, je complicirter die Frage ist. Ausgeprägte Unorientirtheit und Störungen in dem syntactischen Zusammenhange der Worte kommen sowohl bei erworbenem Schwachsinn wie bei Denkhemmung vor. Endlich ist zu berücksichtigen, dass man bei viel Geduld von dem Kranken mit Denkhemmung schliesslich oft doch eine richtige Antwort erhält, während bei dem Schwachsinnigen alle Geduld meist vergebens ist.

3. Die Incohärenz.

In den leichteren Graden äussert sich die Incohärenz darin, dass die Kranken den Faden verlieren: der Zusammenhang der Perioden lockert sich. Weiterhin geht auch der Zusammenhang der Sätze und schliesslich der Zusammenhang im Satze verloren. Die Kranken sprechen in Anakoluthen; oft bleiben ihre Sätze unvollendet. In den höchsten Graden der Incohärenz fallen alle Urtheilsassociationen völlig aus. Die Kranken reihen ohne erkennbaren inneren oder äusseren Zusammenhang einzelne Worte aneinander. Nach der Jahreszahl gefragt, antworten sie z. B. mit einer Farbenbezeichnung. Wie die Verknüpfung der Vorstellungen untereinander gestört ist, so ist auch die Anküpfung der Vorstellungen an die Empfindungen gestört. Die Personen der Umgebung, die einfachsten Gegenstände werden nicht mehr erkannt. So kommt es zu völliger Unorientirtheit. Diese Unorientirtheit ist also nur eine Theilerscheinung oder ein Corollarsymptom der allgemeinen Incohärenz der I. Auch die Bewegungen und Handlungen des Kranken sind durch die Incohärenz in entsprechender Weise gestört. Alle Bewegungen bekommen etwas Unstetes und Zusammenhangsloses. Seine Ausdrucksbewegungen harmoniren nicht mehr mit dem Vorstellungsinhalt (Paramimie). Er verspricht und verschreibt sich sehr häufig (Pseudoparaphasie). Schliesslich kann sogar die Articulation des einzelnen Wortes leiden. Häufig kommt es zu ausgeprägter Apraxie; der Kranke gebraucht die einfachsten Gegenstände falsch, so kämmt er mit dem Löffel sein Haar, kaut die ihm eingeflössten Flüssigkeiten etc. Schliesslich kommt es zu ganz regellosen Jactationen. Hervorstechende Affecte fehlen entweder ganz oder wechseln in regelloser Weise. Das ganze Zustandsbild wird zweckmässig als Verwirrtheit bezeichnet. Die schwersten derartigen Zustände können mit hohem Fieber und stärkster motorischer Erregung verknüpft sein und sind auch als Delirium acutum beschrieben worden.

Die Incohärenz tritt bald primär, bald secundär auf. Die secundäre Incohärenz entsteht entweder

1. durch gehäufte Hallucinationen, so z. B. namentlich bei der acuten hallucinatorischen Form der Paranoia. Hier ist streng genommen die Thätigkeit der I. an sich eine normale, aber das Material, mit dem sie arbeitet, ist derart durch Hallucinationen gefälscht, dass eine normale Aneinanderreihung der Vorstellungen unmöglich wird. Oder

2. durch gehäufte Illusionen: auch hier arbeitet die I. mit einem ungeeigneten Material und verliert deshalb ihren Zusammenhang. Oder

3. durch gehäufte primäre Wahnvorstellungen: diese Incohärenz ist erheblich seltener, sie findet sich z. B. bei dem sogenannten Délire d'emblée (vergl. „Degeneratives Irresein"). Auch die sogenannten „Einfälle" mancher degenerativer Paranoiker, welche sich plötzlich hier und da zwischen die Vorstellungsreihen eindrängen, führen gelegentlich zu secundärer Incohärenz; oder

4. durch hochgradige Ideenflucht (s. oben), so namentlich bei der sogenannten Mania gravis. *)

Ungleich grösser ist die diagnostische Bedeutung der primären Incohärenz. Zum Nachweis des primären Charakters der Incohärenz ist erforderlich, dass die Abwesenheit zahlreicherer Hallucinationen, Illusionen und Wahnideen, sowie die Abwesenheit erheblicherer Ideenflucht dargethan wird. Die primäre Incohärenz findet sich namentlich

1. Bei Neurasthenie; sie pflegt hier sich in mässigen Grenzen zu halten, gehört aber zu den qualvollsten Symptomen mancher Neurastheniker.

2. Bei der incohärenten Form der Paranoia; für sie hat die Incohärenz geradezu pathognomonische Bedeutung. *(S. „Paranoia").*

3. Bei epileptischen Psychosen.

Auch incohärente Kranke werden öfters fälschlich für schwachsinnig gehalten. Ebenso wie der Schwachsinnige langsamer denkt und so Anlass zu Verwechslungen mit echter Denkhemmung bietet, so denkt er oft auch zusammenhangslos. Diese Thatsache ist uns so geläufig, dass wir geneigt sind, aus zusammenhangslosem Reden direct auf Schwachsinn zu schliessen. Dieser Schluss ist ein voreiliger. Es ist stets zu erwägen, dass völlig zusammenhangsloses Sprechen auch ohne jeden Intelligenzdefect vorkommt, und zwar in den oben aufgeführten Fällen primärer und secundärer Incohärenz. Ein sicheres, in allen Fällen sich bewährendes Unterscheidungsmerkmal zwischen den zusammenhangslosen Reden des Schwachsinnigen und den zusammenhangslosen Reden des Incohärenten ohne Intelligenzdefect existirt überhaupt nicht. Folgende Momente sind noch am besten geeignet, vor Verwechslungen zu schützen:

a) Paraphasische Störungen, sowie Apraxie sprechen im Allgemeinen für das Bestehen echter Incohärenz. Ueberhaupt ist die Dissociation der motorischen Reactionen bei dem Schwachsinn selten so ausgesprochen wie bei der Incohärenz.

b) Sehr bezeichnend sind oft die zusammenhängenden Urtheilsassociationen, welche gelegentlich mitten innerhalb der incohärenten Delirien auftreten; bei dem Schwachsinn tragen diese Urtheilsverbindungen das deutliche Gepräge des Intelligenzdefectes, bei der Incohärenz ist man häufig über die logische Schärfe solcher gelegentlichen Urtheilsassociationen überrascht.

c) Die incohärenten Reden des Schwachsinnigen sind monotoner; bei längerer Beobachtung zeigt sich ein gewisser Typus, ein Mangel an Productivität, während für die echte Incohärenz der stete Wechsel, die völlige Regellosigkeit, das dauernd Atypische charakteristisch ist.

Trotz dieser Kriterien kann es oft sehr schwer werden, mit Sicherheit festzustellen, ob Schwachsinn oder Incohärenz vorliegt, ob — mit anderen Worten — die associativen Verknüpfungen der Hirnrinde überhaupt fehlen, respective zu Grunde gegangen sind (= angeborener, respective erworbener Schwachsinn) oder

*) Das durch Intelligenzdefect bedingte zusammenhanglose Denken, Sprechen und Handeln wird nicht zur Incoharenz gerechnet.

zwar vorhanden, aber momentan gestört sind (= Incohärenz). Man wird daher bei der diagnostischen Verwerthung des Symptomes der Incohärenz stets einige Vorsicht beobachten müssen. Zusammenhangsloses Reden kann viele Monate hindurch bestehen und doch der schliessliche Ausgang in Heilung darthun, dass es sich nicht um Schwachsinn, sondern um Incohärenz gehandelt hat.

Eine weitere Verwechslung entsteht gelegentlich durch das elliptische Sprechen mancher Geisteskranken. Namentlich Paranoiker denken oft ganz cohärent, unterdrücken aber in der Aussprache ihrer Gedanken allenthalben einzelne verbindende Vorstellungen und täuschen so Incohärenz vor.

Endlich sei erwähnt, dass im Gefolge der Incohärenz sehr häufig Amnesie auftritt, d. h. die Kranken haben in der Regel keine oder nur lückenhafte Erinnerung für ihre Handlungen und Erlebnisse während des incohärenten Stadiums (vergl. hiezu auch „Bewusstseinsstörungen“). Ziehen.

Ideenflucht, s. Ideenassociation, Störungen der.

Idiotismus, s. Blödsinn.

Jejunitis = catarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Jejunums. Dieselbe kommt, der Natur der anatomischen Verhältnisse entsprechend, ohne Mitbetheiligung der benachbarten Darmpartien, insbesondere des Ileums, nur äusserst selten vor. Man findet sie zumeist als Theilerscheinung beim ausgebreiteten Dünndarmcatarrh, mag derselbe als selbstständige Erkrankung auftreten oder sich mit Gastritis, respective Dickdarmcatarrh vergesellschaften. Für die Diagnose der isolirten J. besitzen wir keinerlei besondere Merkmale, ihre Erscheinungen fallen mit denen des Dünndarmcatarrhs im Allgemeinen zusammen (s. „Darmcatarrh“). Cséri.

Ileolithen, s. Darmconcremente.

Ileus (εἰλέειν, verschliessen), Miserere (*miserere,* bemitleiden), Darmverschluss, bedeutet die völlige Unwegsamkeit eines Darmabschnittes und die hievon abhängige Aufhebung der freien Fortbewegung des Darminhaltes.

Die ***Ursachen*** eines völligen Darmverschlusses sind mannigfaltiger Art:

1. Abnormitäten des Inhaltes. Durch abnorme Beschaffenheit der Darmcontenta wird eine Verstopfung (Obturation) des Darmlumens hervorgerufen und auf diese Weise die Passage gehemmt. Als causale Schädlichkeiten sind hier zu nennen langanhaltende Kothstauung (in Folge habitueller Obstipation), namentlich im Dickdarm (Cöcum und Anfangstheil des Colon), aber auch im Rectum (namentlich bei alten Frauen), ferner Einklemmung von Gallensteinen, Darmsteinen, Fremdkörpern (Schellack, Kirschkerne, Pflaumenkerne etc.), Anhäufung von Darmwürmern (namentlich Ascariden).

2. Lageveränderungen des Darmes. *a)* Darmeinklemmungen. Dieselben zerfallen in äussere und innere. Ueber die äussere Darmeinklemmung (Hernia incarcerata externa [inguinalis, cruralis, umbilicalis, obturatoria etc.]) vergl. Bd. I, pag. 705. Die innere Darmeinklemmung (Hernia incarcerata interna) findet statt: α) in vorgebildeten normalen Taschen und Spalten des Peritoneum (Hernia duodenojejunalis, bursae omentalis am Foramen Winslowii, diaphragmatica, intersigmoidea, subcoecalis etc.), β) in abnormen Spalten des Netzes oder des Mesenterium, γ) durch abnorme Fäden und Pseudoligamente, Producte einer abgelaufenen oder floriden circumscripten, beziehungsweise allgemeinen Peritonitis oder Ueberreste der ersten Entwickelung (MECKEL'sches Divertikel, der Rest des Ductus omphalomesaraicus oberhalb der BAUHIN'schen Klappe.

b) Achsendrehung (Volvulus) und Darmverschlingung (Knotenbildung). Beide Vorgänge finden sich am häufigsten an der Flexura sigmoidea und am unteren Theile des Ileum. Prädisponirend wirkt eine abnorme Schmalheit, Länge, Fettlosigkeit, narbenartige streifige Verdickung (in Folge

Mesenteriitis chron. fibrosa) des Mesenteriums, namentlich bei relativ weiter Bauchhöhle. Die Achsendrehung erfolgt um die Mesenterialachse, beziehungsweise um die Darmachse. Die Darmverschlingung bildet sich fast stets zwischen Flexura sigmoidea und Ileum. — Unmittelbare Veranlassung für diese Lageveränderungen des Darmes gibt eine vermehrte Peristaltik des Darmes, zumal bei ungleicher Füllung desselben (so in Folge Kolik, Enteritis, Brechdurchfall), oder die plötzliche Verschiebung eines Darmabschnittes durch ein Trauma des Unterleibes (Stoss, Fall).

c) Invagination (Intussusception), Einstülpung einer Darmpartie in die unmittelbar unterhalb gelegene (selten umgekehrt in die oberhalb gelegene, Invaginatio retrograda). Dieser Process betrifft entweder den Dünndarm, und zwar fast stets das untere Ende des Ileum, oder den Dickdarm (Colon oder Flexura sigmoidea) oder — am häufigsten — Dünn- und Dickdarm zugleich (Einstülpung des Ileum in das Colon, respective Cöcum). Veranlassende Ursachen sind auch hier hastige peristaltische Bewegungen des Darmes oder der abwärts gerichtete Zug eines Darmpolypen. Die Invagination ist bei Kindern viel häufiger und ausgedehnter als bei Erwachsenen; bei den ersteren schiebt sich in manchen, freilich seltenen Fällen das ganze Ileum bis in's Rectum, ja sogar durch den Anus theilweise nach aussen.

3. Pathologische Veränderungen der Darmwand selbst. Als solche sind zu nennen: Stricturen im Anschluss an Geschwüre (bei Tuberculose, chronischer Enteritis, Dysenterie, Syphilis, Ulcus duodeni), Geschwülste (namentlich Krebs, seltener Sarcom und gutartige Tumoren), endlich bei Neugeborenen eine congenitale Occlusion des Darmes durch Atresie des Anus oder einer höher gelegenen Partie oder durch abnorme Klappenbildung im Darme.

4. Compression des Darmes durch Tumoren des Unterleibes (Blasen-, Uterus-, Nieren-, Ovarialtumoren etc.) und durch frische, respective alte Exsudate im kleinen oder grossen Becken (Perimetritis, Perityphlitis, Haematokele retrouterina u. A.).

5. Im Gegensatz zu den vorgenannten vier Formen des I., die alle das Gemeinsame haben, dass sie durch mechanische Störungen des Darmes bedingt werden (daher „mechanischer I.", Leichtenstern), steht die letzte Form des I., welche lediglich durch Lähmung einer kleineren oder grösseren Darmpartie hervorgebracht wird und welche daher als Ileus paralyticus („dynamischer Ileus" Leichtenstern) bezeichnet wird. Diese Darmparalyse kann eintreten nach Reposition einer äusseren oder inneren Hernie, nach Herniotomie, nach Redressement einer Knotenbildung oder Achsendrehung, bei diffuser oder localer Peritonitis (bei Perityphlitis, Parametritis), nach Operationen in der Abdominalhöhle (Entfernung von Ovarialtumoren etc.), nach localen oder diffusen Traumen des Unterleibes, in Folge von Kothobturation (s. oben). Hervorzuheben ist auch der Umstand, den Leichtenstern neuerdings wiederum betont hat, dass nämlich eine acute Incarceration oder Strangulation in Folge der Circulationsstörung eine Paralyse der betroffenen Darmpartie bedingt, wodurch ein völliger Darmverschluss herbeigeführt wird, auch wenn die mechanische Occlusion nicht vollständig ist („mechanisch-dynamischer I.").

Die wesentlichsten **Symptome** des vollentwickelten Darmverschlusses sind: die Verhaltung von Koth und von Darmgasen und das Kothbrechen. Die gesammten Erscheinungen des I. sind im Allgemeinen verschieden, je nachdem derselbe sich acut oder chronisch entwickelt und je nachdem es sich nur um eine einfache Verstopfung (Obturation oder Occlusion in Folge Kothansammlung, Fremdkörper, Tumoren, Exsudate, Stricturen, Darmparalyse) oder um eine Einschnürung (Strangulation) des Darmes in Folge Incarceration, Volvulus, Knotenbildung und Invagination handelt.

Was die Entwickelungszeit betrifft, so ist das Krankheitsbild des Darmverschlusses um so schwerer, je kürzer dieselbe dauert. Bei den chronischen Fällen

sind meist anamnestisch oder objectiv nachweisbare Symptome einer Darmstenose (vergl. Bd. I, pag. 731) vorhergegangen.

Die anatomische Form des I. hat insofern Einfluss, als bei dem Obturationsileus wenigstens eine Zeit lang nur die von der mechanischen Verstopfung des Darmrohres abhängigen Occlusionssymptome (LEICHTENSTERN) bestehen und die peritonealen Reizerscheinungen sich erst später zugesellen; beim Strangulationsileus dagegen folgen beide Symptomengruppen sehr schnell aufeinander und der ganze Ablauf des Krankheitsprocesses erfolgt stürmischer.

Im einzelnen Fall endlich wird die Symptomenreihe — ausser von der Entwickelungsdauer und der anatomischen Form des Processes — noch von der Localisation des letzteren am Darmtractus bestimmt (s. unten).

Die allgemeinen Occlusionserscheinungen manifestiren sich als Aufhebung der Kothentleerung und des Abgangs von Flatus, als meteoristische Auftreibung des Abdomens, lebhafte Peristaltik der Darmschlingen, Kolikschmerzen, häufiges galliges Erbrechen, später Kothbrechen, Phenol- und Indicanurie, bisweilen als Autointoxication (Delirien, Coma, Krämpfe, Fieber).

Die peritonealen (s. reflectorischen), von der mechanischen oder entzündlichen Reizung des Bauchfelles abhängigen Symptome stellen sich dar als continuirliche abdominale Schmerzen, Blässe der Haut, kalter Schweiss, Kleinheit und starke Frequenz des Pulses, Dyspnoe und Beklemmungen, Singultus, Erbrechen, Heiserkeit, Anurie, Albuminurie, Facies abdominalis (eingefallene Augen und Wangen, spitze Nase, livide Verfärbung der Nase und Ohren, schmerzhafte Verziehung des Gesichtes), sehr übles subjectives Befinden.

Alle diese Symptome sind im speciellen Fall nach ihrer Zahl, ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, ihrer Intensität mehr oder weniger abhängig von dem Sitz des Darmverschlusses. Beim Dünndarmverschluss finden wir gewöhnlich eine gleichmässige Auftreibung des mittleren Abdomens und eine geringere oder ganz fehlende Tympanie der seitlichen (das Colon beherbergenden) Bauchpartien, ferner eine lebhafte, deutlich sichtbare Peristaltik, frühzeitiges, copiöses Erbrechen, reichlichen Indicangehalt des Urins.

Der Dickdarmverschluss bedingt gewöhnlich Beschränkung des initialen Meteorismus auf die Colongegend, geringe Peristaltik der langen und breiten, mit Koth und Gas stark gefüllten Darmschlingen, an denen eventuell die Haustra fühl- und sichtbar sind, späten Eintritt und geringere Häufigkeit des Erbrechens und Fehlen oder geringen Grad von Indicanurie. Indessen ist zu betonen, dass einmal diese Unterschiede nur im Beginne des I. bemerkbar sind, in späteren Stadien desselben dagegen — namentlich bei Zutritt von Complicationen (s. unten) — sich mehr oder weniger völlig verwischen und dass andererseits häufig die Symptome des Dickdarmverschlusses denjenigen des Dünndarmverschlusses gleichen, sobald eine Strangulation die Grundlage des Krankheitsbildes darstellt.

Die ***Diagnose*** des Darmverschlusses überhaupt stützt sich auf 3 Symptome: Kothverhaltung, Mangel des Abganges von Flatus und Kothbrechen. Mit der Erlangung dieser Kenntniss ist aber die Aufgabe des Arztes nicht erschöpft. Vielmehr handelt es sich für ihn weiterhin noch um die Beantwortung folgender Fragen:

a) Acute oder chronische Entwickelung?

b) Anatomische Ursache, in specie Obturations- oder Strangulationsileus?

c) Sitz des Verschlusses?

Ad *a)* Bei den acuten Fällen setzen die Symptome gewöhnlich plötzlich, ohne alle Vorboten ein, und der Verlauf ist stürmisch; namentlich ist das Auftreten des Schmerzes meist räumlich und zeitlich scharf begrenzt, und die Collapserscheinungen treten schneller und markanter hervor. Indessen können auch bei einer chronischen Entwickelung des Ileus frühere Stenosesymptome fehlen, und der Beginn kann ganz acut erscheinen — letzteres namentlich dann,

wenn eine mässig verengte Darmpartie durch ein momentanes Ereigniss (Einkeilen eines Gallensteines, eines Fremdkörpers etc.) völlig verschlossen wird.

Ad *b)* Von der richtigen Beantwortung der ersten Frage wird auch die Erkenntniss der anatomischen Ursache bis zu einem gewissen Grade beeinflusst. Anamnestisch oder objectiv eruirte Zeichen einer alten Darmtuberculose, einer abgelaufenen circumscripten oder allgemeinen Peritonitis, eines Darmtumors, der Reposition einer Hernie („Massenreduction"), einer habituellen Obstipation, Cholelithiasis, Dysenterie, chronischen Enteritis, der Nachweis einer augenblicklich bestehenden acuten Perityphlitis, acuten Enteritis, Peritonitis tuberculosa etc. — diese Momente werden häufig einen Rückschluss auf die Grundlage des I. gestatten.

Sehr werthvolle Anhaltspunkte kann besonders die objective Untersuchung des Abdomens gewähren, so die Betastung der äusseren Bruchpforten (Hernien), die Exploration per rectum (Skybala, Volvulus, Stricturen, Tumoren) aut vaginam (Tumoren, Retroflexio uteri gravidi etc.), die Inspection, Palpation, Auscultation und Percussion des Abdomens.

Für Invagination speciell spricht das jugendliche Alter des Patienten, der plötzliche Beginn, namentlich im Anschluss an Diarrhoe, blutiger Stuhlgang, Tenesmus; bisweilen fühlt man von den Bauchdecken aus einen charakteristischen Tumor (wurstförmige Geschwulst, welche manchmal unter der palpirenden Hand hart wird); ganz klar wird die Affection, wenn das invaginirte Darmstück als pilzförmiges weiches Gebilde vom Rectum aus gefühlt wird oder zum Anus herausragt.

Ueber den Unterschied zwischen Obturations- oder Strangulationsileus s. oben unter „Symptome".

Ad *c)* Die objective Untersuchung des Unterleibes und die Berücksichtigung der übrigen Symptome lässt nicht selten — namentlich im Beginne des Leidens — auch den Sitz des Darmverschlusses erkennen. Die Verschiedenartigkeit der Symptome beim Dünndarm- und Dickdarmverschluss haben wir schon oben hervorgehoben. Hier sei noch erwähnt, dass der Obturationsileus des Dünndarmes die schweren Erscheinungen, namentlich die Zeichen des Shoks, viel früher eintreten lässt als der Verschluss des Dickdarmes.

Der Charakter des Kothbrechens liefert keinen Anhaltspunkt für die Localisation des Processes. Man hat in neuerer Zeit festgestellt, dass die im Anschluss an die Stagnation des Dünndarminhaltes eintretende Eiweissfäulniss ausser flüchtigen Fettsäuren noch Phenol, Kresol, Indol und Skatol in reichlicher Menge liefert und dass daher auch das Erbrechen der durch Regurgitation aus den oberen Dünndarmabschnitten in den Magen übergetretenen Massen einen völlig fäculenten Charakter besitzen kann. Andererseits ist die in den Lehrbüchern bislang fortgepflanzte Angabe vom Erbrechen geformter Kothpartikel — das für die Annahme eines Dickdarmverschlusses hätte verwerthet werden können — neuerdings stark angezweifelt worden.

Eine grössere Bedeutung als das Kothbrechen besitzt die reichliche Indicanurie für die Bestimmung des Verschlusspunktes. Dieselbe findet sich regelmässig bei Verschluss des Ileum, sie fehlt bei Verschluss der obersten Duodenalabschnitte (wegen fehlender Eiweissfäulniss) und bei einfacher Occlusion des Dickdarmes. Besteht aber ein Strangulationsileus oder ist eine complicirende Peritonitis vorhanden, so kann auch bei Dickdarmverschluss ein grösserer Indicangehalt des Urins auftreten. In diesen letztgenannten Fällen gibt also ein positiver Befund kein Unterscheidungsmerkmal, ein negativer Befund dagegen weist mit Sicherheit auf einen Dickdarmverschluss hin. (S. „Indoxylurie".)

Einen relativ geringen, doch immerhin zu berücksichtigenden Werth besitzt die Angabe des Patienten über den Ort des initialen Schmerzes für die hier in Betracht kommende Frage.

Die Inspection des Abdomens hat, wenn überhaupt, nur im Beginne der Krankheit durch die Berücksichtigung des Ortes grösster Auftreibung eine gewisse Bedeutung. Die Vorwölbung der Regio epigastrica wird, wie schon

bei Erörterung der Symptomatologie erwähnt, auf eine Occlusion des Dünndarmes, die Vorwölbung der seitlichen Bauchpartien auf einen Dickdarmverschluss hinweisen. Sitzt der Verschluss am obersten Duodenaltheil, so wird das Abdomen nur wenig aufgetrieben sein, ja sogar eingezogen sein können. Bei Strangulation einer grösseren Darmschlinge endlich wird der über ihr gelegene Theil der Bauchwand stark hervorgetrieben, während das übrige Abdomen noch eingefallen ist (v. Wahl); hiedurch wird eine auffallende Asymmetrie des Unterleibes hervorgerufen.

In diesen letztgenannten Fällen vermag auch die Palpation im Anfang der Krankheit durch den Nachweis einer circumscripten Resistenz die Localisirung des Darmverschlusses zu erleichtern. In demselben Sinne findet die Untersuchung der Bruchpforten, die Untersuchung per rectum und per vaginam, die Eingiessung von Wasser oder die Einblasung von Luft, Kohlensäure, Wasserstoff in das Rectum Verwendung.

Eine Ergänzung findet die Palpation des Abdomens durch die Percussion, durch welche man bisweilen eine circumscripte Dämpfung zu bestimmen vermag.

Schliesslich ist hier auch die Auscultation des Abdomens als Hilfsmethode heranzuziehen. Mitunter kann man nämlich die durch die Peristaltik hervorgebrachten Darmgeräusche stets nur bis zu einer bestimmten Stelle verfolgen: ein Befund, der sich wenigstens als eine Andeutung für den Locus affectionis verwerthen lässt.

Für die ***Differentialdiagnose*** kommt in erster Linie die allgemeine Peritonitis in Betracht. Der plötzliche Beginn unter Schmerzen und Shokerscheinungen, das häufige, bisweilen fäcaloide Erbrechen, der Meteorismus, die Verhaltung des Kothes und der Flatus — alle diese Symptome, die sich nicht selten vereint bei der Peritonitis finden, vermögen das Bild des I. manchmal vorzutäuschen oder doch wenigstens zur Discussion zu bringen. Namentlich die absolute Stuhlverhaltung und der Meteorismus, die sich in Folge secundärer (entzündlicher?) Darmlähmung bei der allgemeinen Peritonitis einstellen können, führen nicht selten zur Fehldiagnose, und relativ häufig haben wir im Krankenhause Friedrichshain Patienten zur Ileusoperation übersandt erhalten, bei denen die Diagnose „Perforationsperitonitis" gestellt werden musste und durch die Section bestätigt wurde.

Es ist auch nicht zu leugnen, dass die Differentialdiagnose zwischen uncomplicirtem I. und allgemeiner Peritonitis bisweilen recht schwierig ist. Aber auch in solchen Fällen gibt gewöhnlich die Erwägung den Ausschlag, dass bei Peritonitis die — durch Inspection, Palpation und Auscultation (Darmgeräusche!) nachweisbare — Peristaltik fehlt, während sie beim I. gerade sehr stürmisch ist; gewöhnlich ist ferner die Fieberlosigkeit und das Fehlen intensiver diffuser Schmerzen am Abdomen für den Ausschluss einer allgemeinen Peritonitis zu verwerthen.

Natürlich fallen diese unterscheidenden Momente fort, sobald der I. sich mit einer allgemeinen Peritonitis complicirt, was ja namentlich beim Strangulationsileus sehr bald zu geschehen pflegt. Bei diesen Fällen tritt aber die Peritonitis prognostisch (s. unten „Ausgang") so sehr in den Vordergrund, dass ein Uebersehen des Darmverschlusses, als der primären Krankheit, nur von geringer Bedeutung ist.

Auch die Perityphlitis kann bisweilen im Beginn der Erkrankung durch das häufige Erbrechen, den Meteorismus, die Stuhlverstopfung einen ileusartigen Charakter besitzen: indessen wird der Mangel schwerer Shokerscheinungen und alsbald der weitere Verlauf eine sichere Unterscheidung ermöglichen.

Das letzte Moment — der Krankheitsverlauf — neben weiteren, im Einzelnen hier nicht aufzählbaren Symptomen wird auch die Differentialdiagnose des Darmverschlusses von anderen Affectionen, die mit ileusartigen Er-

scheinungen einsetzen können, liefern: so von acuter Enteritis, namentlich bei Kindern, von Enteralgien, Gallenstein-, Nierenstein-, Bleikolik, Bauchcontusion, Einklemmung des Wurmfortsatzes, des (schwangeren) Uterus oder seiner Anhänge, der Stieldrehung eines Ovarial- oder anderen Bauchtumors, der „Incarceration" einer Wanderniere.

Bei jeder Differentialdiagnose wolle man noch zwei Punkte beachten, um Irrthümer zu vermeiden: 1. Die Anwesenheit von Koth im Rectum (nachgewiesen durch Digitaluntersuchung oder Darmausspülung) spricht nicht absolut gegen acuten I., weil derselbe schon vor der Darmeinklemmung in das Rectum, beziehungsweise Colon gelangt sein kann; bisweilen erfolgen sogar im Beginn des I. einige wässerige Stuhlgänge (in Folge Darmreizung). 2. Eventuell auftretende Flatus nach vorhergegangener Darmausspülung können von der bei der Manipulation in's Rectum miteingeführten Luft herrühren.

Als ***Complicationen*** des I. sind zu nennen: allgemeine Peritonitis, namentlich Perforationsperitonitis in Folge Nekrose der Darmwand, Schluckpneumonie (in Folge Aspiration erbrochener, namentlich fäcaler Massen), Darmruptur, Pyämie durch abgekapselten Kothabscess.

Der spontane ***Ausgang*** des I. ist entweder letal, in Folge der oben angeführten Complicationen oder Shoks, oder er ist günstig. Die letztere Art des Ausganges ist nach neueren Erfahrungen häufiger, als man bislang geglaubt hat. GOLTDAMMER z. B. hat unter 50 Fällen 15 Heilungen (bei exspectativer Behandlung) gesehen. Am leichtesten wird sich der durch Kothobturation bedingte I. lösen. Aber auch ein Volvulus kann sich zurückbilden, eine Hernia incarcerata wird frei, eine Invagination reponirt sich oder heilt (indem das invaginirte Stück gangränös wird und sich nach aussen entleert, während an der Ausstülpungsstelle eine Verwachsung der beiden Darmabschnitte stattfindet) verklebte Darmschlingen lösen sich los etc.

Schwalbe.

Illusionen[1] (*illudere*, tauschen) sind krankhafte Empfindungen, denen ein äusserer Reiz zwar zu Grunde liegt, welche aber diesem äusseren Reiz nicht entsprechen. Sie unterscheiden sich somit wesentlich von den Hallucinationen, denen ein äusserer Reiz überhaupt nicht zu Grunde liegt. Hallucinationen und I. werden unter der gemeinsamen Bezeichnung Sinnestäuschungen zusammengefasst. Der Hallucinant sieht am wolkenlosen Himmel Gestalten, der Kranke mit I. sieht die Wolken des Himmels verändert, z. B. in der Form von Fratzen oder Thieren. Der Hallucinant hört bei vollständiger Stille Stimmen sprechen, der Kranke mit I. hört z. B. aus dem Rollen der Wagenräder Worte heraus. Man kann das Charakteristische der I. auch dadurch ausdrücken, dass man sagt: bei der I. wird zu der wirklichen Empfindung hinzuhallucinirt, und dadurch die Empfindung gefälscht oder transformirt. Die Grenzen zwischen Hallucinationen und I. sind keine scharfen. Der äussere Reiz kann sehr unbedeutend, das Hinzuhallucinirte, die Transformation sehr bedeutend sein und damit die I. sich mehr und mehr der echten Hallucination nähern. Auch ist der Begriff des „äusseren" Reizes nicht völlig scharf abgrenzbar. Für viele scheinbar rein hallucinatorische Visionen lässt sich z. B. nachweisen, dass zwar äussere Reize im gewöhnlichen Sinne fehlen, dass aber entoptische Reize (Glaskörpertrübungen, Mouches volantes) Material für die Visionen geliefert haben. Für die Stimmen lässt sich in entotischen Geräuschen sehr häufig eine analoge periphere Reizquelle nachweisen. Vollends ist auf dem Gebiet der Hautempfindungen und Organempfindungen sehr häufig unmöglich zu entscheiden, ob eine echte Hallucination oder eine I. vorliegt, da gerade auf diesen Sinnesgebieten periphere Reize in den Nervenausbreitungen ungemein häufig, aber im Einzelnen schwer nachzuweisen sind. Bei den

[1] Da der im Folgenden acceptirte in der Psychiatrie übliche Gebrauch des Wortes I. dem Laiengebrauche desselben Wortes nicht entspricht, schlagen einige Psychiater die Bezeichnung „Pareidolie" vor.

Geschmackstäuschungen ist es ebenso mitunter sehr schwer festzustellen, ob ein Zungenbelag die Rolle eines äusseren Reizes bei dem Zustandekommen der Täuschung spielt, ob es sich also um eine I. handelt oder nicht.

Wie die I. einerseits fliessend in die echten Hallucinationen übergehen, ebenso gehen sie andererseits fliessend in gewisse Urtheilstäuschungen über, welche man als illusionäre Auslegungen bezeichnet. Bei der I. ist die Empfindung selbst krankhaft verändert und nur hiedurch die Fälschung der Urtheile bedingt, bei der illusionären Auslegung ist die Empfindung selbst normal, d. h. dem Reize völlig entsprechend, aber an die Empfindung werden falsche Vorstellungen geknüpft. Eine I. ist es, wenn der Kranke ein thatsächlich gleichgiltiges Gesicht eines Nachbars sich zur Grimasse verzerren oder gar die Zunge vorstrecken sieht; eine illusionäre Auslegung ist es, wenn der Kranke das thatsächlich lächelnde Gesicht eines Nachbars als ein Hohnlachen auf sich bezieht, oder wenn er einen Kiesel für einen Diamanten erklärt. Eine I. ist es, wenn der Kranke aus einem unarticulirten Geräusch oder aus einem Gespräche ganz abweichenden Inhalts Schimpfworte heraushört; eine illusionäre Auslegung ist es, wenn der Kranke das belauschte Gespräch, ohne ein Wort aus demselben herauszuhören, gegen sich gemünzt wähnt. Die illusionäre Auslegung ist eine an eine Empfindung angelehnte Wahnidee und hat auch diagnostisch mehr die Bedeutung einer solchen. Die I. ist lediglich eine Störung des Empfindungslebens. Beide zu unterscheiden ist jedoch mitunter kaum möglich. Selbst der Gesunde sieht aus Wolkenbildern gelegentlich Figuren heraus und vermag dann schwer zu entscheiden, ob er im Augenblick die Wolken wirklich anders gesehen hat oder ob sein Urtheil momentan einer Täuschung verfallen ist. Es existiren geradezu Täuschungen, die halb I., halb illusionäre Auslegung sind. So sieht der Misstrauische die Gesichter seiner Umgebung verändert und deutet sie im Sinne seines Argwohns. Auch hier ist auf dem Gebiete des Hautsinns, sowie des Gemeingefühls die exacte Feststellung, ob eine reine I. vorliegt, besonders schwierig. Erschwert wird die Unterscheidung weiterhin noch dadurch, dass auch die echte I. oft im Sinne bestimmter Wahnvorstellungen stattfindet. Gelegentlich hat man geradezu alle Illusionen, welche unter dem Einfluss und im Sinne einer bestimmten Wahnidee stattfinden, als illusionäre Auslegungen bezeichnet.

I. sind auf allen Sinnesgebieten ungemein häufig:

a) I. des Gesichtes. Diese können in den mannigfaltigsten Formen auftreten. Meist betrifft die Empfindungsänderung nur die Umrisse und die Schattirung, seltener die Färbung. Unbestimmte Beleuchtung (Halbdunkel, flackerndes, schattenwerfendes Licht) begünstigt ihr Auftreten. Besonders häufig sehen die Kranken an beliebigen Gegenständen der Umgebung menschliche Gesichter und Thiergestalten „hervortreten". Eine specielle Bedeutung beanspruchen auch die sogenannten Personenverwechslungen. Solche beruhen bald auf echten I., bald auf illusionären Auslegungen, bald auf Schlüssen und Wahnideen oder auf Hallucinationen. Wenn z. B. eine Kranke ihren Arzt für ihren Bruder hält, so kann dies erstens darauf beruhen, dass das Gesicht des Arztes in der Empfindung der Kranken wirklich andere, dem Gesicht des Bruders der Kranken ähnliche Züge annimmt (= I.) oder zweitens darauf, dass eine thatsächliche, zuweilen sehr geringfügige Aehnlichkeit in gewissen Zügen zu einer Wahnvorstellung Anlass gibt (= illusionäre Auslegung), oder drittens darauf, dass trotz völliger Unähnlichkeit auf Grund eines Wahnsystemes die Kranke auf eine solche Verwandtschaft schliesst, oder endlich darauf, dass eine hallucinatorische Stimme der Kranken zuruft: „Dies ist dein Bruder." Endlich kommt es auch gelegentlich vor, dass vermöge einer allgemeinen Incohärenz des Vorstellungsablaufes Personenverwechslungen auftreten, indem die Gesichtsempfindungen associativ nicht mehr die zugehörigen, sondern beliebige andere Erinnerungsbilder auslösen. Diese Personenverwechslungen in Folge von Incohärenz sind durch

jähen Wechsel ausgezeichnet: die Kranke hält den Arzt eben für ihren Gatten, dann für ihren Bruder oder für einen Freund etc. (so namentlich bei der incohärenten Paranoia und bei epileptischen Psychosen). Auch die spielenden, nicht ernst gemeinten, auf dem Boden der Ideenflucht erwachsenen Personenverwechslungen vieler Maniakalischen sind nicht als I. anzusehen. Im Uebrigen ist die Entscheidung, ob eine gegebene Personenverwechslung eine echte I. ist oder in eine der anderen oben erwähnten Kategorien fällt, meist nicht schwierig, wofern man nur überhaupt an alle die aufgezählten Fälle denkt und jedem einzelnen entsprechend Fragen an den Kranken richtet.

b) I. des Gehörs. Krankhafte Veränderungen acustischer Empfindungen sind gleichfalls ungemein häufig. Beliebige Rufe werden als Hilfeschreie der eigenen Kinder gehört (in anderen Fällen, welche der illusionären Auslegung zuzurechnen sind, als solche gedeutet). Am häufigsten werden aus einfachen Geräuschen oder undeutlich gehörten Gesprächen Worte herausgehört, deren Inhalt in der Regel dem jeweiligen Denkinhalt entspricht. Der Kranke mit Erfinderwahnsinn hört: „Er ist der grosse Professor“, der Kranke mit Verfolgungswahn hört Schimpf- und Drohworte etc.

c) I. des Geruches und Geschmackes sind von illusionären Auslegungen und Hallucinationen derselben Sinnesgebiete sehr schwer zu trennen. Häufig veranlassen sie den Kranken zu Nahrungsverweigerung.

d) I. des Hautsinnes und der Organempfindungen. Auf diesen Sinnesgebieten sind I. viel häufiger als Hallucinationen. Die Unterscheidung von den letzteren, sowie von illusionären Auslegungen ist oft gar nicht durchzuführen. Gerade hier kommt auch oft zu einer echten I. noch eine illusionäre Auslegung hinzu. Als Beispiele echter I. können folgende gelten: Ein Kranker trägt ein Halstuch, plötzlich fühlt er, wie dasselbe fester zugeschnürt wird. Eine Kranke mit Pruritus vulvae hat gelegentlich alle Empfindungen einer stattfindenden Cohabitation. Die illusionäre Fälschung der Organempfindungen ist die häufigste Quelle für sogenannte hypochondrische Wahnvorstellungen. So entsteht z. B. der Wahn, dieses oder jenes Organ sei unnatürlich gross oder klein oder in seiner Form verändert. Zuweilen können die I. der Organempfindungen so verbreitet und so täuschend sein, dass sie zu dem Wahne führen, der menschliche Körper habe sich in einen thierischen verwandelt (Zoanthropie, Lykanthropie, Kynanthropie etc.). Häufiger entstehen übrigens die letztgenannten Wahnvorstellungen auf anderem Weg.

Vorkommen. I. und illusionäre Auslegungen kommen auch bei Geistesgesunden — namentlich im Affect oder bei einseitiger Beeinflussung durch eine bestimmte Gedankenreihe — nicht selten vor. Vorzugsweise auf dem Gebiete der Gesichts- und der Hautempfindungen sind viele I. und viele illusionäre Auslegungen physiologisch. Ernstere Bedeutung wird man einer Gesichtsillusion erst dann beimessen dürfen, wenn sie sich öfter und auch ohne lebhafte Affecte wiederholt, wenn die Fälschung der Empfindung eine erheblichere wird oder mit anderen Worten, wenn der Wahrnehmungsantheil der Empfindung gegenüber der subjectiven Zuthat ganz zurücktritt, und endlich wenn die Correctur durch die Ueberlegung ausbleibt. Gehörsillusionen und illusionäre Auslegungen von Gehörsempfindungen haben im Ganzen weit öfter pathologische Bedeutung. Zwar wird man auch hier dem sogenannten Missverstehen und Missdeuten des gehörten Wortes einen gewissen physiologischen Spielraum gewähren müssen; wo aber aus undeutlich gehörten Worten oder Geräuchen fälschlich andere Worte oder ganze Sätze herausgehört werden, wird man fast ausnahmslos eine krankhafte Entstehung einer solchen I. annehmen müssen. (Vergl. auch unter „Wahnvorstellungen“ bezüglich der Abgrenzung der illusionären Auslegung von der physiologischen Missdeutung.)

Fast alle Psychosen führen gelegentlich zu ausgeprägten I. Für die speciellere Diagnose einer bestimmten Psychose ist daher das Bestehen von

I. nicht zu verwerthen. Im Ganzen sind I. bei der echten Manie und Melancholie am seltensten, bei der Paranoia am häufigsten. Unter den verschiedenen Formen der Paranoia ist die hallucinatorische Form durch Häufigkeit von echten I. (neben echten Hallucinationen), die sogenannte einfache Form durch Häufigkeit illusionärer Auslegungen ausgezeichnet. Im Allgemeinen überwiegen im acuten Stadium meist die Gesichtsillusionen, im chronischen die Gehörsillusionen. Bei Ausgang einer Psychose in Blödsinn pflegen die I. allmälig zu schwinden. Gelegentlich kommen echte I. auch bei Neurasthenie vor. Bei Erblichbelasteten treten sie zuweilen schon im frühen Kindesalter vereinzelt, aber sehr ausgeprägt auf. Ziehen.

Imbecilität, s. Blödsinn.

Impetigo (*impetere*, angreifen). Unter diesem Namen werden oberflächlich sitzende pustulöse Ausschläge zusammengefasst, die zu oberflächlich sitzenden Krusten vertrocknen, welch letztere nach dem Abheben einen gerötheten, schuppenden oder nässenden, nicht vertieften, nicht ulcerirten Grund zeigen.

Dem Wesen nach sind es entweder pustulöse Ekzeme, oder durch Verunreinigung mittelst Staphylococcen zur Eiterung gebrachte Hautaufschürfungen, oder schliesslich eine selbstständige contagiöse Form, die „Impetigo contagiosa".

Das impetiginöse Ekzem findet sich nicht selten bei Kindern und jungen Leuten im Gesichte und auf dem Kopfe, bildet dicke, grünlichgelbe, klebrige, confluirende Krusten (Melliturie) auf gerötheter Basis, und nach Entfernung der Kruste zeigt sich eine geröthete, nässende, glatte Fläche. An einzelnen Stellen ist der Uebergang von einem pustulösen Ekzem in das impetiginöse zu verfolgen. Bei Kindern sind häufig Pediculi capitis oder Seborrhoe durch ihre mechanisch- und chemisch-irritirende Wirkung die Ursache des impetiginösen Ekzems.

Für das Entstehen der I. bei Excoriationen sind dieselben Momente wirksam, wie sie bei dem Ekthyma (s. d.) angeführt wurden, nur dass im letzteren Falle tiefere Excoriationen, bei I. ganz oberflächliche den Grund für die Eiterungserreger abgeben, und dementsprechend ist der Sitz der Eiterung im letzteren Falle ein oberflächlicher, im ersteren ein tieferer.

Die I. contagiosa stellt eine Erkrankung sui generis dar; sie besteht in der Bildung von wasserhellen Blasen, die entweder allmälig eiterig werden, oder ohne Vorstadium zu bräunlichen Krusten vertrocknen, nach deren Abhebung entweder leichtes Nässen oder schuppende Röthung sichtbar wird. Der Sitz des Leidens ist in den meisten Fällen das Gesicht und die oberen Halspartien, seltener, und zwar zumeist bei Kindern auf dem flachen Lande, auch der übrige Körper, weil die Kinder einerseits etwas unvollständiger bekleidet umherlaufen, andererseits viel mehr mit Körpern, die saprophytische Organismen enthalten können, in Berührung kommen, als Stadtkinder. Im Herbste hat man bei Stadtkindern nicht selten Gelegenheit, die I. contag. nach einem Landaufenthalt zu beobachten. Die Erkrankung ist eine contagiöse, die oft von einem Familienmitgliede zum anderen übergeht, und auch in ihrem Fortschreiten zeigt sich oft der parasitäre Ursprung, in dem sie, von einer Stelle ausgehend, in kreisförmigen oder bogenförmigen, zum Theil confluirenden Bläschengruppen fortschreitet. Bei der städtischen Bevölkerung sind feuchte, namentlich Kellerwohnungen der Ausgangspunkt der I. contag.

Die Diagnose derselben stützt sich auf das oben beschriebene Aussehen der Efflorescenzen, die Localisation, — die bei Erwachsenen fast immer, bei Kindern aber in den meisten Fällen im Gesichte und auf dem Halse, also auf den unbedeckten, zarteren Hautstellen stattfindet, — sowie auf die Nebenumstände: feuchte Wohnung, Infection von anderen Individuen u. s. f.

Es ist wichtig, behufs Differentialdiagnose vom impetiginösen Ekzem den Mangel der Confluenz zu grösseren Flächen zu beachten; hier sind die Efflorescenzen, wenn es sich nicht gerade um das Fortschreiten in Kreis- und Bogenlinien handelt, isolirt, die Haut zwischen ihnen ganz normal, nie auf grosse Flächen hin geröthet, nie infiltrirt. Ehrmann.

Impferysipel, s. Erysipel.

Impotentia coeundi. Wir verstehen unter dieser Bezeichnung die Unfähigkeit, den Beischlaf überhaupt oder wenigstens in normaler Weise auszuführen.

Das Wesen der Impotenz beruht auf mangelhafter oder fehlender Erection. Natürlich sehen wir hier ab von den Formen der Impotenz, welche durch mechanische Hindernisse entstehen. Wir nennen hier beispielsweise angeborene oder erworbene Missbildung oder Verstümmelung (Hypospadie), weitgehende Zerstörung, Tumoren, versteckte Lage durch grosse Geschwülste der Nachbarschaft (Hydrokele, Leistenhernie, Elephantiasis scroti etc.). Ferner kommen hier in Betracht abnorme Grösse des Penis, Tumoren der Glans, Urethral- und Präputialsteine und jene Formen der Impotenz, in welchen Mangel, Atrophie oder Zerstörung der Hoden die Erectionsfähigkeit des Gliedes aufheben.

Eine mechanische Impotenz kann auch entstehen durch Deviation des erigirten Penis nach oben, unten oder einer Seite. Eine solche Abbiegung ist meist bedingt durch circumscripte Infiltration oder Indurationen in den Schwellkörpern oder deren fibrösen Scheiden. Auch kurzes Frenulum kann die Spitze des Membrum mehr oder minder nach unten abbiegen.

Einen seltenen Grund der mechanischen Impotenz bilden Ossificationen im Septum oder den fibrösen Ueberzügen der Corpora cav., die sogenannten Penisknochen.

Die Erection selbst steht unter dem Einfluss des Nervensystems und kann von drei Theilen desselben ausgelöst werden: 1. vom Gehirn, 2. vom Rückenmark, 3. von gewissen peripheren Nerven.

Nach ECKHARD und GOLTZ entspringen die zur Erection dienenden Nerven dem Rückenmark, und zwar befindet sich daselbst ein selbstständiges Erectionscentrum. Das Hauptcentrum aber liegt im Gehirn, von dem die Leitungsbahnen für die zur Erection nothwendigen Impulse zum Rückenmarkscentrum gehen. Jedenfalls ist das Grossgehirn jenes Organ, in welchem die Empfindungen der sexuellen Erregung zu Stande kommen. Mit diesem höheren Organ ist dann das niedrigere mechanisch-reflectorische Lendenmarkscentrum verbunden.

Wir sehen somit, dass Gehirnrinde und Sexualorgane in einem gegenseitig abhängigen Verhältnisse stehen. Eindrücke und Vorstellungen, welche in der Gehirnrinde ihren Sitz haben, wirken durch Vermittlung anderer, im Lendenmark befindlicher Centren auf die Geschlechtsorgane, und anderseits erwecken gewisse Vorgänge in den Geschlechtsorganen im Hirn Bilder und Vorstellungen sexueller Natur: die Libido sexualis.

Neben dem Centrum für sexuelle Erregungen muss im Hirn aber auch ein Hemmungscentrum existiren, denn die von der Glans aus hervorgerufene Steifung des Gliedes geht nach den Experimenten von GOLTZ viel prompter und vollkommener vor sich, wenn das Rückenmark oberhalb des Lendentheiles getrennt ist. Dieses Hemmungscentrum ist stärker entwickelt bei gewissen Leuten, die sich zu beherrschen gewöhnt sind, und hält gewissermassen die Libido sexualis im Zaum. Functionirt es aber unzeitig und zu stark, so entsteht die Impotentia psychica, welche vorzugsweise bei Heiratscandidaten und jungen Ehemännern zur Beobachtung und Behandlung kommt. Meist haben diese Patienten in der Jugend an sehr häufigen Pollutionen gelitten oder masturbirt. Seltener haben die Betreffenden lange Zeit Excesse im Coitus naturalis gemacht und sich dabei unter dem Einflusse verderbter Phantasie zu allerhand raffinirten Mitteln und Situationen verleiten lassen. Diese reussiren nicht, wenn sie sich einer anständigen Frau gegenüber befinden. Anderseits aber werden von der Impot. psych. auch Männer von tadelloser Vergangenheit und völliger Abstinenz in Bezug auf Coitus und Onanie betroffen, welche sich früher wenig in Gesellschaft von Frauen befanden. Es sind die Betreffenden gespannt auf das Gelingen des Coitus und zugleich sehr befangen und Beides zusammen, verbunden mit dem Mangel an Selbstvertrauen, lässt das

Hemmungscentrum unzeitig und zu stark functioniren, und die Erectionen bleiben ganz aus oder treten wenigstens nicht genügend stark auf.

Vielen erscheinen ihre Misserfolge geradezu unbegreiflich, da vor ihrer Heirat die Erectionen nichts zu wünschen übrig gelassen und auch jetzt noch zu anderen Zeiten normal auftreten, nur nicht gerade für die eheliche Cohabitation. In anderen Fällen ist die Impot. psych. durch Abneigung gegen bestimmte Frauen bedingt, wobei es durchaus nicht nothwendig ist, dass Hässlichkeit oder Gebrechen vorliegen. Auch Aberglaube kann Impot. psych. bewirken; nach HAMMOND war früher allgemein der Glaube verbreitet, dass Hexen Jemand zeugungsunfähig machen können.

Unter dieses Capitel gehört auch noch die Impotenz in Folge angeborenen Fehlens des Geschlechtstriebes (naturae frigidae) und in Folge perverser Geschlechtsempfindung (s. „Geschlechtstrieb, abnormer").

Als Impotentia irritativa oder reizbare Schwäche bezeichnet man den Zustand, bei welchem die Ejaculation entweder schon unmittelbar nach der Immissio penis oder während derselben oder schon vor derselben beim blossen Coitusversuch stattfindet oder aber gar ohne Coitusversuch, bei blosser sexueller Erregung. Es ist diese Form wie die vorher besprochene in der Regel keine absolute Impotenz, sondern meist nur eine herabgeminderte Potenz, und beide gehen oft ohne scharfe Grenzen in einander über, so dass man im Zweifel sein kann, welcher Kategorie wir sie zuzählen wollen.

Präcipitirte Ejaculationen können allerdings auch innerhalb physiologischer Grenzen vorkommen bei Männern, welche längere Zeit den Coitus nicht ausgeübt haben; es ist dieser Zustand aber hier ein rasch vorübergehender. — Die anatomische Grundlage sowohl psychischer, als irritativer Impotenz bildet in der Regel eine chronisch-entzündliche Reizung oder ein Erschlaffungszustand der Pars prostatica urethrae und speciell des Colliculus seminalis, wodurch chronische Functionsanomalien der Sexualnerven, sowie der Erections-Ejaculationscentren geschaffen werden. Begleitet sind diese Functionsanomalien in der Regel von allgemeiner Neurasthenie, und die Ansichten, ob die sexuellen Functionsanomalien von der vorhandenen Neurasthenie abhängen oder aber ob beide eine Folge des localen Geschlechtsleidens seien, sind noch getheilt. Jedenfalls kann Beides vorkommen, nach unseren zahlreichen Erfahrungen weitaus häufiger aber das Letztere.

Als Impot. paralytica bezeichnen wir den mehr oder minder vollständigen Mangel aller Erectionen, welcher hauptsächlich herbeigeführt wird durch eine Atonie oder Degeneration der Sexualnerven oder ihrer Centren. Als äussere, begleitende, aber nicht constante Merkmale dieses Zustandes finden wir oft ein anämisches, welkes Membrum und herabgesetzte Empfindlichkeit desselben gegen den elektrischen Strom, ebenso ein schlaffes, hängendes Scrotum. Noch regelmässiger constatiren wir Veränderung des Urinstrahles, indem derselbe jede Projectionskraft verliert und schlaff herunterfällt, ebenso Nachträufeln des Harnes.

Die atonischen Fälle sind meist bedingt durch krankhafte Samenverluste in ihren verschiedenen Formen, denen ihrerseits wieder allgemeine Neurasthenie, Excesse in venere, Masturbation und Congressus interruptus zu Grunde liegen. Eine causale Rolle spielen hier auch noch gewisse Allgemeinleiden, welche Erschöpfungszustände zur Folge haben, und ebenso gewisse Genussmittel, wie z. B. geistige Getränke. Im Uebermass genossen, schaden dieselben der sexuellen Potenz entschieden. Wie im Rausch die Functionen gewisser Hirnpartien aufgehoben sind, so dürfte der chronische Alkoholismus auch die Erectionscentren oder die zu den Genitalien führenden Leitungsbahnen in ungünstiger Weise beeinflussen.

Auch Tabak wirkt häufig in derselben Weise; wir selbst haben in zahlreichen Fällen constatirt, dass Patienten spontan angaben, dass durch Tabakgenuss ihre Erectionen sich auffallend vermindern.

Morphium und Opium stimuliren anfänglich, schwächen aber später die Potenz. Ebenso soll Salpeter ein mächtiges Anaphrodisiacum sein und sogar Impotenz verursachen. Dasselbe gilt von der Salicylsäure, dem Brom und ihren Salzen.

Auch durch Jod und Jodkaligebrauch soll in verschiedenen Fällen Hodenatrophie entstanden sein. Ueber die Wirkungen des Kampfer, der früher als ein Hauptanaphrodisiacum galt, sind die Meinungen getheilt.

Bei den degenerativen Fällen der Impot. paralyt. spielen die Affectionen der Nervencentren des Hirnes und Rückenmarkes (Tabes dorsalis) eine Hauptrolle. Von chronischen Allgemeinleiden sind hier hauptsächlich zu nennen: Diabetes mellitus, allgemeine Obesitas und Kachexien. Peyer.

Impotentia generandi ist Zeugungsunfähigkeit, die trotz tadelloser Potentia coeundi bestehen kann.

Bei der I. g. spielt die Erkrankung des Samens eine Hauptrolle, und die Lehre von der I. g. fällt in Folge dessen beinahe zusammen mit der Lehre von der Pathospermie.

Die I. g. kann dadurch zu Stande kommen:

1. Dass der Samen bei normaler Zusammensetzung durch irgend welche Missbildung der Genitalien nicht in die weibliche Vagina hineingebracht wird. Hieher gehören hochgradige Hypo- oder Epispadie und Harnröhrenfisteln.

2. Dass beim Coitus kein Samen aus der Harnröhre entleert wird; Aspermatismus (s. d.).

3. Dass ein nicht normal zusammengesetzter, befruchtungsunfähiger Samen producirt wird. Das wichtigste Vorkommniss in dieser Hinsicht bildet die Azoospermie (s. d.).

Der Samen kann auch seiner Quantität nach verändert sein, und als Oligospermie bezeichnen wir denjenigen Zustand, wo nur wenige Tropfen ejaculirt werden; man constatirt dieses Vorkommniss physiologisch im Greisenalter und bei jugendlichen Individuen in Folge mannigfacher Erkrankungen der Samenwege. Sie erklärt sich durch den Wegfall des einen oder anderen Drüsensecretes, weil das betreffende Organ erkrankt ist, so dass dasselbe überhaupt nicht mehr secernirt oder das Secretionsproduct am Austritt gehindert ist.

Bei der Oligozoospermie ist die Zahl der Samenfäden in der Ejaculationsflüssigkeit ausserordentlich vermindert: wir verweisen hier auf die „Azoospermie". Unter Hydrospermie verstehen wir einen abnorm diluirten Samen; er ist oft mit Oligozoospermie und Azoospermie vergesellschaftet.

Hämospermie nennen wir einen roth bis braungelb aussehenden Samen, dessen Färbung von beigemengtem Blut herrührt. Verursacht wird sie in der Regel von einer heftigen Gonorrhoe oder acuten Samenblasenentzündung. Bei letzterer Affection sind die Spermatozoen pathologisch verändert, oder leblos, oder fehlen ganz. Als Formbestandtheile können wir nachweisen: Blutkörperchen, Pigment, Körnchendetritus, Epithelien, Rundzellen und eventuell Spermatozoen in schon erwähntem Zustande.

Bei der Pyospermie ist der Samen gelblichgrau und hinterlässt einen gelben Fleck anstatt eines weisslichgrauen, wie der normale Same es thut. Ist der Fleck durchwegs gelblichgrau, so war der Eiter mit dem Samen innig vermengt, was nur bei Spermatocystitis vorkommt. Rührt die Pyospermie von einer anderen coëxistirenden, entzündlichen Erkrankung der Samen- oder Harnwege her, z. B. Gonorrhoe, Prostatitis etc., so mischt sich der Eiter dem Samen erst auf dem Wege nach aussen bei, und der Samenfleck sieht dann im Ganzen grauweiss aus und nur stellenweise streifig gelb. Mikroskopisch unterscheiden wir hier folgende Formbestandtheile: Eiterzellen, Epithelien, molecularen Detritus. Spermatozoen fehlen bei Spermatocystitis und sind leblos oder missgestaltet.

Colloides Sperma charakterisirt sich durch Fehlen von Spermatozoen und Spermakrystallen und durch die Anwesenheit von massenhaften colloid entarteten Epithelien und lamellenförmigen, rundlichen Massen von verschiedener Grösse.

Die weinrothen, blauen, violetten Spermata (Ultzmann) haben kein pathologisches Interesse. Ihre Farbe lässt auf Indigogehalt schliessen. Mikroskopisch findet man krystallinisches Indigo.

Es sind auch Gestaltveränderungen der Spermatozoen beschrieben, und wir selbst haben eine Anzahl solcher Fälle beobachtet. Eine praktische Folgerung in Bezug auf Zeugungsfähigkeit lässt sich daraus nicht ziehen.

Peyer.

Inactivitätsatrophie, s. Muskelatrophie.

Incarceration, s. Darmeinklemmung.

Incarnatio unguis. Die am Nagelfalz der grossen Zehe durch den Druck des Nagelrandes bedingten umschriebenen Ulcerationen sind für diesen Zustand charakteristisch; man findet bald nur den einen Nagelrand, bisweilen aber auch beide in das unterliegende ulcerirte Gewebe mehr oder weniger tief eingesenkt. Mit einer Sonde kann man das freie Ende des Nagels emporheben und das Geschwür in toto überblicken. Das Geschwür selbst ist sehr schmerzhaft, das umgebende Gewebe bisweilen schwielig verändert. Sowohl der Geschwürsprocess als das veranlassende Moment, der Druck des Nagelrandes sind unschwer zu erkennen. Die Krankheit ist demnach derart charakterisirt, dass sie der Verwechslung mit anderen pathologischen Zuständen der grossen Zehe nicht unterliegt.

Zuckerkandl.

Incontinentia alvi. Das Zurückhalten der Fäces und ihre Deposition in Gefässe etc. wird vom Kinde erst gegen Ende des ersten Lebensjahres erlernt. Eine Entleerung der Fäcalien bei weichen Stühlen Nachts in das Bett findet sich noch nicht sehr selten bei Kindern bis zum 7.—10. Jahre als ein ausnahmsweises Ereigniss. In sehr seltenen Fällen kann es selbst einmal bei Erwachsenen vorkommen, ohne dass man von I. a. sprechen könnte. Dieselbe ist ein häufiges Ereigniss bei stark benommenen Kranken, obenan im Typhus abdominalis, dann in den benommenen Zuständen oder bei grosser allgemeiner Erschöpfung in allen schweren Krankheiten, in den letzten Tagen vor dem Tode, und es ist ein Signum mali ominis, wenn andere beweisende Momente dazutreten, welche das nahende Ende verkünden; allein zugegen, darf es in seiner Bedeutung nicht überschätzt werden. Es bildet nicht zu selten ein Symptom, das bei epileptischen Insulten bei Tage auftritt und nach nächtlichen Insulten allein die Nachforschung auf diese Erkrankung lenkt. Eine echte I. a. findet sich nicht zu selten vorübergehend in der schweren Prostration nach Gehirnblutungen und anderen Schlaganfällen. Als eine dauernde Störung kann sie bestehen: selten neben hysterischer Sensibilitätsstörung des Anus, weit öfter neben schweren Myelitiden mit Insensibilität der Beine und der Analregion, oder bei Hinterstrangssklerose mit starken Sensibilitätsstörungen bis über die Hüftgegend hinauf; dann bei länger dauernden benommenen Zuständen in Psychosen, wie im stupurösen Irresein, im angeborenen, im paralytischen und im senilen Blödsinn. I. a. findet sich auch bei vollsinnigen und klaren Kranken ohne ausgesprochene Sensibilitätsstörung bei Lähmung des Afterschliessmuskels, z. B. bei Myelitis, bei Syringomyelie, bei Tabes, oder bei Zerreissung des Sphincter bei schweren Fissuren des Anus oder bei völliger Zerreissung neben Dammriss, endlich bei manchen Neoplasmen daselbst. Bezüglich der einzelnen Formen muss auf die angeführten Schlagworte verwiesen werden. Eine locale Untersuchung des Anus wird wenigstens sofort ergeben, ob eine Continuitätstrennung oder eine auffällige Sensibilitätsstörung vorliegt, ob endlich der Sphincter ani dem eindringenden Finger den normalen Widerstand entgegensetzt.

Pfungen.

Incontinentia urinae. Der unfreiwillige Harnabgang kommt nicht nur im Kindesalter als Enuresis (s. d.), sondern auch sehr häufig in jedem Alter vor und wird dann gewöhnlich mit „Incontinenz" bezeichnet. Dieses Wort kommt von continere = halten und bedeutet offenbar, dass die Blase leer ist und ihren Inhalt nicht halten kann, dass sie aufgehört hat, ein „Reservoir" zu sein. Diese

sogenannte Incontinenz ist jedoch ein Symptom, das verschiedenen Blasenleiden zukommt, die eine grundverschiedene Natur haben. In der Regel aber versteht man unter Incontinenz nicht ein Leersein der Blase, sondern eine Ueberfüllung derselben, ein Ueberfliessen, denn der Zustand, in welchem die Blase keinen Urin halten kann, kommt bei männlichen Erwachsenen selten vor, und in der Regel bedeutet daher ein unwillkürlicher Harnabfluss nicht Incontinenz, sondern Harnverhaltung.

Wie viele Aerzte durch diese unrichtige Bezeichnung irregeführt werden, ist kaum glaublich, und es ist daher erklärlich, wenn Sir Henry Thompson den Vorschlag macht, die Bezeichnung „Incontinenz" als Sammelnamen abzuschaffen und dafür zu sagen „Unfreiwilliger Harnabgang" ohne Beziehung auf die Ursache. Ist letztere in einer übermässig ausgedehnten Blase ermittelt worden, so gebrauche man den Ausdruck „Ueberfliessen", und „Incontinenz" nur dann, wo es sich wirklich um einen mangelhaften Verschluss der Blase handelt. Diese wahre Incontinenz wollen wir hier kurz besprechen; denn in Bezug auf das Ueberfliessen der Blase können wir einfach auf „Harnstauung" verweisen.

1. Vorübergehende Incontinenz kann entstehen bei allen Formen des Sopor und der Narkose, ja selbst im Rausche, daher auch in schweren Formen des Typhus.

2. Die eigentliche Incontinenz kann sich auch aus der Enuresis nocturna entwickeln. Wir sehen Fälle, wo in einem gewissen Alter eine hochgradige Enuresis nocturna in vollständige Incontinenz übergeht. In der Regel haben hier neben der angeborenen Schwäche dann noch gewisse Schädlichkeiten mitgewirkt, um dieses Resultat zu erzielen, und hier spielt der Abusus sexualis eine Hauptrolle.

3. Die schlechteste Prognose bietet die Incontinenz bei centraler Erkrankung des Nervensystems; sie bildet oft eines der zuerst auftretenden Symptome, das geraume Zeit den andern vorauseilt und lange vereinzelt existirt.

4. Auch mechanische Hindernisse können den Verschluss der Blasenmündung hindern oder unvollkommen machen, wie z. B. angeborene Fehler der Prostata, sowie Hypertrophie und Carcinome derselben, ferners Induration und Verdickung der Blasenwände, vorzüglich des Trigonum vesicale, Epispadie etc. Auch Compression der Blase durch Tumoren der Nachbarschaft und den schwangeren Uterus, Dislocation der Blase und Verziehung und Verengerung des Blasenhalses etc. kommen hier in Betracht.

5. Bei alten callösen Stricturen wird der Sphincter extern. paretisch, indem sich die bindegewebige Neubildung in die Muskelsubstanz der Pars membranacea weit verbreitet und dieselbe dadurch in eine starre Abflussröhre verwandelt. Sobald nun der Urin in der Blase das Niveau des Orificium vesicale erreicht, beginnt das unwillkürliche Abtropfen; daher auch solche Kranke im Anfang des Schlafes trocken bleiben.

6. Aber auch ringförmige, nur kurze Zeit bestehende Stricturen können Incontinenz bedingen, wenn sich dieselben in der Pars membranacea schnell bedeutend verengt haben. Die Folge davon ist eine rasche, unregelmässige Dilatation, welche sich in die Pars membranacea knapp an die Strictur erstreckt; hiedurch wird der Sphincter in die Dilatation hineingezogen und paretisch.

7. Nicht sehr selten liegt der Incontinenz auch eine marastisch gewordene enge Strictur zu Grunde, welche in die Pars membranacea hineinragt. Die dilatirte, schwache, fast immer gefüllte Blase entleert sich nie vollständig und kann daher immer Urin abgeben, und die marastische stricturirte Stelle kann den Canal nicht mehr kräftig genug schliessen.

8. Nicht gar selten combinirt sich die Incontinenz mit der reizbaren Blase und dem Blasencatarrh, und zwar in der Art, dass, wenn Patient seinem Urindrang nicht augenblicklich nachgibt, sondern Widerstand zu leisten versucht,

der Urin unwillkürlich abgeht. Hier überwindet der Krampf der Detrusoren die Sphincteren.

9. Häufig hört man von Neurasthenikern die Angabe, dass sie ein Gefühl empfinden, „wie wenn Etwas die Harnröhre entlang flösse“; sie schauen anfänglich nach, ob dem wirklich so sei, finden aber in der Regel Nichts als eine leichte Feuchtigkeit am Orificium externum. Zuweilen aber kommt es vor, dass wirklich einige Tropfen Harn abgehen, und zwar mehrmals täglich.

Es ist dieses täuschende Gefühl von „Fliessen durch die Harnröhre“ und der wirklich unwillkürliche Urinabgang gewöhnlich mit Reizzuständen im Genitalsystem verbunden; wir beobachten dabei oft häufige Pollutionen, Spermatorrhoe etc., und das pathologisch-anatomische Substrat ist jedenfalls das nämliche wie es häufig der reizbaren Blase zu Grunde liegt, nämlich eine chronisch-entzündliche Reizung der Pars prostat. urethr., die sich mehr oder minder auf den Blasenhals erstreckt.

10. Weniger häufig constatiren wir Incontinenz bei Sphincterenschwäche in Folge Schwund der Prostata. Ein solcher Schrumpfungsprocess kommt hauptsächlich bei alten Leuten vor. So lange dann der Sphincter nicht vollständig verschwunden ist, besteht noch ein leichter Verschluss, später aber nicht mehr, und sobald der Urin das Niveau des Orificium vesicale erreicht, fliesst er ab, wodurch die Blase fast ständig leer und zusammengezogen ist.

Der Sphincter internus kann insufficient werden durch entzündliche Infiltrationen oder Abscessbildung im Parenchym der Prostata. Der Sphincter wird dann durch die Abscessbildung selbst schon paretisch oder kann in die Narbenbildung miteingezogen werden.

Bei Frauen beobachten wir Incontinenz bei Erweiterung der Harnröhre mit Erschlaffung des Schliessapparates.

Eine gleichmässige Dilatation der Urethra findet man ziemlich oft bei Frauen, die mehrmals rasch nach einander geboren haben. Das Trauma, das während des Geburtsactes auf die Harnröhre einwirkte, hat ohne Zweifel einzelne der elastischen Fasern und Muskelelemente beschädigt. Die Wände der Urethra verlieren dadurch mehr oder minder ihre Elasticität, sowie ihr Contractionsvermögen und können dem Einfluss eines erhöhten interabdominellen Druckes auf den Inhalt der Blase nicht mehr entgegen wirken. Bei ruhigem Verhalten des Patienten kann noch ein unfreiwilliger Harnabgang verhindert werden, nicht aber bei angestrengter Bauchpresse, bei Husten, Niessen, Lachen, oder überhaupt bei einer heftigen Körperbewegung; die höchsten Grade aber einer gleichmässigen Dilatation sind bewirkt durch Masturbation und Coitus.

Die Diagnose der eigentlichen Incontinenz unterliegt durchaus keinen Schwierigkeiten. Wir haben nur zu eruiren, ob die Blase voll ist oder leer.

Peyer.

Indicanurie, s. Indoxylurie.

Indoxylurie *(Indicanurie, Indigurie).* Abkömmlinge des Indols kommen unter den verschiedensten Bedingungen und als verschieden constituirte Körper im Urin zur Abscheidung; gewöhnlich als ungefärbte Chromogene, welche bei geeigneter Behandlung sich in farbige Producte, die zum Theil mit dem Pflanzenindigo identisch sind, umwandeln und so leicht nachweisbar werden. Die hauptsächlichsten Derivate des Indols, welches im Darmcanal aus dem Nahrungseiweiss — und zwar, wie man wohl fälschlicherweise annimmt, durch Fäulnissprocesse — gebildet und im Körper zu Indoxyl umgewandelt werden soll, sind die indoxylschwefelsauren Salze, sowie die Indoxylglycuronsäure; aus dem ersterwähnten Körper kann man durch Behandlung mit oxydirenden Agentien blauen, rothen und braunen Indigofarbstoff bilden.

Man kann also durch die Bezeichnung „I.“ in kürzester und umfassendster Weise die Ausscheidung der Gesammtsumme der überhaupt unter

bestimmten Verhältnissen als Chromogene im Urin zur Elimination gelangenden Indol- (Indoxyl-) Verbindungen charakterisiren, während man unter den Begriff der Indicanurie nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch nur die Ausscheidung des indoxylschwefelsauren Kali subsummiren würde, welches nach der bis vor Kurzem üblichen Darstellungsmethode fast als einziger Farbstoff und in der Form von Indigoblau zur Darstellung gelangte. Da man jetzt aber Mittel hat, die sämmtlichen farbigen Producte aus dem Harn, gewissermassen mit einem Schlage, durch Umwandlung in verschieden gefärbte Substanzen zur Darstellung zu bringen und aus einem und demselben Harn Indigoblau, Indigoroth und Indigobraun nebst Farbstoffen, die wahrscheinlich nicht Indolderivate sind, darzustellen, so müsste eigentlich der Begriff der Indicanurie fallen gelassen werden und der Begriff der I. als der weitergehende, der allen Verhältnissen Rechnung trägt, eingeführt werden. Neben der I., der Ausscheidung der Farbstoffbildner (Chromogene), die erst durch besondere chemische Reactionen in ihre specifischen Farbstoffe umgewandelt werden müssen, kommt aber auch, wenn auch seltener, eine reine Indigurie, oder richtiger, die Abscheidung von bereits im Körper gebildetem Indigoblau (vielleicht auch von Indigoroth und Indigobraun) vor, und zwar findet sich Indigoblau am häufigsten als Sediment kleinster blauer Körnchen, die meistens amorph sind, bisweilen als kleine Nadeln oder Kugeln, seltener in Form von rhombischen Krystallen zur Beobachtung gelangen. Es kann aber auch das Indigoblau in gelöster Form ausgeschieden werden, so dass entweder der gesammte Urin — bei der Entleerung oder beim Stehen an der Luft — blau oder blaugrün gefärbt ist (letzteres bei alkalischer Reaction), oder dass nur das Sedimentum lateritium, welches den Farbstoff mit sich reisst, eine blaue oder blauviolette Färbung zeigt. Nicht selten findet sich die Blaufärbung nur an kleinen Fädchen, zum Theil Leinwandfasern der Wäsche, die sich unter bestimmten Bedingungen (wie in der Küpe) im chromogenhaltigen Urin blau färben. Am seltensten erscheint das Indigoblau als Bestandtheil von Harnsteinen, die bisweilen bei eiteriger Pyelitis oder bei Neubildungen, z. B. beim Sarcom der Niere, sich im Nierenbecken vorfinden. In einem Falle ist als Bestandtheil kleinerer und grösserer Concremente neben Indigoblau auch ein dem Indigoroth nahestehender rother Farbstoff gefunden worden.

Zum Nachweise des Indigoblau (des sogenannten Indicans) benützt man am zweckmässigsten die von Jaffé angegebene, von Senator modificirte Probe, bei welcher die Spaltung des indoxylschwefelsauren Salzes in der Kälte durch Salzsäure vorgenommen und durch vorsichtigen Zusatz von unterchlorigsauren Salzen, namentlich von Kalk, die Oxydation zu Indigoblau herbeigeführt wird. Der so gebildete Farbstoff kann mit Chloroform, das dann eine prachtvolle blaue Farbe annimmt, leicht ausgeschüttelt werden. Bacterien können ebenfalls eine solche Umwandlung der Chromogene herbeiführen; deshalb findet sich bei Catarrhen und Eiterungen der Harnwege am ehesten die spontane Blaufärbung des Urins, und es kommt hier am häufigsten zur Abscheidung der oben erwähnten charakteristischen kleinen rhombischen Krystalle oder zur Bildung eines blauroth schillernden Häutchens auf dem durch ammoniakalische Gährung stark getrübten Urin.

Eine neue Probe, welche eine genügend genaue Darstellung der gesammten Farbstoffe des Urins gestattet, ist von Rosenbach angegeben; sie wird folgendermassen vorgenommen: Dem Urin wird unter beständigem Kochen solange Salpetersäure zugesetzt, bis er eine tief burgunderrothe, im durchfallenden Lichte manchmal blauroth erscheinende Färbung annimmt und durch ausfallenden braunrothen Farbstoff getrübt wird. Der tief dunkelrothe, bei Schütteln einen blaurothen Schaum zeigende Urin wird in charakteristischen Fällen beim weiteren Zusatz der Säure oft anscheinend nicht mehr in seiner Färbung verändert, bis plötzlich, manchmal erst nach Hinzufügen von 10—14 Tropfen der Säure, unter leichtem Aufbrausen eine Umänderung des Rothes in Rothgelb und dann in Gelb — unter besonders starker Gelbfärbung des Schaumes — eintritt. Durch vorsichtige Neutralisirung mit Ammoniak oder Natrium carbonicum — Kalilauge ist nicht

so geeignet — kann man, während nach jedem Tropfen des Alkali blauroth gefärbte Niederschläge entstehen, um sich wieder zu lösen, allmälig eine fleischrothe und dann eine constant bleibende rothbraune Färbung herbeiführen. Der Farbstoff ist resistenter als andere Urinchromogenen, da er sich nur in siedender Salpetersäure bildet und in ausgesprochenen Fällen der Zersetzung durch die genannte Säure lange widersteht.

Zu beachten ist bei Vornahme der Reaction, die, wie schon erwähnt, ein beständiges Sieden des Urins erfordert, dass man mit der Möglichkeit des Herausspritzens der Flüssigkeit rechnet und deshalb das Reagensglas nur etwa zu einem Viertel mit Flüssigkeit füllt. Den Urin direct mit Salpetersäre aufzukochen, empfiehlt sich nicht, da bei diesem Vorgehen die Zerstörung des Farbstoffes viel schneller vor sich zu gehen scheint und der Grenzwerth des zur vollen Schärfe erforderlichen Säurezusatzes zu leicht überschritten wird. Bei manchen Urinen muss das Kochen unter allmäligem Säurezusatz 4—5 Minuten fortgesetzt werden, ehe eine dunklere, röthliche Färbung der Flüssigkeit anzeigt, dass die Reaction gelingen wird. Rauchende Salpetersäure ist aus diesem Grunde nicht geeignet, die Färbung in aller Schärfe hervortreten zu lassen; dagegen lässt sich mit Salzsäure eine leidliche Farbenveränderung, bei der es aber nicht zur eigentlichen, tief braunrothen, Färbung kommt, herbeiführen. Natriumnitrit fördert die Reaction nicht, da unter seiner Einwirkung die Veränderungen nicht so prägnant hervortreten.

Wenn man noch keine besondere Sicherheit in der Anstellung der Reaction und in der Beurtheilung der burgunderrothen Farbe der Flüssigkeit oder der rothblauen Färbung des Schüttelschaumes erlangt hat, so ist es vortheilhaft, die Reaction in gleich zu schildernder Weise anzustellen, um ein directes Urtheil über die Stärke der die Reaction verursachenden rothen, blauen und braunen Farbencomponenten zu erhalten und den gewöhnlichen Harnfarbstoff — die Quelle der häufigsten Verwechslung — der, wie Rosin gefunden hat, nicht in Aether übergeht und in alkalischer Lösung seine rothe Farbe verliert, mit Sicherheit auszuschalten.

Das Verfahren, das sich in solchen Fällen empfiehlt, ist folgendes: Wenn man den Urin nach Beendigung der Reaction und nach erfolgter Abkühlung mit einigen Cubikcentimetern Aether ausschüttelt, so setzt sich ein mehr oder weniger tiefroth gefärbter Aetherring, der natürlich die oberste Schicht im Reagensglase bildet, scharf von der braunroth gefärbten übrigen Flüssigkeitssäule ab und man kann aus der Intensität beider Färbungen directe Schlüsse auf die, die Reaction bildenden, färbenden Componenten machen. Ist der Ring tiefroth und die untenstehende Flüssigkeit intentiv braun, so ist volle Reaction vorhanden, d. h. es liegen die höchsten Grade der Stoffwechselveränderung, die fast pathognomonisch sind, vor; ist nur ein tiefrother Ring vorhanden, die untere Säule aber gelblich gefärbt, oder fehlt der in Aether lösliche rothe Farbstoff gänzlich (der Aether wird nur schwach gelblich oder rosa gefärbt) und zeigt nur die untere Schichte starke Braunfärbung, so liegen zwar auch mehr oder weniger beträchtliche Veränderungen der Körperökonomie vor, aber sie sind Störungen geringeren Grades und rühren von gewissen, theilweise noch nicht erforschten Anomalien des Stoffwechsels her, die man auch bei unseren heutigen Kenntnissen noch nicht zur Grundlage sicherer diagnostischer Schlüsse machen darf.

Wenn man den Urin nicht allzulange, d. h. nicht bis zur Ausscheidung allen Farbstoffes mit Salpetersäure kocht, dann alkalisirt und mit Aether ausschüttelt, so kann man, nachdem sich oben der rothe Ring gebildet hat, durch Zusatz von einigen Tropfen des gewöhnlichen Spiritus auch einen Niederschlag von blauem Farbstoff bewirken, der sich dicht unterhalb des rothen Ringes bildet und dann allmälig sich in der braunen Flüssigkeitssäule zu Boden senkt. Je weiter man die Reaction aber unter Zusatz von Salpetersäure führt, desto mehr bilden sich die schon beschriebenen braunen Farbstoffe aus, die dann unterhalb des rothen Ringes einen mehr oder weniger breiten Niederschlagsring bilden.

Um es noch einmal zu resumiren: Indigoblau lässt sich am besten durch die JAFFÉ'sche Probe nachweisen; dabei werden nach ROSIN nur geringe Mengen von Indigoroth gebildet. Indigoroth wird am besten durch die ROSENBACH'sche Probe mit Salpetersäure und weniger gut mit Salzsäure, oder, wie ROSIN gefunden hat, durch Anstellung der JAFFÉ'schen Probe in der Wärme dargestellt. Durch die ROSENBACH'sche Probe gelingt es aber wohl am deutlichsten, alle Farbstoffbildner in die respectiven Farben überzuführen, so dass diese Probe am meisten geeignet scheint, ein übersichtliches Bild von der Menge der überhaupt vorhandenen Farbstoffbildner aus der Indol- (und vielleicht auch aus der Phenol-) Gruppe zu geben.

Bei Zustandekommen der ROSENBACH'schen burgunderfarbenen Reaction spielen also drei Farbstoffe: ein rother, der von ROSIN als Indigoroth bestimmt ist; ein brauner, der noch nicht bestimmt ist, und ein blauer, der zum grössten Theil Indigoblau ist, eine Rolle. Kommt nur einer dieser Farbstoffe, wenn auch in noch so grosser Menge, zur Darstellung, so ist nicht die von ROSENBACH für gewisse Stoffwechseländerungen als charakteristisch angesprochene „burgunderrothe" Reaction, sondern höchstens eine Vorstufe derselben vorhanden. Dabei ist zu bemerken, dass nicht jede der häufigen braunen, rosenrothen oder anderen Rothfärbungen des Urins — mag die Färbung auch recht intensiv sein — in die Kategorie der burgunderrothen Reaction gehören, denn es kommen eben Harnfarbstoffe vor, die mit Indolderivaten anscheinend Nichts zu thun haben, z. B. Urorosein, das, wie ROSIN gefunden hat, nicht in Aether übergeht, u. A.

Im normalen Menschenharn findet sich nur wenig Indigoblau und Indigoroth, beide Stoffe werden aber vermehrt bei gewissen leichteren und vorübergehenden Verdauungsanomalien, deren Natur nicht näher bekannt ist und die sich auch nicht durch wesentliche Krankheitssymptome von Seite des Allgemeinbefindens kundgeben. Bei Neugeborenen fehlt nach SENATOR ganz regelmässig die Indigoblau bildende Substanz; Kinder in den ersten Lebenstagen bis zu den ersten Wochen lassen sie sehr häufig vermissen. Bei Hungernden verschwindet die betreffende Substanz, wie einige Autoren angeben, nach einigen Tagen fast völlig, doch stimmen unsere Beobachtungen bezüglich der burgunderrothen Reaction damit nicht ganz überein, und es scheint auch zwischen hungernden Gesunden und Kranken ein grosser Unterschied zu bestehen.

Es scheint also — und das ist für die menschliche Pathologie sehr wichtig —, dass die Beschaffenheit der Nahrung, ob Fleisch- oder Pflanzenkost, keinen ausschlaggebenden Einfluss bei der Bildung der Chromogene hat; doch sind diese Verhältnisse noch zu wenig geklärt, da auch die Ausnützung der Nahrungsmittel und die Arbeitsleistung der Versuchsthiere eine grosse, wenn auch noch nicht genügend gewürdigte Rolle spielen muss.

Was ***pathologische*** Verhältnisse anbetrifft, so ist das durch die JAFFÉ'sche Probe nachweisbare Indigoblau, also die sogenannte Indicanausscheidung, besonders vermehrt bei Consumptions- und marastischen Processen, sowie bei verminderter Nahrungsaufnahme, besonders an Salzen, bei allen gröberen Störungen in der Darmperistaltik, endlich bei der sogenannten Eiweissfäulniss in einer der grösseren Körperhöhlen (Zersetzung eiteriger Exsudate etc.). In allen diesen Fällen kann, namentlich dort, wo auch die Verdauungsorgane sehr in Mitleidenschaft gezogen sind, die zur Ausscheidung gelangende Indicanmenge bis zu 150 Mgrm. (d. i. etwa das 15fache der normalen Menge) ansteigen. So ist eine Vermehrung des Harnindicans beobachtet worden namentlich bei Magen- und Darmcarcinomen, bei Dünndarmverschluss, bei Neubildungen in der Leber, bei allgemeiner Peritonitis, bei Cholera asiatica und nostras; bei letzterer habe ich in einem sehr ausgesprochenen Falle den stärksten, mir überhaupt zur Beobachtung gekommenen Indigoblaugehalt constatirt. Auch bei Magendilatation ist eine Vermehrung des Indicans neben einer solchen des normalen Harnfarbstoffes durch viele Beobachter constatirt. Sehr stark ist die Ausscheidung von Indican meist

bei Amyloidentartung des Darmes und bei tuberculösen Darmgeschwüren, wenn sie starke Diarrhoe hervorrufen. Bei Addison'scher Krankheit ist, namentlich wenn sie mit Erbrechen und Diarrhoe complicirt ist, wie dies meist in letzten Stadium der Fall sein wird, ebenso wie in manchen Fällen von Schrumpfniere eine starke Indicanvermehrung zu beobachten. Auch Schwefelsäurevergiftung und perniciöse Anämie sollen den Indicangehalt des Urins steigern. Experimentell hat Jaffé eine besondere Vermehrung der Indigoblaubildner nach Unterbindung des Dünndarmes constatirt, während Unterbindung des Dickdarmes nur eine geringe oder gar keine Vermehrung des Indicangehaltes zur Folge hatte.

Die burgunderrothe Reaction Rosenbach's kommt besonders bei drei Gruppen von Erkrankungen vor: *a)* Bei schweren Darmleiden, die zu einer Insufficienz des Darmes (resp. seiner Drüsen) führen, sei es, dass es zur Stenosirung oder zum Verschluss des Darmlumens kommt, sei es, dass nur eine Unwegsamkeit des Darmes durch Ausfall bewegender Kräfte, wie bei localen peritonealen Verwachsungen, bei Verstopfung von Darmgefässen, vorliegt, sei es, dass die chemischen Functionen und die Resorptionsfähigkeit allein leiden. Das Zeichen wird also in keinem Falle von Ileus, sowohl von Brucheinklemmung, als aus anderen Ursachen vermisst; *b)* bei Formen intensivster Diarrhoe, sei es, dass sie durch irgend eine acute Indigestion oder eines der causalen Momente acutesten Darmcatarrhs oder durch Geschwürsbildung etc. hervorgerufen wird; *c)* bei Patienten mit chronischen Leiden, die sich im Zustande schwerer Ernährungsstörungen befinden (bei manchen Formen der Phthise, der Krebskachexie), ferner sub finem vitae bei Individuen, bei denen keine besondere Organerkrankung ausser dem Darniederliegen aller vitalen Functionen, also nur das Bild des Marasmus, zur Beobachtung kommt. Bei einfacher Koprostase und bei normal verlaufender Perityphlitis fehlt die Reaction, so dass ihr Vorhandensein bei Perityphlitis ein Signum mali ominis ist.

Eine infauste Bedeutung hat nicht die Reaction selbst, sondern nur die Constanz der Reaction; denn man kann annehmen, dass 1. so lange sie deutlich vorhanden ist, eine beträchtliche Ernährungsstörung im Organismus fortbesteht, dass 2. bei Vorhandensein einer Stenose des Darmes die Occlusion nicht vermindert ist, so lange die Reaction anzutreffen ist, dass 3. nachdem eine Operation zur Hebung der Enterostenose erfolgt ist, das anhaltende Vorkommen der Reaction das Misslingen der Operation, d. h. das Fortbestehen der Darminsufficienz, anzeigt; denn es muss, unseren Erfahrungen zu Folge, nach Beseitigung des Hindernisses und beim Eintritt normaler Verhältnisse schon innerhalb von 24 Stunden eine Abnahme oder ein Verschwinden der Färbung constatirt werden. Bis jetzt haben wir erst einen einzigen Fall beobachtet, in welchem eine starke Reaction nach mehrwöchentlicher Dauer völlig verschwand, ohne dass der Tod des Kranken erfolgte; indessen hat der weitere Verlauf des Falles doch ergeben, dass hier eine schwere organische Veränderung vorlag, die durch temporären Ausgleich eben nur für eine relativ kurze Zeit compensirt wurde. Die einige Zeit später im Zustande höchster Inanition zur Beobachtung gelangte Patientin bot wieder die höchsten Grade der burgunderrothen Reaction dar, und die Section ergab eine ausgedehnte carcinomatöse Wucherung der Magenschleimhaut, des Pancreas und des Dünndarmes.

Dass wir also mit Hilfe der Reaction in unseren Fällen bereits frühzeitig die Diagnose einer malignen Erkrankung stellen können, ist uns auf Grund eines sehr reichlichen Materiales nicht zweifelhaft, namentlich, wenn die charakteristische burgunderrothe Farbe bei blauviolettem Schüttelschaum vorhanden und die Farbenveränderung gegen weiteren Salpetersäurezusatz sehr resistent ist. Es ist uns ebensowenig zweifelhaft, dass die Reaction bei unsicheren Symptomen einer Einklemmung (Hernia obturatoria) etc. für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, wie es auch scheint, dass ihr Auftreten bei chronisch Kranken ein Signum pessimi ominis ist.

So sehr man also berechtigt ist, wie wir dies in voller Ueberzeugung thun, den semiotischen Werth der Reaction hoch anzuschlagen, so darf man doch von ihr nicht mehr verlangen, als von allen anderen pathognomonischen Symptomen; man muss eben nie vergessen, dass es absolute, nur bei der Erkrankung eines bestimmten Organes oder gar bei einem bestimmten Krankheitsprocesse in specifischer Weise vorkommende Zeichen nicht geben kann, und dass jedes auch noch so charakteristische Symptom erst im Zusammenhange mit anderen Erscheinungen und bei längerer Dauer, die eine hochgradige chronische Functionsstörung anzeigt, einen massgebenden Werth beanspruchen darf. Man kann aber bei Vorhandensein der Reaction, je nachdem Erscheinungen von Meteorismus oder Darmlähmung da sind, die Diagnose der Darmocclusion, wenn ein Tumor fühlbar ist, die Diagnose einer malignen Neubildung des Darmes stellen, ebenso wie man das Recht hat, aus dem Symptom der burgunderrothen Urinverfärbung, auch bei Abwesenheit einer manifesten Organerkrankung, wenigstens das Vorhandensein einer schweren Stoffwechselanomalie relativ frühzeitig zu signalisiren.

Die Theorien, die über die Ursache der verstärkten Ausscheidung der Chromogene durch den Urin aufgestellt wurden, sind zahlreich; sie sind deshalb von Wichtigkeit, weil, wie schon aus den bisherigen Darlegungen hervorgeht, von der Ansicht, die man sich über die Bildung der Chromogene überhaupt macht, die diagnostische Bedeutung, die man dem Symptom der I. überhaupt beilegen darf, direct abhängt. Leider sind hier die Ansichten noch sehr widersprechend, da man 1. der Beschaffenheit der Nahrung (ob eiweissreich oder reich an Kohlehydraten) eine ungerechtfertigte Bedeutung beimisst — unserer Auffassung nach kommt für die uns hier interessirenden Verhältnisse überhaupt nur die absolute Inanition, die nicht mit dem blossen Hungerzustande zu identificiren ist, und die von ihr abhängige, beträchtliche und schwer ausgleichbare Verarmung an Nahrungsstoffen in Betracht; — da man 2. auf die sogenannte Darmfäulniss als alleinige oder hauptsächliche Quelle und Ursache der Indolbildung und -Resorption zu grosses Gewicht legt und 3. demgemäss das lange Verweilen des faulenden Darminhaltes im Körper eine zu wichtige Rolle spielen lässt.

Wenn man erwägt, dass Indol im Darm überhaupt in sehr geringen Mengen gebildet wird, dass auch bei beträchtlichen Zersetzungsprocessen immer nur geringe Mengen in den Kreislauf gelangen können, wenn man ferner erwägt, worauf Rosenbach besonders aufmerksam gemacht hat, dass es eine eigentliche Darmfäulniss überhaupt nicht oder nur unter ganz extremen Verhältnissen gibt, da Fäulnissproducte und Producte der eigentlichen Darmthätigkeit durchaus heterogene Dinge sind, so wird man zu der Ueberzeugung kommen müssen, dass das Indol und seine Abkömmlinge überhaupt nur zum verschwindenden Theile im Darm gebildet werden oder durch Resorption in den Kreislauf gelangen, dass vielmehr der Kreislauf vom Albuminat und den Peptonen zum Indol und Indoxyl sich an den bereits resorbirten und, durch Aufnahme in das Blut, der Stoffwechselthätigkeit im engsten Sinne unterworfenen Eiweisskörpern, also in den Geweben und grösseren Drüsen (Pankreas etc.), vollzieht. Demgemäss darf man die Darmfäulniss und -Resorption nicht weiter als Ursache der Farbstoffbildung anschuldigen. Produciren ja doch die Rinder und Pferde ausserordentlich grosse Mengen von Indican oder Indigoroth ohne besonders starke, ja ohne überhaupt Erscheinungen von Darmfäulniss zu zeigen.

Die Ausscheidung der Chromogene hängt also nicht von der Aufnahme von besonderen Zersetzungsproducten aus dem mangelhaft thätigen Darme in's Blut und von der Elimination derselben durch den Harn ab, sondern sie muss als eine anormale, den veränderten Formen der Ernährung bei normaler oder mangelhafter Function des Darmes angepasste Modification des Stoffwechsels, bei der andere Spaltungsproducte

der Albuminate als sonst gebildet werden, aufgefasst werden. Wahrscheinlich spielen bei dieser Veränderung der Spaltungsprocesse der Albuminate die insufficienten Darmdrüsen insoferne eine Hauptrolle, als der Ausfall ihrer Thätigkeit die Umwandlung der sonst auch zur Bildung des Darmsaftes verwendeten Albuminate hemmt und das vicariirende Eintreten anderer Apparate, die wieder andere Spaltungsproducte hervorbringen, zur Folge hat. Die so im Blute zurückgehaltenen oder einen anderen Spaltungsprocess durchmachenden Substanzen aus der Eiweissgruppe sind jene Chromogene, welche zur Ausscheidung im Urin in so grossen Quantitäten nur dadurch gelangen, dass die Thätigkeit der Darmdrüsen (oder des Pancreas), deren Bedeutung für den Stoffwechsel ja nicht nur in der Erzeugung der betreffenden Drüsensäfte liegt, ausfällt. Die Drüsen haben eben noch ganz andere Functionen für die Körperökonomie zu erfüllen, als die bis jetzt als die wichtigste erscheinende, nämlich gewisse Säfte zu liefern; die Drüsensäfte sind gewissermassen nur die Nebenproducte, welche bei der Hauptthätigkeit, der Verarbeitung des Blutes und Ernährungsmaterials, abfallen, wie bei gewissen chemischen Fabricationen neben dem Hauptproducte gewisse Nebenproducte gewonnen werden. Die Hauptsache bleibt beim Ablauf des thierischen Stoffwechsels doch immer die Zerlegung hoch organisirter Verbindungen in einfachere und der dadurch bewirkte Gewinn von lebendiger Kraft und Wärme. Wenn die Drüsen, die diese Pflicht zu erfüllen haben, nicht functioniren, so treten andere Umsetzungen ein, die je nach den Verhältnissen die Körperökonomie längere oder kürzere Zeit anscheinend nur unwesentlich tangiren, aber durch ihr Auftreten doch eine Anomalie in der Function anzeigen, der zuletzt eine Abhilfe nicht mehr geschafft werden kann. So zeigt die Ausscheidung unserer Chromogene im Harne an, dass die Darmdrüsen und das Pancreas mangelhaft functioniren und dass deshalb nicht die normalen Endproducte des Eiweissstoffwechsels, sondern andere Zersetzungsproducte der Eiweisskörper, relativ hoch constituirte Indolverbindungen, in grösserer Menge, also unter ungenügender Ausnützung der Albuminate den Körper verlassen. Daher ist das Auftreten des Farbstoffes, des Indigoblaus, des Indigoroths und der braunen Farbstoffe, ein Zeichen gestörten Stoffwechsels, und zwar hauptsächlich im Bereiche der Albuminate. Hier mag noch bemerkt werden, dass die Insufficienz der Darmdrüsen eine doppelte Ursache haben kann; einmal nämlich sind sie temporär insufficient, weil ein mechanisches Hinderniss im Darmkanal ihre Arbeit hemmt, das anderemal sind sie physiologisch insufficient, weil eine Veränderung des ihnen zuströmenden Blutes ihre Thätigkeit aufhebt. Im ersten Falle tritt nach Beseitigung des Hindernisses sofort die normale Leistung ein, im anderen bedarf der erkrankte Drüsenapparat längere Zeit zur Erlangung der normalen Activität. Es ist ohneweiters klar, warum eine blosse Veränderung der Ernährung keine deutlichen Erscheinungen von Darminsufficienz und Indoxylurie geben kann; es ist eben so klar, wann bei Störung der Verdauung die Chromogenausscheidung durch die Nieren beginnen muss. Eben nur dann, wenn der Darm und seine Drüsen wesentlich in ihrer Leistung geschwächt werden, und wenn die durch diesen Defect im Blute zurückgehaltenen Eiweisskörper der vicariirenden Ausscheidung durch die Nieren anheimfallen.

Einen sicheren Schluss auf die Art der am Verdauungscanal zu Tage tretenden Erscheinungen erlaubt die Form der burgunderrothen Reaction, die bei Verstärkung und Verhinderung der Peristaltik, also bei starker Diarrhoe und bei hochgradiger Verstopfung in gleicher Weise auftreten kann, durchaus nicht; sie lässt auch nicht den Sitz der Erkrankung in einem bestimmten Theile des Verdauungscanales, wie frühere Beobachter mit Rücksicht auf die Ausscheidung von Indigoblau glaubten, erschliessen, denn sie kommt bei Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, ja selbst des Rectums, und zwar immer dann zu Stande, wenn eine hochgradige Verhinderung der Nahrungsaufnahme oder eine Erschwerung der Resorption im Darme, wie dies besonders auch bei der Diarrhoe der Fall ist,

vorliegt. Die burgunderrothe Reaction gestattet also bei starker Ausprägung, da sie die höchsten Grade und die besondere Ausdehnung der Stoffwechselstörung, welche sonst auch durch Vermehrung Indigoblau bildender Substanz gekennzeichnet sind, anzeigt, eine schnelle Prüfung der Stoffwechselverhältnisse gewisser Albuminatderivate, und ihr andauerndes Vorkommen ist der beste Beweis für das Fortbestehen einer Stoffwechselanomalie, deren höhere Grade eine der wesentlichsten Störungen im Haushalte des Organismus anzeigen. Deshalb gestattet die burgunderfarbene Reaction als hauptsächlichste Repräsentantin dieser schweren Functionsstörungen der Ernährung mit grösserer Sicherheit einen weitgehenden prognostischen Schluss, während sie einen diagnostischen Schluss bezüglich eines pathologisch-anatomischen definirbaren Processes nur unter ganz beschränkten Verhältnissen erlaubt.

Von einigen Forschern ist gegen die semiotische Bedeutung der Reaction Widerspruch erhoben worden. So glaubt z. B. Ewald, dass die Rosenbach'sche Reaction überhaupt nur die diagnostische Bedeutung der Indicanurie besitzt und dass der rothe und der blaue Farbstoff (Indican) stets mit einander parallel gehen, eine Auffassung, die nach unserer Erfahrung ebensowenig zutreffend ist, wie eine andere Auffassung Ewald's, dass nämlich die burgunderrothe Reaction, die, wie noch einmal betont werden soll, durchaus nicht identisch ist mit der alleinigen Abscheidung des rothen Farbstoffes, nur auf locale Störungen der Eiweisszersetzung im Dünndarme zurückzuführen sei. Uns ist mehrfach der Nachweis gelungen, dass die Reaction auch bei einer Erkrankung des Dickdarmes, z. B. bei stenosirendem Rectalcarcinom, in aller Schärfe vorhanden ist, und dass sie bei Ausscheidung der Albuminate aus der Kost der Kranken nicht zum Verschwinden gebracht wird, wie Ewald angibt. Rosenbach.

Influenza (*influere*, beeinflussen). Unter diesem Namen subsumiren wir eine ganze Reihe ausserordentlich verschiedenartiger und vielfacher Krankheitserscheinungen, theilweise catarrhalischen, theilweise nervösen Charakters, die scheinbar von einer mehr allgemeinen Ursache abhängen. Diese Erscheinungen combiniren sich unter einander verschiedenartig. Auf Grund der in neuester Zeit während Influenzaepidemien gemachten Erfahrungen kann man im Ganzen drei eigene Hauptformen der I. annehmen.

1. Eine rein nervöse Form mit auffälliger Prävalenz der Nerven- und Muskelschmerzen; 2. eine catarrhalische Form mit hauptsächlicher Affection der Schleimhaut der Athmungswege und 3. eine gastrische Form mit Erkrankung des Magen- und Darmcanales.

Die Krankheit setzt zumeist ganz plötzlich ein. Bis dahin völlig gesunde Individuen fühlen auf einmal einen intensiven Schüttelfrost, der sich mitunter wiederholt und dem nach einigen Stunden starke Hitze folgt. Nur seltener tritt die Erkrankung mehr allmälig zu Tage, im Verlaufe von 24 Stunden oder darüber. Noch seltener wird eine länger andauernde Prodromalperiode beobachtet, die sich in allgemeiner Schwäche, physischer Abgespanntheit und geistiger Ermüdung, in geringem Stechen und Kitzeln in der Nase nebst unbedeutendem Schnupfen ausprägt. Die erste und dritte der obenangeführten Formen treten besonders häufig ganz plötzlich zu Tage.

1. Bei der ***nervösen Form*** der I. zeigen sich nach dem initialen Schüttelfrost, der bald von Hitze abgelöst wird, intensive Kopfschmerzen, hauptsächlich im Vordertheile des Kopfes, in den Supraorbitalgegenden, seltener am Scheitel, und noch viel seltener in der Nackengegend. Hierauf entwickeln sich starke Muskelschmerzen, hauptsächlich in der Kreuzgegend und in den Hüften. Diese Schmerzen sind oft so vehement, dass sie den Kranken Stöhnen abringen und sich bei jeder Locomotion steigern: dabei vermögen die Kranken nicht zu liegen, sondern ändern ihre Lage fast beständig. Die Kreuz- und Lendenmuskeln sind ausserordentlich empfindlich gegenüber der geringfügigsten Bewegung und

erinnern lebhaft an die heftigen Kreuzschmerzen in der Prodromalperiode der Variola. In den Brustmuskeln treten mitunter ähnliche Erscheinungen zu Tage. Gleichzeitig coincidirt ein intensiver Kräfteverfall, eine markante Abspannung, ein Gefühl der Beklemmung bei accelerirtem Pulse. Von catarrhalischen Erscheinungen kommen bei dieser Form vor: schwache Röthung des Gaumens und der Nasenschleimhaut, ohne dass es zu einem intensiveren Catarrh selbst käme. Dabei kommt noch des Nachts Jactation nebst Aufregungszuständen zur Beobachtung. Nebstbei erfolgt eine mässige Secretion eines schleimigen Auswurfes, der sich meist ziemlich zähe erweist. Nur selten wird leichte Albuminurie vermerkt. Milz und Leber sind bald unverändert, bald wieder intumescirt. Der quälende Zustand dauert in der Regel blos 24 Stunden, selten länger an, hierauf erfolgt reichliche Schweisssecretion, auffällige Reduction der febrilen Symptome. Der Schlaf wird nunmehr leicht, jedoch ist derselbe nicht von längerer Dauer. Der Erschöpfungszustand hält meist länger an, und erst in 2—3 Wochen erfolgt vollständige Erholung.

2. Auch bei der ***catarrhalischen Form*** wird zumeist ein plötzliches Einsetzen der Krankheit constatirt; seltener geht ein 1—2 Tage umfassendes Prodromalstadium voraus, wo allgemeine Abspannung, Frösteln, Stechen in der Nase nebst leichtem Schnupfen constatirt zu werden pflegt. Alsbald treten intensive Frontalschmerzen, Supraorbital- und Nasenschmerzen hinzu. Es entwickelt sich alsbald ein starker Schnupfen, starke Röthung der Bindehaut, Thränenfluss, Röthung der Wangen. Aus der Nase wird flüssiger Schleim abgesondert. Der Husten ist trocken, mitunter — besonders zur Nachtzeit — krampfartig, zeitweise treten stärkere Paroxysmen zu Tage. Die Stimme wird rauh. Mitunter tritt bei starkem Husten wirkliches Erbrechen hinzu. Hiebei wird Hyperästhesie der Brustmusculatur verzeichnet (sowohl beim Husten, als auch beim Betasten). Dazu tritt Fieber, oft bis zu 40° C. mit starkem Kräfteverfall und Abgeschlagenheit, accelerirtem Pulse, spärlicher Diurese. Nach 2—3 Tagen ermässigt sich das Fieber, doch hält es gewöhnlich noch etwa 2—3 Tage an. Die Schleimsecretion wird nun copiöser, compacter, das lästige Druckgefühl im Kopfe und der Nase schwindet allmälig. Mitunter stellt sich leichte Perspiration ein. Nach der Wiedergenesung hält der Husten mitunter noch durch 2—3 Wochen an.

3. Bei der dritten Form prävaliren endlich die ***gastrischen*** Symptome. Es werden Schmerzen unter dem Rippenbogen und in der Ileocöcalgegend angegeben, dabei kommt häufig lästiger Brechreiz vor. Bei der Palpation erweist sich das Abdomen sehr empfindlich, besonders in der Gegend des Epigastriums. Häufig wird Schmerzhaftigkeit im unteren Abschnitt des Brustbeines verzeichnet, mitunter leichter Meteorismus. Die Zunge ist bald intensiv roth, bald belegt, der Geschmack ist unangenehm pappig, Appetit vollständig darniederliegend. In diesen Fällen ist der Verlauf oft ein äusserst schleppender, die Reconvalescenz verzögert sich sehr auffallend. Manchmal treten Diarrhöen oder Obstipation hinzu, oft leichte icterische Verfärbung der Skleren. Die febrilen Symptome pflegen bei dieser Form am allerwenigsten deutlicher ausgeprägt zu sein.

Mitunter kommt es zu Combinationen der drei früher beschriebenen Hauptformen, wodurch das Bild an Mannigfaltigkeit gewinnt.

In neuerer Zeit wurden gewisse Mikroben in einen bestimmten causalen Nexus zur I. zu bringen gesucht, doch sind bisher die Angaben noch weit auseinandergehend: so werden Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen und andere Mikroorganismen als die eigentlichen Träger der Infection reclamirt.

Von Complicationen wären capillare Bronchitiden, catarrhalische Pneumonien, croupöse Lungenentzündungen mit Lungenabscessen, Lungengangrän, Pleuritiden, seltener Indurationen zu erwähnen. Am Gehörapparat wurden eiterige Entzündungen und diffuse umfangreichere Hämorrhagien sehr häufig vermerkt. An den Augen treten häufig Conjunctivitis, Episkleritis, Abscedirungen der Augenlider, Keratitis dendritica, Hyperämien der Iris, Chorioiditiden, seltener Accommodationsparesen und Sehnervenatrophien zum Vorschein. Von anderweitigen

nervösen Affectionen wären Neuralgien des Trigeminus, des Supraorbitalis, Ischias, Myelitis ascendens, Meningitiden und Paraplegien hervorzuheben. Auffällig oft wurden pyämische Processe erwiesen. Mitunter tritt noch acute Nephritis, Peptonurie und Nephritis haemorrhagica zu Tage. Chronische Erkrankungsformen (Tuberculose) erfahren eine auffällige Verschlimmerung; bei Alkoholikern tritt im Gefolge der I. Delirium tremens zu Tage.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen schliessen sich naturgemäss vollständig den gewöhnlichen Befunden der jeweilig mitunterlaufenen Complicationen an. Auffällig ist indess die ganz besondere Tendenz zur Eiterung, Nekrose, Gangrän, Pyämie, zu Abscedirungen und Metastasirungen.

In *diagnostischer* Beziehung sind Verwechslungen mit Bronchitis, Typhus abdominalis, Dengue und Tussis convulsiva möglich, doch dürften nachstehende differentielle Momente vor einem analogen Irrthum bewahren:

Die einfache Bronchitis befällt nie in kurzer Zeit eine ganze Summe verschiedener Individuen, sie wird nicht von schweren Nervenerscheinungen, vagen Muskelschmerzen, Collaps, Affectionen des Digestionstractes concomitirt. Dagegen ist bei I. zumeist der Anfang ganz plötzlich, mit Schüttelfrost einhergehend. Die Influenzaepidemie tritt zu jeder Jahreszeit ein, Bronchitiden dagegen zumeist nur im Frühjahre und Herbst auf. Auch der weitere Verlauf ist bei beiden Affectionen wesentlich verschieden.

Der Typhus abdominalis könnte blos im Anfange zu Irrthümern Anlass geben; im späteren Verlaufe werden dagegen der charakteristische Fiebergang, die Roseola, der Milztumor, die cephalischen Symptome, die Diarrhöen, das Ileocöcalgeräusch etc. verlässliche Stützen für die richtige Beurtheilung des Falles abgeben.

Die Tussis convulsiva kann wohl nur in der ersten, catarrhalischen Periode an die catarrhalische Form der I. erinnern: ein ebenso trockener häufiger Hustenreiz mit spärlicher Schleimsecretion, Heiserkeit, Fieber, nächtlichen Paroxysmen, kann bei beiden Formen im Anfang gemeinsam vorkommen; doch wird die völlige Abwesenheit der Nerven- und Muskelschmerzen, die Dyspnoe, die nach dem Anfall der Tussis convulsiva vorhanden zu sein pflegt, die lente Entwickelung der Erkrankung, schliesslich die Eigenart des Hustenanfalles selbst vor einem Irrthume wohl bewahren.

Endlich wäre noch die Verwechslung mit Dengue möglich, nachdem diese Krankheitsform ganz auffällig mit jener der nervösen Form der I. übereinstimmt. Der Hauptunterschied zwischen beiden besteht nun darin, dass bei Dengue die Gelenke mitergriffen werden und ganz besonders die Kniegelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass die Kranken einen ganz eigenthümlichen Gang zur Schau tragen, so etwa, als ob sie niederhocken wollten, und sodann auch dadurch, dass sich zu Beginn der Erkrankung auf der Haut ein eigenes Erythem zeigt, das jenem des Scharlachs oder der Masern auffällig ähnelt und welchem in ähnlicher Weise auch eine markante Desquamation nachfolgt. Zudem ist die Dengue (s. „Denguefieber") ganz besonders eine Erkrankung, die nur in den Tropen beobachtet wird. Drozda.

Insectenstiche. Die Erscheinungen, welche Insecten am menschlichen Körper hervorbringen, sind: 1. die durch Biss und Stich erzeugten einfachen Traumen; 2. die durch chemische Wirkungen erzeugten Symptome; 3. die durch das Jucken verursachten Kratzeffecte.

Zu den ersteren gehören die Flohstiche, die vermöge des Einstechens des Saugrüssels des Insectes und die Saugwirkung bewirkt werden; dementsprechend stellt die erkrankte Stelle einen kleinen hämorrhagischen Punkt vor (wo der Rüssel eingestochen wurde), um welchen ein kreisförmiger, etwa $1/2$ Cm. im Durchmesser haltender hyperämischer Hof (in Folge der Saugwirkung) vorliegt; der letztere verschwindet rasch, während der erstere bekanntlich als bläulicher Punkt,

bei manchen Individuen in grosser Anzahl am Körper zerstreut, zurückbleibt. Ebenso sind die durch Kleiderläuse gesetzten Verwundungen mehr mechanischer Art. Sie finden sich hauptsächlich an solchen Stellen, wo das Hemd Falten wirft, in denen sich die Läuse aufhalten, d. i. die Schultergegend zwischen den Schulterblättern, dann die Lendengegend, wo die Kleider geschnürt oder gefaltet werden. Die Differenzirung der letzteren zwei Arten von den Excoriationes e cimicibus (s. u.) unterliegt geringen Schwierigkeiten. Das vorausgegangene Befallensein von Kleiderläusen gibt sich auch noch nach Jahren durch die erst bräunlichen, dann weisslichen, mattglänzenden kleinen streifen- und sternförmigen Närbchen in der unteren Nacken- und der Schultergegend zu erkennen.

Schwieriger ist die Diagnose der Wanzenbisse und ihrer Folgen, Excoriationes e cimicibus. Hier handelt es sich um eine combinirte Wirkung des Bisses und des in die Wunde ergossenen Secretes der Thiere, welche unter Umständen, besonders bei Kindern und auch erwachsenen Individuen mit zarter Haut, sich als Quaddel darstellt, so dass man zunächst an Urticaria zu denken geneigt ist und dies umso eher, als durch den Reiz (oder das Gift?) sich eine mehr erhöhte Reizbarkeit des vasomotorischen Systems etabliren kann, so dass man durch Bestreichen an beliebigen Stellen Urticariaefflorescenzen erzeugen kann (Urticaria lactitia). In solchen Fällen ist der Umstand, dass diese Bissquaddeln nur während des Aufenthaltes im Bette vorkommen, von entscheidender Bedeutung, wenn nicht wie bei Individuen, die lange Zeit derselben Schädlichkeit ausgesetzt waren, sich die Kratzeffecte einstellen. Sie sind an allen erreichbaren Körperstellen zu finden, am häufigsten aber, wenn der Kranke auf der Seite zu liegen gewohnt ist, an jener Körperhälfte, die dem Bette aufliegt, oder wenn er auf dem Rücken liegt, an jener, die der Wand zugekehrt ist. Die Differentialdiagnose ist nur gegenüber der Scabies und der Prurigo wichtig. Bei Scabies finden sich die Excoriationen fast nur in dem Dreieck, dessen Basis die Vereinigungslinie der Achselhöhlenfalten darstellen, und dessen Spitze in der Kniegegend liegt. Ausserdem sind die Milbengänge, die an der vorderen Achselhöhlenfalte, dem Penis, zwischen den Fingern, in der Beugefläche des Handgelenkes, an den Mammae zu finden sind, für die Diagnose Scabies massgebend. Im Gesichte und am Halse kommen bei Scabies keine Excoriationen vor, wohl aber (besonders am Halse) nach Wanzenstichen. Die Prurigo ist durch ihre Localisation an den Streckflächen der Extremitäten, durch die Infiltration und Rauhigkeit dieser Stellen, bei längerer Dauer durch die chronische Schwellung der Inguinaldrüsen charakterisirt.

Die chemische Wirkung überwiegt entschieden bei den Stichen von Gelsen (Culex pipiens), Bremsen, Wespen, indem der in den Stacheln enthaltene giftige Eiweisskörper (nicht wie man bisher glaubte Ameisensäure) in die Haut eindringt und theils blos Quaddeln, aber auch bedeutende Röthung und Schwellung, selbst mit Allgemeinerscheinungen verbunden, erzeugt. Für die Differentialdiagnose der Bisse der einzelnen dieser Insecten liegen keine genügenden Untersuchungen vor, wichtig ist es aber, sie von durch Insecten übertragenem Milzbrand (s. d.) zu unterscheiden. Von Urticaria scheidet sie schon der Sitz, indem sie nur an den unbedeckten Körperstellen auftreten; zu erwähnen wäre auch, dass die Haare der Processionsraupe, wenn sie auf die Haut gelangen, ebenfalls Quaddeln erzeugen und dass man diese dann auf der bedeckten Haut findet, da sie am Halse selbst eine Strecke weit unter die Bekleidung gelangen können.

Nicht ohne Interesse wird es sein, hier auch die Tâches bleues (Maculae coeruleae) zu erwähnen, welche bei Morpionen angetroffen werden; sie entstehen an den Biss- oder Stichstellen der Filzläuse und stellen linsen- bis kreuzergrosse lilafarbige und schiefergraue Flecke dar, die auch in ziemlicher Entfernung die behaarten Stellen der Pubes, der Linea alba und der Achselhöhlen umgeben. Sie werden nach meiner Beobachtung durch einen bläulichen Körper gebildet, der in der Haut gebildet wird, wenn das Secret, welches aus den Mundorganen der Morpiones in die Wunde sich ergiesst, sich mit dem alkalischen Gewebssafte mengt. Die Dar-

stellung desselben mit dem Mikroskope ist schwierig, weil er sich in Alkohol und der mineralischen Härtungsflüssigkeit verändert. Die Kenntniss dieser Erscheinung ist von diagnostischem Werthe, und es sind mir wiederholt Fälle vorgekommen, wo sie mit einem Syphilid oder maculösen Exanthem verwechselt wurde.

Ehrmann.

Insolation, s. Hitzschlag.

Insufficienz der Aorta, s. Aortenklappeninsufficienz.

Insufficienz der Mitralis, s. Mitralinsufficienz.

Insufficienz des Herzens, s. Herzmuskelinsufficienz.

Insufficienz des Magens, s. Mageninsufficienz.

Intentionskrampf, s. Myotonia congenita.

Intentionszittern ist eine eigenthümliche Bewegungsstörung, welche speciell für die multiple cerebrospinale Sklerose pathognomonisch ist. Es unterscheidet sich von anderen Tremorarten hauptsächlich dadurch, dass es nur eintritt, wenn eine willkürliche Bewegung beabsichtigt, intendirt wird (daher der von SCHULTZE aufgebrachte Name). Bei völliger Ruhe der Glieder sieht man an den Kranken keinerlei Tremor, höchstens leise Bewegungen des Kopfes. Fordert man aber den Patienten auf, mit der Hand nach dem Ohr zu greifen, so geräth die Hand in rasch sich verstärkende Schwingungen, welche auch nach Ergreifen des Ohres noch fortdauern. Lässt man den Kranken nach einem Glase Wasser greifen, so wird dasselbe, nachdem es mit vieler Mühe erreicht worden ist, noch lange Zeit hin und her geschüttelt. Sowie aber das Glas losgelassen wird, hört auch der Tremor auf.

Die Abweichungen der Oscillationen von der geraden Linie erfolgen durchaus rhythmisch, nicht unregelmässig wie bei der Ataxie und beschreiben oft eine regelrechte Zickzacklinie. Zunahme des Willensimpulses, Anspannen der Aufmerksamkeit, Gemüthsbewegungen verstärken den Tremor.

Das I. ist nicht ausschliesslich auf die Hände beschränkt, obwohl es bei der Häufigkeit der Greifbewegungen hier am meisten zum Ausdruck kommt, sondern kann an allen willkürlich zu bewegenden Muskeln sich finden. Ob der ebenfalls bei der multiplen Sklerose sich häufig findende Nystagmus (s. d.) zum I. zu zählen ist, steht noch nicht fest. An den unteren Extremitäten tritt das I. am stärksten hervor, wenn der Patient aufstehen will. Es gerathen dann die Beine in rhythmische Zuckungen, welche sich allmälig auch dem Rumpfe mittheilen, so dass schliesslich der ganze Körper geschüttelt wird. Am seltensten wird das I. am Kopfe beobachtet.

Wie schon oben erwähnt, gehört das I. ausschliesslich der multiplen Sklerose an. Nach STRÜMPELL soll es auch ein Symptom der chronischen Quecksilbervergiftung sein.

Fig. 174.



Das I. bewirkt natürlich die weitgehendsten Störungen, und die Kranken werden schliesslich ganz hilflos. Eine sehr charakteristische Veränderung durch den Intentionstremor erleidet die Schrift (s. Fig. 174).

Differentialdiagnostisch liegen keine besonderen Schwierigkeiten vor, da das I. der einzige Tremor ist, welcher nur bei Bewegungen entsteht und in der Ruhe verschwindet. Durch diese Eigenthümlichkeit unterscheidet es sich wesentlich von dem Zittern bei Paralysis agitans, mit welchem es auf der Höhe der Erscheinung allerdings sehr grosse Aehnlichkeit haben kann. Windscheid.

Intercostalneuralgie. Die I. ist jener Nervenschmerz, der die Intercostalnerven angreift. Wenn auch thatsächlich alle Intercostalnerven dieser Störung unterliegen können, so ist es doch der 9.—12., und zwar der der linken Seite, welcher am häufigsten erkrankt. Der Schmerz ist meist einseitig, fast nur bei Spinalleiden sitzt er an beiden Seiten.

Die Diagnose der I. gründet sich auf folgende Symptome: Der Sitz der Neuralgie entspricht einem (selten mehreren) Intercostalräumen. Die Schmerzen treten bisweilen paroxysmal auf; bisweilen sind sie continuirlich, exacerbiren aber zeitweilig. Das Athmen wird durch dieses Leiden sehr beeinträchtigt. Dauernder Druck auf die schmerzhaften Stellen erleichtert hiebei vorübergehend die Anfälle. Irradiation in den Rücken und Arm ist nicht selten. Druckpunkte sind zu finden: erstens neben der Wirbelsäule, ein zweiter in der Mitte der Nerven, ein dritter neben dem Sternum.

Begleiterscheinungen sind: 1. die Hyperästhesien im ergriffenen Gebiete, 2. kommen bisweilen Anästhesien vor, 3. combinirt sich der Herpes Zoster nicht selten mit dem Nervenschmerz.

Die I. tritt ziemlich oft spontan oder nach Traumen (Sturz auf eine Seite) auf, doch ist sie ziemlich häufig auch nur das Symptom einer tieferen Erkrankung, und der Untersucher hat daher in jedem Falle Folgendes zu beachten:

1. Kann der Schmerz bei Erkrankungen (respective Traumen) der Rippen (Caries), sowie der Wirbel häufig auftreten. Es ist daher immer nothwendig, diese Theile genau und im Verlaufe der Krankheit immer wieder zu untersuchen, denn es kommt vor, dass die Neuralgie das erste palpable Symptom dieser schweren Krankheiten ist.

2. Ist die I. eine häufige Erscheinung bei der Tuberculose und Pleuritis und beruht hier vermuthlich in manchen Fällen auf echter Neuritis.

3. Man versäume nie, das Herz zu beobachten. Zwischenrippenschmerzen mit deutlichen Hyperästhesien kommen bei Aneurysmen, Vitien, Atheromatose und Fettherz nicht selten vor.

4. Kommt der besprochene Zustand ziemlich oft bei spinalen Leiden vor; der Schmerz ist dann oft doppelseitig (Gürtelgefühl). Namentlich ist es die Tabes, bei welcher das uns beschäftigende Symptom sehr häufig beobachtet wird; doch kann es bei jeder Form der Erkrankung des Rückenmarkes oder seiner Häute vorkommen.

5. Kann die I. ein Symptom der Neurasthenie, der Hysterie, sowie der traumatischen Neurose sein. Ab und zu wird sie beim Diabetes, bei der Malaria und der Bleivergiftung beobachtet.

Differentialdiagnostisch kommt die Tuberculose und die Pleuritis in Betracht. Genaue Untersuchung der Lunge ist also jedesmal geboten, wobei man nicht vergessen darf, dass sich auch beide Krankheiten oft vergesellschaften.

Bei Schmerzen, die rechts unten am Thorax sitzen, denke man an Leber- und Gallenblasenleiden, bei Sitz links unten an Erkrankungen des Magens. Höher sitzende I. können mit dem Rheumatismus der Brustmuskeln verwechselt werden. Für letzteren spricht diffuse Druckempfindlichkeit der Muskeln, sowie Abwesenheit der Druckpunkte an der Wirbelsäule und an der Seite des Thorax. Ferner sei noch darauf hingewiesen, dass leichte Schmerzen in der Herzgegend bei allen möglichen Herzaffectionen (Myocarditis, Fettherz, Herzhypertrophie bei Atheromatose, idopathischer Herzhypertrophie) vorkommen können.

v. Frankl-Hochwart.

Intermittens, s. Malaria.

Interstitielle Pneumonie, s. Pneumonie, interstitielle.

Intertrigo oder *Ekzema Intertrigo* ist ein auf solche Körperstellen localisirtes Ekzem, an welchem zwei Hautflächen genau einander aufliegen, und die zwischen den letzteren stagnirenden physiologischen und pathologischen Se- und Excrete, theils Maceration, theils chemische Wirkungen produciren können. Durch Reibung der Hautflächen aneinander wie beim Gehen, Reiten wird die Hyperämie gesteigert und die chemisch wirksamen Substanzen noch inniger in die Epidermis einverleibt.

Das Ekzema Intertrigo befällt demnach am häufigsten die Analfurche, das Perineum, die einander eng anliegenden Flächen des Scrotums und der Oberschenkel, bei beleibten Individuen, besonders Kindern, die Inguinal- und Nabelfalte, die tiefen Furchen am Halse und schliesslich die Nabelhöhle und die Unterflächen einer Mamma pendens. Individuen, die an Diarrhoen leiden, Säugende mit Enterocatarrh und sauer reagirenden Fäces disponiren besonders dazu, und von der Analhaut ausgehend, verbreitet sich bei ihnen die Affection auf die Innenfläche der Oberschenkel, die Inguinal- und Bauchhaut und schliesslich auf den ganzen Körper.

Differentialdiagnostisch wären nur die nässenden Papeln und der Pemphigus hervorzuheben. Die Papeln nehmen circumscripte, kreisförmige oder ovalär begrenzte, wohl auch in Bogenlinien fortschreitende, bald rasenförmig über die Haut elevirte Territorien ein, die Haut dazwischen ist entweder normal oder sie ist der Secrete wegen von I. befallen. — Bei Pemphigus sind entweder noch frische Blasen oder Blasendecken oder ein lose abgehobener Epidermissaum um die gerötheten, nässenden Stellen vorhanden, bei I. stösst sich die Hornschichte der Epidermis allmälig ohne Bildung von Blasen ab, die Haut ist diffus geröthet und nässend ohne einen begrenzenden abgehobenen Epidermissaum.

Ehrmann.

Intoxication, s. Vergiftung.

Intraoculärer Druck ist das Resultat des Druckes der den Augapfel ausfüllenden Flüssigkeiten auf die Wandungen desselben, welcher unter der Voraussetzung der erhaltenen Continuität des Gewebes der Cornea und Sklera den hydrodynamischen Gesetzen entsprechend auf jeden Raumtheil der Innenfläche der Bulbuskapsel ein gleich grosser ist. So kann der Augapfel als eine mit Flüssigkeit gefüllte, geschlossene Blase betrachtet werden, deren Spannungsverhältnisse der Arzt durch die Betastung mit den Zeigefingern beider Hände prüft, indem er dieselben bei sanfter Schliessung der Lidspalte (um nicht durch Bewegung oder krampfhafte Zusammenziehung des Musculus orbicularis gestört zu werden) auf den oberen Abschnitt des Augapfels legt und nun die Finger leicht auf und ab bewegt wie bei der Untersuchung auf Fluctuation. Der grössere oder geringere Widerstand, welchen die Finger bei diesem leisen Drucke empfinden, gibt Aufschluss über die prallere oder weichere Füllung des Bulbus. Wegen der zahlreich vorkommenden individuellen Verschiedenheiten muss die Untersuchung an beiden Augen des Patienten vorgenommen werden. Falls der Patient nur ein Auge besitzt oder beide erkrankt sind, muss der Arzt die gesunden Augen eines anderen Individuums oder seine eigenen vergleichsweise betasten. Man rechnet also hier immer nur mit relativen Grössen, welche auch nur einen Schätzungswerth, keineswegs den eines absoluten Factors besitzen. Man hat, um allgemein giltige und gleiche Werthe zu schaffen, für praktische Zwecke sogenannte Tonometer angegeben, welche aber alle an dem Mangel eines sicheren Fixpunktes leiden, so dass ihre Berührung mit dem Augapfel entweder eine zu starke oder zu schwache ist. Die für experimentelle Zwecke construirten Manometer sind natürlich in der Praxis nicht verwendbar, weil sie mit der einen Spitze des Knierohres durch die Hüllen des Auges in sein Inneres eingeführt werden müssen, also das Auge schädigen.

Die Spannung des Auges ist einzig und allein abhängig von dem Füllungszustande desselben, also von der Quantität der in ihm enthaltenen Flüssigkeitsmenge; nur diese ist veränderlich, denn die einzelnen Bestandtheile des Inneren des Augapfels sind annähernd constante Grössen, deren Volumen nur in Folge von Veränderungen betreffs ihres Gehaltes an Gewebsflüssigkeit in sehr geringem Grade schwankt. Die flüssigen Bestandtheile des Augapfels theilen sich in das Blut und die sogenannten wässerigen Flüssigkeiten, welche als Lymphströme das Auge durchziehen.

Der Blutgehalt des Auges ist abhängig:

1. Vom allgemeinen Blutdruck. Je mehr Blut in das Auge getrieben wird, desto praller wird es angefüllt, gespannt, und das Gegentheil bei geringerer Blutzufuhr. Diese Verhältnisse können sich ergeben bei aussergewöhnlich heftiger Thätigkeit des linken Herzens (körperliche Anstrengungen, Gemüthsbewegungen); und anderseits bei Schwäche des Herzens. Diese eventuellen Störungen der Circulation werden aber bald wieder annähernd ausgeglichen durch den Umstand, dass bei grösserer arterieller Zufuhr auch die Lymphwege eine grössere Menge seröser Flüssigkeiten nach aussen befördern, und umgekehrt. Weiters wird bei jedem grösseren Druck im Gebiete der oberen Hohlvene auch das venöse Blut des Bulbus sich schwerer entleeren, daher zwischen Zufuhr und Abfuhr ein Missverhältniss entstehen, welches durch stärkere Spannung des Auges zum Ausdrucke kommt, so bei allen Stauungszuständen im Gebiete der oberen Hohlvene, physiologisch schon bei vermehrter Thätigkeit der Bauchpresse.

2. Von den Circulationsverhältnissen im Auge. Stauungen des venösen Blutes sind mit Steigerung des i. D. verbunden und können aus localen Ursachen im Augapfel entstehen; so bei Stenosirung oder Obliterirung eines oder des anderen Venenstammes der Chorioidea, Erkrankung der Emissarien mit Wucherungsprocessen in den betreffenden Geweben (Phlebitis oder Periphlebitis), oder unausgleichbare venöse Stauung in der Aderhaut, bedingt durch reflectorische Circulationsstörungen in Folge Reizungen im vorderen Abschnitte des Augapfels, z. B. Einheilung und Zerrung der Iris, Druck auf's Corpus ciliare. Ist aber durch atrophische Zustände im Bereiche der Chorioidea ein Theil der Gefässe verödet, so leiden durch die Verminderung der Blutmenge im Auge die Ernährungsverhältnisse desselben, vor Allem die des Glaskörpers, der dann, ärmer an Gewebsflüssigkeit, aufhört wie ein elastisches Kissen den Augapfel zu erfüllen, so dass sich wegen dieser Schlaffheit der Augapfel weicher anfühlt.

Die Lymphflüssigkeit des Augapfels ist ein Abkömmling des Blutes des Uvealtractus. Die Aderhaut sendet eine beträchtliche Menge derselben in den Glaskörper, dessen Centrum diese zuzuströmen trachtet. Ein kleiner Theil der Lymphflüssigkeit schlägt seinen Weg nach rückwärts gegen den Opticus ein, durch dessen Lymphbahnen, besonders in seinen Scheiden, die Flüssigkeit den Bulbus an seinem hinteren Pole verlässt. Der weitaus grössere Theil aber strömt nach vorne, passirt den circumlentalen Raum (zwischen Processus ciliares und Linse), wird hier durch eine reichliche Menge von Flüssigkeit aus dem Gefässgeflechte des Corpus ciliare wesentlich verstärkt und kommt nun durch die Pupille in die Vorderkammer, dieselbe als Kammerwasser erfüllend. Zu diesem liefert auch die Iris eine verschwindend kleine Quote. Das Kammerwasser hat seine Abzugswege durch die Lücken des Maschenwerkes des Ligamentum pectinatum im Kammerfalze, von wo aus sich die Flüssigkeit in die grossen lacunären Venenräume an der Corneoskleralgrenze ergiesst.

Die Lymphflüssigkeit spielt beim i. D. nur bei Hindernissen in ihrem Strombereiche eine Rolle, so dass also eine Stauung der wässerigen Flüssigkeit vermehrte Spannung des Auges zur Folge hat. Findet bei Hyperämie des Uvealtractus eine vermehrte Absonderung statt, so unterstützt diese dann die durch die Hyperämie schon entstandene Vergrösserung des i. D. Ein rascherer Abfluss der Lymphe kommt nur bei grösserer arterieller Zufuhr vor, welch letztere so

das Gleichgewicht in der Spannung des Auges erhalten kann; also ein innerhalb physiologischer Grenzen sich abspielender Vorgang. Ebenso findet bei Perforation der Hüllen des Augapfels ein reichliches Ausfliessen der Flüssigkeiten des Augapfels statt. Ist aber einmal die Continuität der Bulbuskapsel unterbrochen, dann kann man keineswegs mehr von i. D. sprechen; denn dieser ist dann Null, und das Innere des Auges steht nur mehr unter dem Drucke der atmosphärischen Luft.

Der i. D. kann auch künstlich beeinflusst werden durch Einträufelung mancher Mittel in den Bindehautsack; im Allgemeinen kann man sagen, dass Myotica den Druck herabsetzen, Mydriatica denselben erhöhen, ohne den Mechanismus dieses Vorganges genau zu kennen.

Die Angaben, dass der i. D. in der Vorderkammer anders sei, als im Glaskörper, bedürfen noch sehr der verlässlichen Bestätigung, weshalb man noch immer annehmen muss, dass die Quote des Seitendruckes, welchen die intrabulbären Flüssigkeiten auf die Innenwand der Bulbuskapsel ausüben, auf allen Raumeinheiten der Sklera und Cornea die gleiche ist.

Bei der Beurtheilung der Spannung des Auges mit Hilfe des grösseren und geringeren Widerstandes, den der tastende Finger erfährt, muss man auch die Elasticität der Sklera berücksichtigen. Die Sklera jugendlicher Individuen ist nachgiebiger, als die durch Verfettungen rigid gewordene Sklera älterer Personen. Die Sklera kann aber auch durch Krankheitsprocesse (Skleritis, Keratoskleritis) einen grossen Theil ihrer Elasticität eingebüsst haben. Man darf dann aus der so entstandenen geringeren Nachgiebigkeit der Sklera noch nicht auf erhöhte Spannung des Augapfels schliessen.

Der Begriff der normalen Spannung (Tensio normalis, Tn) des Auges, des normalen i. D., ist ein relativer, dessen Durchschnittsgrösse erst durch Betasten zahlreicher normaler Bulbi dem Arzte geläufig werden kann. Die Augäpfel jugendlicher Individuen fühlen sich meist praller an, als die älterer Leute.

Bei erhöhtem i. D. fühlt sich das Auge hart an, von dem Gefühle einer straff gespannten Blase bis zu der Härte einer Elfenbeinkugel. Die verschiedenen Grade bezeichnet man mit Tn + 1, Tn + 2 u. s. w. Bulbi mit vermindertem i. D. fühlen sich weich an: die verschiedenen Stufen dieses Zustandes bringt man durch Tn — 1, Tn — 2 u. s. w. zum Ausdrucke.

Die unter normalen Verhältnissen durch Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes entstehenden Steigerungen des i. D. werden durch die Elasticität der Sklera ausgeglichen und bringen so keinen Schaden. Ist diese aber nicht mehr vorhanden oder sind die Circulationsstörungen im Inneren des Auges so gross geworden, dass sie nicht mehr compensirt werden, so erwachsen durch die Summirung solcher Steigerungen des i. D. bleibende Schädigungen. Die wichtigste davon ist der Druck auf die Papilla nervi optici durch Uebertragung des Gefässdruckes auf den Glaskörper. So kommt es zur Zurückdrängung der Lamina cribrosa und Excavation des Opticus.

Pathologische Steigerung des i. D. findet sich bei primärem Glaukom, bei Hornhautnarben mit vorderer Synechie, Seclusio pupillae mit buckelförmiger Vortreibung der Iris (Iridodauxis), Neubildungen der Iris, Quellung der Linse nach Durchtrennung der Linsenkapsel, Neubildungen des Corpus ciliare und der Chorioidea oder Retina, Iridochorioiditis plastica, Chorioiditis und Retinitis haemorrhagica (besonders bei Diabetes), endlich bei Buphthalmus. Weiters kann reichlicher Gebrauch von Mydriaticis bei Individuen mit rigider Sklera Steigerung des i. D. provociren.

Verminderung des i. D. ist immer ein Zeichen gestörter Ernährungsverhältnisse des Auges, so besonders bei Entzündungen des Uvealtractus (mit Ausnahme der oben angegebenen Fälle), Chorioiditis exsudativa mit Bildung atrophischer Herde und Occlusio pupillae mit beginnender Atrophia bulbi; bei Amotio retinae durch Glaskörperschrumpfung oder hohe Myopie: in diesem Falle ist es ein wichtiges diagnostisches Moment gegenüber durch Tumor chorioideae aut retinae

bedingter Abhebung der Netzhaut. Atrophia bulbi ist immer mit vermindertem i. D. verbunden. Endlich sind die Augen von Personen, die an hochgradiger allgemeiner Schwäche leiden, in der Regel weicher. Bock.

Intussusception, Invagination, s. Ileus.

Inversio uteri. Als Umstülpung der Gebärmutter bezeichnet man den Zustand, bei welchem ein Theil der Wand des Uterus (zumeist der Fundus) sich in dessen Höhle einsenkt und bis zum inneren Muttermund oder im weiteren Verlaufe durch das Orificium externum, ja selbst durch die Vagina als Geschwulst heraustritt.

Die Einsenkung (Depressio uteri) stellt somit den niedrigsten Grad der Inversion dar; sie wird zur Inversio incompleta, wenn der Gebärmuttergrund am Orificium internum stehen bleibt, aus der sich die Inversio completa entwickelt, sobald die Geschwulst den äusseren Muttermund passirt hat. Geht die Scheide dabei ebenfalls eine Inversion ein, so kommt die I. u. completa cum prolapsu zu Stande.

Die Umstülpung des Uterus entsteht acut blos im Wochenbette und bildet einen äusserst selten auftretenden Vorgang. Sie kann chronisch werden, ebenso wie die ausserhalb des Puerperiums entstandene, die durch im Fundus eingelagerte Geschwülste bedingt wird.

Beim Zustandekommen der Inversio ist die Mitwirkung mehrerer Umstände in Anbetracht zu ziehen, vor Allem die Erschlaffung der Uterusmusculatur, dann der auf die Innenwand des Uterus wirkende Zug, endlich auch ein auf den Gebärmuttergrund ausgeübter Druck (Winkel).

Sämmtliche Bedingungen sind im Wochenbette gleichzeitig vorhanden, so die ausgeweitete Höhle und die dilatirte Cervix, nach mangelhafter Contraction der Uterusmuskeln, bei Atonia uteri, Subinvolution der Gebärmutter wegen Erkrankung der Placentarstelle (Sklerose, Verfettung u. s. w.), Placentarpolypen; dann Zerrung der Placentarfläche (beim Loslösen der angewachsenen Nachgeburt) oder des Nabelstranges (bei Sturzgeburten, abnorme Kürze des Nabelstranges), endlich die heftige Wirkung der Bauchpresse oder gar energischer äusserer Druck auf den Uterus (bei Expressio placentae).

Ausser dem Puerperium bringen diesen Vorgang die im Fundus zurückgebliebenen und monatelang bestehenden Placentarpolypen, mehr noch darin befindliche breitbasige Fibromyome oder Sarkome zu Wege, die durch ihre Schwere die ohnehin fettig degenerirte oder atrophisirte Einpflanzungsstelle des Tumors belasten, sie zur Einsenkung bringen, wonach dann noch Uteruscontractionen auftreten, die das Herausdrängen der Geschwulst aus dem Cervicalcanale und weiter hinab bewerkstelligen. Dabei müssen die Adnexe des Uterus ebenfalls eine Dislocirung erleiden; sowohl die Tuben, als auch die Ligamente werden in die Einstülpung hineinbezogen und erleiden mitsammt der Uteruswand eine Reihe von Veränderungen, deren jeweiliger Grad durch die Abschnürung des invertirten Abschnittes bestimmt wird. So lange der Cervicalcanal noch vorhanden und der Muttermund nicht total verstrichen ist, bleibt die herausgetretene Geschwulst hart, kugelig, an der stark geschwellten, dunkelrothen Schleimhaut durch zahlreiche Ecchymosen ausgezeichnet.

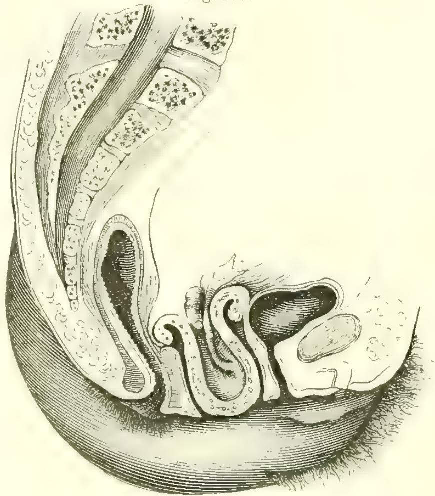
Je weiter die Geschwulst in die Scheide herabtritt und je länger der Process dauert, umso weicher wird sich diese anfühlen, wobei die Schleimhaut atrophisirende Veränderungen aufweist (Hofmeier). Es treten auf derselben zuerst Erosionen, dann mehr minder ausgedehnte Geschwüre (daher die Gewebsfetzen bei der Blutung) auf, in Folge deren es zu mannigfaltigen Verwachsungen theils mit dem Mutterhalse, theils dem Scheidengrunde kommt. Bei sehr intensiver

Einschnürung kann es in den Geweben zu brandigem Zerfall kommen, der bis zu spontaner Amputation des Organes (MURRAY) zu führen vermag.

Die in den Einstülpungstrichter einbezogenen Anhänge des Uterus sind anfangs ebenfalls geschwellt, stark mit Blut gefüllt und können den Trichter ganz verlegen (s. Fig. 175). Im späteren Verlaufe schwellen sie wieder ab. Die Ligamenta retrahiren sich, die Ovarien treten in Folge dessen mehr in die Höhe, ebenso die abdominellen Enden der Tuben. Hingegen entwickeln sich in der Folge um die Organe verschieden starke, stets zu Verklebungen untereinander und mit den Darmschlingen (die bei puerperaler Inversio auch in den Trichter mitgezerrt werden können) führende perimetritische Processe.

Die im Puerperium entstehende acute Inversion bietet sehr stürmische Symptome dar: die Kranken empfinden die Zerrung deutlich und stossen Angstschreie aus, sonst befällt sie eine heftige Ueblichkeit, die sich zum Erbrechen oder zu Ohnmacht steigern kann, endlich beobachtet man bei kalten Schweissen tiefen Collaps. Bei Wiederkehr des Bewusstseins erscheint stetiger Drang zum Pressen, auch kolikartige Schmerzen. Das erste objective Zeichen ist die starke Blutung, die nur bei noch adhärenter Placenta mässig, sonst aber lebensgefährlich ist; das zweite ist die in der Gebärmutterhöhle oder in der Scheide vorfindliche Geschwulst.

Fig. 175.



Ist der Zustand chronisch geworden, so treten die Zeichen der Perimetritis, bei langsamem Verlaufe Kreuz- und Rückenschmerzen, häufiger Harndrang auf; dabei besteht Blutung in bedrohlichem Masse, wobei das Blut oft mit Schleim oder mit abgestossenen und zerfallenen Schleimhautpartikeln vermengt ist.

Ist die Geschwulst abgeschwollen, auch wohl die Reizungszustände des Beckenperitoneums zur Ruhe gelangt, so bleibt in günstigen Fällen neben der gemässigten Blutung Leukorrhoe vorhanden, welche zur Geschwürsbildung, Verödung der ganzen Uterusschleimhaut, endlich aber zu brandigem Zerfall führen kann. Die Reinversion gehört zu den allergrössten Seltenheiten (bisher blos ein Fall von SPIEGELBERG beobachtet); in der Regel gehen die Kranken bei Abwehr operativer Hilfe, wenn nicht durch Shok (Quetschung der sympathischen Fasern), so zumeist durch Erschöpfung zu Grunde.

Nach dem classischen Ausspruch FRITSCH's wird bei Verdacht auf I. u. die ***Diagnose*** durch den Nachweis gestellt: „erstens dass der Uterus nicht da ist, wo er sein sollte, und zweitens, dass der in der Scheide gefühlte Tumor wirklich der Uterus ist“.

Die Entscheidung trifft man nach ausgeführter combinirter Untersuchung, die bei halbwegs unklaren Verhältnissen auf das Genaueste in Narkose vorzunehmen ist. Man palpirt per vaginam, aber auch per vaginam et rectum, nöthigenfalls auch durch die Urethra und zugleich vom Mastdarm aus. Nur bei sehr fettarmen und erschlafften Bauchdecken wird die Einsenkung des Fundus uteri wahrgenommen werden können: sichere Kenntniss vom Vorhandensein des Trichters bekommt man durch die Palpirung vom Mastdarme aus. Die geschwellten Tuben und ebenso die nicht weit von diesen entfernten Ovarien sind auf eben dieselbe Weise verhältnissmässig leicht zu finden; wo die gleich zu erwähnenden Untersuchungsmethoden nicht vollkommen Aufschluss geben, darf die durch die Blase vorzunehmende Abtastung des Uterus nicht ver-

säumt werden. Zuerst leitet man die Geschwulst mittelst sanftem Zuge nach abwärts und beachtet ihr Verhältniss zur Cervix; betheiligt letztere sich am Zuge mit, wird sie flacher, verstrichener, so liegt Inversion vor, deren Grenze man durch Einschieben einer dicken Sonde dann genauer bestimmt. Wird der Sondenknopf bei vorsichtiger Anwendung (Perforation des Uterus!) durch die Bauchdecken gefühlt, so kann Inversion ausgeschlossen werden. Massgebend ist hier auch das Verhältniss der Blase, die bei Inversion nicht dislocirt wird.

Bei der ***Differentialdiagnose*** kann es sich hauptsächlich um der Uteruswand aufsitzende Tumoren handeln. Bleibt der Muttermund auf Zug an der angehakten Geschwulst in seinen Grenzen und lässt sich die Geschwulst herableiten, so ist ein gestielter Polyp vorhanden, wenngleich der Stiel zeitweilig, z. B. bei flachen Polypen, auch von der Uteruswand geliefert werden kann.

Hier wird dann die Umkreisung des Stieles zu versuchen sein, und ist im Auge zu behalten, dass der invertirte Uterus dunkelroth, mehr weich, in der Wand befindliche Tumoren hingegen blasser und von consistenterer Beschaffenheit sind.

Bei I. u. completa cum prolapsu könnte unter Umständen der Vorfall der Gebärmutter, dessen geschwürige Oberfläche mit etwaigen Verwachsungen ein ähnliches Bild darbietet, in Frage kommen. Abgesehen von dem vorhandenen (stets genau zu bestimmenden) Muttermunde wird die nicht prolabirte Blase (nöthigenfalls mit Sonde oder Katheter auf die Umschlagstelle hin geprüft) die definitive Entscheidung treffen lassen. Elischer.

Inversio viscerum, s. Situs inversus.

Jodakne, s. Akne.

Jodismus. Unter J. verstehen wir eine Summe von krankhaften Erscheinungen, welche dem länger fortgesetzten Gebrauch kleiner Jod- oder Jodalkaliendosen entspringen, bei besonders veranlagten Individuen aber schon auf die erste, auch kleine Dosis sich einstellen können.

Als solche krankhafte Störungen nennen wir:

1. Nervöse Störungen.
2. Störungen der Verdauung.
3. Affectionen der Schleimhäute.
4. Hautaffectionen.
5. Atrophien gewisser Drüsen.

1. Die nervösen Erscheinungen äussern sich bald als Symptome von Gehirncongestion, Röthung des Gesichtes, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, intensiven, besonders in den Stirnhöhlen localisirten Kopfschmerz, bald als neuralgische Schmerzen, die sich mit Vorliebe in zwei Gebieten, in dem des Trigeminus und in den Intercostalnerven, localisiren. Der Trigeminus ist manchmal nur partiell befallen, dann am häufigsten der Supraorbitalast, häufig aber alle drei Aeste, wobei insbesondere die Zahnnerven, in Form von intensiven, auf die meisten oder alle Zähne ausgedehnten Schmerzen befallen werden. Auch von den Intercostalnerven ist bald nur einer, bald eine grössere Zahl heimgesucht.

In seltenen Fällen erreichen die nervösen Symptome bedeutendere Höhe. Der Patient kann dann mit seinem hyperämisch gerötheten Gesicht, unsicherem, taumelndem Gang, lallender Sprache leicht den Eindruck eines Trunkenen machen. Auch frequentere Herzaction, Herzpalpitationen können sich einstellen, desgleichen ist arhythmischer Puls nicht so selten. Die Franzosen sprechen dann von „Jodtrunkenheit“. Der Zustand ist seltener bei länger dauerndem Jodgebrauch, häufiger ein Symptom der ersten Dosis Jodkali bei idiosynkrasisch veranlagten Individuen.

2. Störungen der Verdauung, eine Folge meist länger fortgesetzten Jodgebrauches, seltener einer ersten Dosis, äussern sich als Druck in der Magengegend, catarrhalische Gastritis und Enteritis, die kaum je höhere Grade erreicht.

3. Catarrh der Schleimhäute, eines der charakteristischesten Zeichen des J. tritt unter zwei Formen auf. Einmal kann, bei disponirten Individuen, sofort die erste Gabe Jodalkali einen sehr acuten Ausbruch eines Catarrhes der Conjunctiva, SCHNEIDER'schen Membran, Rachen- und Mundschleimhaut, Larynx und Trachea erzeugen; Röthung der betreffenden Schleimhäute und profuse wässerige Secretion sind die Symptome. Bei intensiver Entzündung kann es insbesondere auf Conjunctiva, SCHNEIDER'scher Membran, selten in der Rachenhöhle zu Hämorrhagien kommen. Als sehr seltene Complication ist endlich Oedem der Conjunctiva und der Lider, Glottisödem zu nennen. Auch die äussere Nase und die Lippen zeigen, wenn auch sehr selten, ödematöse Schwellungen.

Unter milderen, mehr subacuten Symptomen verlaufen diese Catarrhe, wenn sie nicht sofort auf die erste Dosis, sondern nach längerem Jodgebrauch sich einstellen.

4. Hautaffectionen. Durch Entzündung und Vereiterung der Talgfollikel entstehende, unter dem Bilde der Akne oder des Furunkels verlaufende circumscripte Dermatitiden gehören zu den häufigsten, ja constanten Symptomen des J. Wenn sie sich auch über die ganze Hautoberfläche ausbreiten können, so sind sie doch dort am intensivsten, wo eben Akne am häufigsten vorkommt, also an Stirne, Schläfe, Rücken (s. „Akne“). Seltener als Akne, dann auch weniger charakteristisch sind Purpura, Urticaria, Erythem als Folge von Jodintoxication.

5. Nur der Vollständigkeit wegen sei der Thatsache Erwähnung gethan, dass lange fortgesetzter Jodgebrauch zu Atrophie von Mammae, Hoden, Schilddrüse führen kann.

Die ***Diagnose*** des J., die ja ihre Bestätigung meist durch die Anamnese, die Gebrauch von Jodsalzen constatirt, erhält, stützt sich vor Allem auf die beiden häufigsten, in ihrer Coexistenz diagnostisch wichtigen Symptome der Combination von acuten Schleimhautcatarrhen mit Akne, Furunculose oder anderen Formen von medicamentösen Exanthemen (Purpura, Urticaria, Erythem).

In zweifelhaften Fällen wäre der Speichel oder Urin, auch wohl beide, auf ihren Jodgehalt zu untersuchen. Bezüglich des chemischen Nachweises s. „Jodvergiftung, acute“.

Finger.

Jodoformvergiftung. Intoxicationen mit Jodoform waren besonders häufig zur Zeit, als das Jodoform in die Chirurgie eingeführt wurde und die Dosirung, sowie die Verhältnisse, welche eine rasche Resorption des Jodoforms bewirken, noch nicht genügend bekannt waren. Die bisher beobachteten Fälle von J. sind sämmtlich medicinale; sie wurden nach innerlichem Gebrauch (40 Grm. in Pillenform während 80 Tagen, auch 5 Grm. in 7 Tagen), viel häufiger aber nach äusserlicher Anwendung in Form des Streupulvers beobachtet. Bei gewissen Individuen liessen sich die nach Anwendung geringer Gaben auftretenden Vergiftungen nur durch das Vorhandensein einer Idiosynkrasie erklären; die Erfahrung lehrt überdies, dass bei Individuen, bei denen die Herzkraft geschwächt ist (myocarditische Processe), bei denen die Niere nicht gesund ist, bei älteren Individuen über 60 Jahre überhaupt, ferner bei fetten Personen und nach Anwendung des Jodoforms auf grösseren, frischen und granulirenden Wunden, auch bei gleichzeitiger Anwendung von Jodoform und Carbolsäure zur Wundbehandlung J. auftritt. Die Vergiftungserscheinungen treten Stunden nach der ersten Application oder nach 1—14 Tagen auf, dauern tage- und wochenlang und führen auch zu unheilbaren Geisteskrankheiten.

Die in den oben erwähnten Fällen nach innerlicher Darreichung des Jodoforms beobachteten Vergiftungserscheinungen waren: Schwindel, Erbrechen und eine mehrere Tage andauernde Schlafsucht, unterbrochen durch stundenlang andauernde Aufregungszustände, wie Zucken der Gesichtsmuskeln, heftige Kopfschmerzen, Delirien, Todesangst. Die nach äusserlicher Anwendung des Jodoforms (selbst nach 1 Grm.) beobachtete Intoxication beginnt zumeist mit leichten nervösen

Störungen, Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, veränderliche Gemüthsstimmung, Zuckungen in den Extremitäten. Hiezu treten dann meist Nachts geistige Störungen, Verfolgungswahn und selbst förmliche Tobsuchtsanfälle, abwechselnd mit comatösen Zuständen, ferner Doppelsehen bei normaler oder erweiterter Pupille. Der Puls ist zumeist frequent und klein, in einigen Fällen auch voll und langsam. Diese Erscheinungen, welche sich oft durch Wochen hinziehen, schwinden manchmal erst nach Entfernung des Jodoforms aus der Wunde, überdauern aber auch diese tagelang. Der Exitus letalis wird zumeist durch Herzlähmung, aber auch durch die der Lunge eingeleitet.

Der Nachweis des Jodoforms als solchen gelingt, wenn grosse Mengen per os eingeführt wurden, im Magen- und im Darminhalte. Bei der Resorption desselben aus den Wundverbänden wird man im Harn Jod als Alkalijodid nachweisen können (s. „Jodvergiftung, acute"), sonst muss die organische Substanz verascht werden. LUSTGARTEN empfahl für den Nachweis von Jodoform im Harn oder Blut, nach vorherigem Zusatz von etwas Alkali, 50 Ccm. abzudestilliren, das neutral reagirende Destillat mit etwas Kalilauge zu versetzen und dann mit Aether in einem Scheidetrichter auszuschütteln. Der Rückstand der verdunsteten ätherischen Lösung wird mit wenig Alkohol aufgenommen und dieser mit Phenolalkali erwärmt. Bei Gegenwart von Jodoform entsteht eine Rothfärbung. Loebisch.

Jodvergiftung, acute. Acute Vergiftungen durch Jod wurden bisher ausschliesslich durch reines Jod, durch alkoholische Jodlösung oder durch LUGOL'sche Lösung (Lösung von Jod in wässeriger Jodkaliumlösung) beobachtet, welche entweder bei gewerblicher, auch bei medicinaler Anwendung, auch zu Selbstmordzwecken in den Organismus eingeführt wurden. Als tödtliche Dosis gelten für das reine Jod 3—4 Grm., für die Jodtinctur 20—30 Grm. Die Einathmung von Joddämpfen bewirkt entzündliche Reizung der zugänglichen Schleimhäute, Schnupfen, Augenthränen, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen. Bei a. J. vom Magen aus, z. B. mit Jodtinctur, stellt sich baldigst ein Gefühl von Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen jodhaltiger, dunkelgelber, oder beim Vorhandensein von Amylaceen im Magen, blauer Massen ein, heftige Magenschmerzen, Kleinheit des Pulses, Ohrensausen, blutige Stühle, Collaps und Tod. Zumeist ist Heilung zu erzielen. Die Gastritis tritt auch auf, wenn das Jod auf andere Weise als per os aufgenommen wurde. Nach Injection von Jodtinctur in Geschwülste oder in Körperhöhlen zu therapeutischen Zwecken wird der Arzt nicht selten von heftigen Erscheinungen, die durch zu rasche Resorption des Jods bedingt sind, überrascht. Es treten auf: Jodgeschmack im Munde, fadenförmiger Puls, Erbrechen jodhältigen Mageninhaltes, Speichelfluss, Dysurie, Schwellung der Augenlider, Schmerzen im Kehlkopf, Aphonie. Damit gehen manchmal hohes Fieber und Albuminurie einher. Der Tod kann noch nach mehreren Tagen unerwartet in Folge von Herzlähmung eintreten.

Der Nachweis des freien Jods in den erbrochenen Massen wird mit Chloroform und Schwefelkohlenstoff geführt, welche das Jod mit violettrother Farbe aufnehmen, oder mit Stärkekleister, welches durch Jod blau gefärbt wird. Aus den Salzen wird Jod durch Chlorwasser oder durch eine salpetrige Säure enthaltende Salpetersäure, auch durch eine Lösung von Kaliumnitrit in Schwefelsäure (also durch salpetrige Säure) freigemacht und hierauf mit den obigen Reagentien nachgewiesen. Aus organischen Massen, in denen sich das Jod im gebundenen Zustande vorfindet, wird es durch Veraschung nach Zusatz von Kaliumcarbonat, Auslaugen der Schmelze mit Alkohol und Lösen des alkoholischen Verdampfungsrückstandes in Wasser, langsames Neutralisiren mit verdünnter Schwefelsäure und schliesslich durch Freimachen des Jods durch Chlorwasser oder salpetrige Säure, in der oben angegebenen Weise, nachgewiesen. Loebisch.

Ipecacuanhavergiftung. Die Wurzel von Cephaëlis Ipecacuanha, deren wirksamen Bestandtheil das nicht deutlich krystallinische, in Wasser schwer

lösliche, in Säuren, Alkohol und Chloroform leicht lösliche Alkaloid Emetin darstellt, hat in Apotheken und Drogerien beim Zerstossen und Pulvern häufig zu Vergiftungen Anlass gegeben. Auf der Haut treten nach mehrmaliger Einreibung von Ipecacuanha und Emetin Papeln und Pusteln auf, auf den Schleimhäuten entsteht Entzündung. Einathmen des Ipecacuanhastaubes bewirkt Erbrechen, Brustbeklemmung und alle Erscheinungen, die dem Erbrechen gewöhnlich vorausgehen, Blässe des Gesichtes, Frösteln, Gefühl der Zusammenschnürung im Schlunde. An der Conjunctiva bewirkt der Ipecacuanhastaub Röthung und Schwellung. An durch Ipecacuanha und Emetin vergifteten Thierleichen wurde Ecchymosirung der Magen- und Darmschleimhaut, auch Entzündung der Lunge gefunden. Das Emetin kann im Harn und in der Galle nachgewiesen werden; es geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Concentrirte Schwefelsäure löst das Emetin ohne Färbung auf. Zur sicheren Constatirung desselben muss man das physiologische Experiment anwenden. 2 Mgrm. Emetin in wässeriger Lösung dem Frosche subcutan einverleibt, wirken noch deutlich brechenerregend. Loebisch.

Irideremie (ἐρημία = Einsamkeit) oder *Irismangel*, auch Aniridie, Irislosigkeit, ist ein Zustand, der durch seine Benennung schon hinlänglich charakterisirt ist. Der Zustand ist angeboren oder die Folge eines Trauma; ersteres ist viel häufiger und dann wieder häufiger beiderseitig, seltener einseitig. Der angeborene Irismangel ist sehr gewöhnlich auch mit anderen Bildungsanomalien vergesellschaftet, wie Linsenektopie, Linsentrübungen des verschiedensten Typus, angeborene Randexcavation der Sehnerven (S. Klein). Das Sehvermögen ist gewöhnlich sehr schlecht und der natürliche Begleiter ist Nystagmus. Nicht selten fehlen auch die Ciliarfortsätze oder diese sind sehr schwach, fast nur rudimentär entwickelt. Auch die Zonula Zinnii fehlt dann und die ektopische Linse ist einseitig unmittelbar an die Bulbuswand angeheftet. Es besteht dann ein doppelter Brechzustand, gleichwie bei gewöhnlicher Subluxation der Linse. Das Fehlen der Iris lässt das Auge ungewöhnlich schwarz erscheinen, weil ja die Pupille (in diesem Falle buchstäblich) maximal ist, d. h. bis zur Kammerbucht reicht. Andererseits wird ein irisloses Auge bei gewissen Stellungen sehr leicht aufleuchten, ist doch das Augenleuchten, wiewohl zunächst das Resultat der ganz oder beiläufig in der Richtung des Beobachterauges reflectirten Lichtstrahlung, doch auch ceteris paribus von dem Durchmesser der Pupille abhängig und kommt umso leichter zu Stande, je grösser dieser ist.

Das bisher Gesagte entspricht dem „totalen" Irismangel; dieser kann jedoch auch, so paradox dies auch scheinen mag, partiell sein. Die theilweise Aniridie besteht nicht in dem Fehlen eines Sectors etwa der Iris, denn derlei führt den Namen: Colobom. Vielmehr findet sich dann von der Iris blos ein rudimentärer, also sehr schmaler peripherer ringförmiger Streifen, so dass also der pupillare Abschnitt der Iris abgeht.

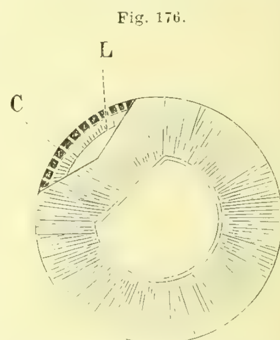
Die traumatische Aniridie ist immer total, unterscheidet sich von der angeborenen in gar Nichts, nur dass in frischen Fällen häufig noch eine Blutansammlung (Hyphäma) in der Kammer (man kann da nur von einer Kammer sprechen, da die Grenzscheide zwischen vorderer und hinterer Kammer, die Iris, abgeht) die vorausgegangene Verletzung verräth. Ist die I. die Folge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt, ohne dass dabei die Continuität der Augapfelhüllen getrennt wurde, so findet man die völlig losgelöste Iris als einen zusammengerollten Fetzen am Kammerboden liegen.

Die traumatische I. gibt häufig Gelegenheit, die Ciliarfortsätze mit Leichtigkeit zu sehen und an ihnen Beobachtungen anzustellen, namentlich die Veränderungen, die sie bei verschiedenen accommodativen Intentionen erleiden, zu studiren (Hjort), was bei der angeborenen I. wegen der so häufig ungenügenden Entwickelung der Ciliarfortsätze, wenn nicht völligen Mangels derselben, nicht so erfolgreich zu unternehmen ist. Klein.

Iridochorioiditis, s. Iridokyklitis.

Iridodialysis (διαλύειν, ablösen), *Irisablösung,* ein in unseren Tagen nur durch zufälliges Trauma oder durch einen gelegentlich einer Operation am Auge nicht beabsichtigten Zufall eintretender, in früheren Zeiten (18. Jahrhundert) aber durch überlegten operativen Eingriff erzeugter Zustand, bei welchem ein Theil der Iris von der Ciliarinsertion abgelöst ist, so dass hiedurch an einer peripheren Stelle eine Lücke besteht, welche bei Tageslicht schwarz wie die normale Pupille erscheint, bei ophthalmoskopischer Besichtigung hingegen, gleichwie die Pupille, gelbroth aufleuchtet. In frischen Fällen ist das Bild durch Blutansammlung in der Kammer (Hyphäma) complicirt. Das Blut resorbirt sich und die Ablösung der Iris, die früher vielleicht durch jenes verhüllt war, tritt klar hervor. Eine Ablösung kann auch mit einer Blutansammlung verwechselt werden, da beiden Fällen dunkle Färbung und die Gestalt eines Kreisscheibenabschnittes gemeinsam ist. Die Grenze der Lücke, d. i. also der abgelöste periphere Irisrand, ist häufig fast geradlinig oder leicht eingebogen, die Pupille, gleichsam compensatorisch hiezu, zuweilen wohl fast normal rund, meistens doch derart entrundet, dass ihr der Ablösung entsprechender Pupillarrandtheil eine gerade oder gegen die Pupille leicht eingebogene Linie bildet. Die Focalbeleuchtung allein genügt nicht immer zur Differentialdiagnose, es muss unbedingt mit dem Augenspiegel die Sachlage entschieden werden.

Fig. 176.



Schematische Darstellung der Iridodialysis. C bedeutet die Firsten der Ciliarfortsätze, L den Linsenrand. (Beiläufig das 3fache der natürlichen Grösse.)

Die I. ist immer partiell und selten grösser als etwa $^1/_5$ oder $^1/_4$ der Circumferenz der Iris betragend. Sie kann eine beliebige Stelle betreffen, daher auch gerade unten vorkommen, wo sie eben am leichtesten für Hyphäma gehalten werden kann. Ist die Ablösung der Iris eine totale, dann hat man es mit völligem (traumatischem) Irismangel (s. „Irideremie") zu thun. Gleichwie bei letzterem ringsherum, kann man bei I. an Stelle der Lücke die Ciliarfortsätze, beziehungsweise die Firsten derselben, ebenso den Linsenrand beobachten und studiren; letzterer erscheint bei durchfallendem Lichte (Augenspiegelbeleuchtung) als bogenförmiger schwarzer Streifen (s. Fig. 176). Klein.

Iridodonesis (δονέειν, schwanken), *Irisschlottern,* ist ein Zustand, der in linsenlosen Augen sehr häufig, in linsenhaltigen Augen fast nur mit Luxation der Linse zugleich besteht. Normalerweise liegt, wie man annimmt, die Iris der Linse an, welche ihr derart als Stütze dient; geht diese Stütze verloren, so schlottert die Iris, gleichwie ein Tuch, das im Wasser durch die Wellen in flottirende Bewegung geräth. Sehr ausnahmsweise kommt Schlottern auch in normalen Augen als ein individuell habitueller Zustand vor; etwas häufiger findet er sich in cataractösen Augen, wenn durch Ueberreife des Staares in Folge der Schrumpfung der Linse die Iris, wenn auch nicht in jenem Masse, wie bei völligem Mangel der Linse, die Stütze verliert. Auch totale Luxation der Linse (in den Glaskörper) ist in diesem Sinne als Linsenlosigkeit anzusehen, weil am normalen Orte als Stütze der Iris keine Linse existirt.

Irisschlottern zu erkennen ist nicht schwer, weil schon bei Tageslicht das Erzittern des Kammerwassers bei Bewegungen des Auges und gleichzeitig das Erzittern der Iris bemerkbar wird, noch deutlicher bei seitlicher Beleuchtung. So lange das Auge ruhig bleibt, wird natürlich das in Rede stehende Erzittern nicht erfolgen. Klein.

Iridokyklitis. Wenn die Erscheinungen der Iritis und jene der Kyklitis gleichzeitig vorhanden sind, so spricht man von I. Man würde meinen, dass dies

so selbstverständlich ist, dass es folgerichtig auch weiter gar nicht nöthig wäre, über die Diagnostik der I. etwas zu äussern, da man sich zu diesem Behufe blos die Symptome jener beiden Krankheitskategorien einzeln zu recapituliren brauchte. Indess ist dem nicht so, vielmehr ist die I. ein sehr ernster Krankheitszustand, dessen Krankheitsbild aus einer Menge von Einzelnheiten zusammengesetzt wird, welche behufs gründlichen Erfassens eine systematische Erörterung gar sehr rechtfertigen.

Der Typus der I. ist jene sogenannte degenerative oder maligne Form, welche insbesondere als sympathische I. aufzutreten pflegt, aber auch als primäre, keineswegs sympathisch entstandene, wohl aber überaus häufig, und zwar meistens nach stattgehabtem Trauma, zu sympathischer Ophthalmie führende, übrigens auch auf anderer als traumatischer, etwa auf syphilitischer Grundlage entstehende Erkrankung keineswegs zu den Seltenheiten zählt.

Wenn man von den etwa durch das Trauma direct entstandenen Veränderungen der Augenhüllen (Cornea und Sklera), d. i. von Continuitätstrennungen derselben und den localen Folgezuständen solcher (Narben, Vorfälle, Verwachsungen) absieht, so sind solche entweder gar nicht oder doch nicht nothwendig vorhanden; jedenfalls verhalten sich selbe verschieden, je nach dem Stadium, d. i. nach der Dauer des Processes.

Der Schwerpunkt der Veränderungen liegt in der Iris und im Ciliarkörper, und diese markiren sich klinisch objectiv und subjectiv durch sehr ausgeprägte Symptome, welche gleichfalls verschieden sind im Anfangs- und im Spätstadium.

Im Bereiche der Iris sieht man ausgeprägte und weitgediehene Entzündungsproducte, also namentlich hintere Synechien, entweder beträchtlich an Zahl und dabei breit und mächtig oder confluirend und einen grossen Theil der Pupillenrundung umfassend, so dass die Verwachsung eine halbkreis- oder gar hufeisenförmige, ja selbst nahezu circuläre oder auch complet kreisförmige ist. In letzterem Falle spricht man von Pupillarabschluss (Seclusio pupillae), ein Zustand, der übrigens bei kurzer Dauer der Krankheit wohl nie angetroffen wird und der daher für sich schon für ein längeres Bestehen der Veränderungen spricht. So beträchtliche Verwachsungen sind bei einfacher Regenbogenhautentzündung jedenfalls Seltenheiten, sie deuten schon an sich auf umfassende und ausgebreitete Exsudation im ganzen Ernährungsgebiete des vorderen Uvealtractus. Dazu gesellt sich, wenn auch nicht stets, die Bildung von Pseudomembranen in der Pupille, welche dadurch theilweise, ja selbst gänzlich verlegt wird (Occlusio pupillae, Pupillarverschluss, Pupillensperre). Die Pupille selber ist dabei verengt oder bis zu gewissem Grade erweitert, je nachdem Atropin schon in's Auge gelangte oder nicht, jedenfalls unregelmässig, zackig, buchtig. Die Möglichkeit der ophthalmoskopischen Durchleuchtung hängt von der Dichtigkeit der die Pupille occupirenden Gebilde (Membranen, Synechiengewebe), beziehungsweise davon ab, ob solche im Achsengebiete fehlen, zum Theil auch und in Verbindung hiemit von der Weite des Sehloches. Die Verfärbung der Iris verhält sich wie bei acuter Iritis.

Die Verhältnisse der Kammer sind ähnlich wie bei frischer Iritis; die Kammertiefe ist so ziemlich die normale; es ist weder eine auffällige Verflachung, noch eine derlei Vertiefung bemerkbar. Das Kammerwasser ist in verschiedenem Masse trüb, wolkig, von Fibrinfäden durchzogen, zuweilen auch findet sich, wenn auch immerhin sehr ausnahmsweise, ein kleines Hypopyon. Doch kann das Kammerwasser auch völlig oder nahezu völlig klar sein, überhaupt der Kammerinhalt augenscheinlich absolut nicht alterirt. Zu den grössten Seltenheiten gehört das Vorkommen von Hyphäma.

Bemerkenswerth ist noch die geringe, wenn nicht absolut versagende Wirkungsfähigkeit des Atropins bezüglich der Pupillenerweiterung.

Im Bereiche des Ciliarkörpers sind die durch die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie die Iris betreffen, bedingten

klinischen Symptome weit weniger objectiv zu erfassen. Die Wirkung kyklitischer Exsudation, bestehend in Glaskörpertrübung, ist schon durch die Veränderungen im Bereiche der Pupille unmöglich wahrzunehmen. Selbst das subjective, hiedurch bedingte Symptom der Sehstörung ist aus gleichem Grunde für die Diagnose nicht zu verwerthen. Bleibt nur der pathognomonische kyklitische Druckschmerz, der allerdings in vollendeter und für den Kranken tragischer Weise ausgeprägt ist.

Natürlich fehlt das Symptom der Ciliarinjection keineswegs, nur ist es beträchtlicher im Beginne, geringer im weiteren Verlaufe und überhaupt etwas schwankend. Ein im Zustande von Kyklitis befindliches Auge kann nahezu blass sein, röthet sich aber sofort bei Untersuchung oder auch nur bei Berührung, selbst bei imperativer Eröffnung der Lidspalte sehr beträchtlich.

Da es bei der I. nicht nur zu Randverwachsungen zwischen Iris und Vorderkapsel kommt, sondern auch zu Flächenverklebung, so hängen weitere Veränderungen von der Ausdehnung und der Bestandesdauer dieser letzteren ab, daher denn auch im späteren Stadium, wenn die zu höherer Organisation neigenden Producte in Schrumpfung übergehen, das Bild bedeutend modificirt wird.

Ist die ganze hintere Fläche der Iris mit der Unterlage, also der Linsenkapsel, wohl auch mit dem angrenzenden Ciliarkörper verwachsen, so verflacht sich allmälig die Vorderkammer, bis sie schliesslich gänzlich schwindet, so dass die in toto kuppelförmig hervorgewölbte Iris der hinteren Corneawand anliegt. Der Grund davon ist, dass der durch Schrumpfung und Atrophie gänzlich obsolescirende Ciliarkörper kein Kammerwasser mehr liefert, der Humor aqueus versiegt, und so endlich die Kammer ganz aufgehoben wird. Der Augapfel ist dabei gewöhnlich weich, subnormal gespannt, fast matsch.

Ist nur ein Theil der Hinterfläche der Iris angewachsen, dabei aber durch völliges Verschmelzen des Pupillarrandes mit der Kapsel ringsherum (circuläre Synechie, Pupillarabschluss) der Verkehr zwischen der Vorder- und Hinterkammer aufgehoben, so sammelt sich das Kammerwasser, welches von dem noch nicht gänzlich dem Schwunde verfallenen Ciliarkörper spärlich geliefert wird, hinter der Iris an, selbe hervortreibend, und zwar in ungleichmässiger Art. Der pupillare Abschnitt, der mit seiner ganzen hinteren Fläche fest mit der Linsenkapsel verbunden ist, bleibt an seiner Stelle, der ciliare, d. i. der periphere Abschnitt der Iris aber ist hervorgetrieben und gleichsam wie ein ringförmiger Wulst der Cornea genähert, letztere fast berührend. Die Kammer erlangt dadurch eine ungleiche Tiefe; während sie im Umkreise fast aufgehoben ist, erscheint die Mitte durch Zurücksinken des festgehaltenen Pupillartheiles kraterförmig vertieft. Die Spannung des Bulbus ist hiebei sehr häufig erhöht; mitunter fühlt sich der Augapfel steinhart an (Secundärglaukom).

Die ungleichmässige Tiefe der Vorderkammer kann aber auch in entgegengesetztem Sinne anzutreffen sein, so nämlich, dass der periphere Abschnitt, also die Kammerbucht, vertieft erscheint im Gegensatze zum mehr seicht erscheinenden centralen (pupillaren) Theile. Dies erfolgt durch Zurücksinken der (peripheren) Ciliarpartie der Iris, was hinwieder durch Verwachsung der Iris nicht nur mit der Linse, sondern auch mit den Ciliarfortsätzen verursacht wird, während gleichzeitig nur ein Theil des Pupillarrandes durch hintere Synechie fixirt ist. Letzterer Umstand ermöglicht den fortdauernden Verkehr zwischen vorderer und hinterer Kammer.

Ausser all dem weist die Structur der Iris auffällige Veränderungen auf; die gewöhnliche Zeichnung der Oberfläche der Regenbogenhaut ist verwischt, man sieht nicht die Krypten (Vertiefungen), die Grenze zwischen grossem und kleinem Kreise ist geschwunden, die Iris ist verfärbt, schiefergrau, schmutzig-fahl, augenscheinlich verdünnt, rareficirt, ihr Gewebe ist eben atrophisch. Der Schwund kann so weit gedeihen, dass an einzelnen Stellen das Uvealblatt stark verdünnt

zu Tage liegt, ja es kann zu Lückenbildung kommen, so dass man durch eine solche Irislücke mittelst des Augenspiegels, gleichsam wie durch eine zweite Pupille, Licht aus der Tiefe des Auges erhält.

Wenn die Randpartie allein vorgetrieben ist, so kann es geschehen, dass die Vorwölbung keine gleichmässige, sondern eine buckelförmige ist, derart, dass zwischen den einzelnen bläulichgrauen Buckeln einspringende derbere, resistentere, deshalb minder vorgetriebene Leisten die Iris durchziehen. Diese Buckeln zeigen dann das Bild der Irisatrophie sehr ausgeprägt.

Die Linse verhält sich verschieden. In den ersten Stadien der Erkrankung ist sie tadellos durchsichtig, sie kann es auch in den späteren Stadien bleiben; doch meist, wenn die Zeichen des Schwundes im Irisgewebe immer deutlicher werden, wobei auch die selbst gesteigert gewesene Spannung des Bulbus grösserer Weichheit desselben gewichen ist, ist die Linse getrübt. Nicht nur wird sie in toto cataractös (Cataracta accreta), sondern es stellen sich sehr bald die „secundären Metamorphosen“ ein, die Linse schrumpft und durch weitgehenden Zerfall acquirirt sie ein kalkiges, kreideartiges, schmutziggelbes Ansehen, welches dem ganzen Bilde in Verbindung mit der Beschaffenheit der Iris und der engen, fast verschwindenden, unregelmässig starren, von einer die Linse überlagernden Pseudomembran verschlossenen oder auch von solcher freien Pupille etwas Eigenthümliches verleiht.

Das Sehvermögen ist stets in beträchtlichem Grade gestört. Im Beginne steht die Sehstörung im Verhältniss zur sichtbaren Medientrübung; dies kann auch später der Fall sein. Wenn indess der zur höheren Organisation der abgesetzten Entzündungsproducte tendirende und zu Bindegewebs- und Schwartenbildung und schliesslich zu Schrumpfung und Schwund führende Process sich nicht auf den vorderen Abschnitt des Uvealtractus beschränkt, sondern, auch den rückwärtigen Theil der Chorioidea ergreifend und sofort auch die Retina in die Degeneration mit einbeziehend, zu Verwachsung zwischen Netz- und Aderhaut, zu Schwund der Retina oder zu Ablösung derselben führt, so wird auch das Sehvermögen in viel höherem Grade herabgesetzt sein, als es die äusserlich sichtbaren Veränderungen annehmen lassen. Man spricht in solchem Falle von Iridochorioiditis, welche also durch die unverhältnissmässig hohe Sehstörung von der I. sich unterscheidet, mit welcher sie in Bezug auf die Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitt gänzlich übereinstimmt. Es wird deshalb gar nicht wunderlich sein, wenn bei Iridochorioiditis gänzliche Erblindung angetroffen werden wird, so dass auch eine jede Spur von Lichtempfindung fehlt, was nie der Fall sein kann, wenn nur I. besteht.

Die I. kann auch in anderer Gestalt auftreten und minder ausgeprägte Symptome aufweisen, namentlich aber muss es nicht zu den Erscheinungen des Gewebsschwundes gar bald kommen. Nothwendig für die Diagnose sind hintere Synechien, wenn auch nur vereinzelte, Trübung des Glaskörpers, in frischen Fällen Ciliarinjection, die im späteren Stadium fehlen kann, was ebenso von der Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Ciliargegend gilt, und ein bis zu gewissem Grade gestörtes Sehvermögen, welches letztere immerhin mehr gesunken sein muss, als es der Fall ist, wenn die Sehstörung blos durch Trübungen der Medien in dem vordersten Abschnitte des Bulbus, d. i. bis zur vorderen Linsenkapsel reichend, bedingt ist.

Klein.

Iridoptosis, s. Irisvorfall.

Iridoschisma, s. Kolobom.

Iriscysten. Es gibt zweierlei I., solche mit serösem Inhalte und solche mit Epidermisgebilden gefüllte, die sogenannten Epidermoidome. Die Unterscheidung ist indess sicher nur durch die mikroskopische Untersuchung zu machen. Klinisch sind sie kaum auseinanderzuhalten; denn in jedem Falle stellt die I. ein

bei meist durchsichtiger Hornhaut gut sichtbares erbsengrosses oder kleineres, mitunter auch grösseres, der Iris aufsitzendes, kugeliges, halbkugeliges, ovoides oder unregelmässiges, bei serösem oder gelatinösem Inhalte in hohem Grade durchsichtiges, bei epidermisartigem Inhalte aber minder diaphanes, aber doch mehr weniger durchscheinendes, grauliches, blasiges Gebilde dar, dessen Oberfläche glatt, zuweilen gelappt und mitunter von Resten des Irisgewebes bedeckt erscheint.

Die Blase ragt in die Vorderkammer, bei bedeutender Entwickelung bis an die Cornea reichend und dann daselbst abgeplattet, während die Cornea an dieser Stelle getrübt erscheint; sie lässt dabei die Pupille frei oder verstellt oder verengert, ja selbst verschliesst das Sehloch völlig durch Verschiebung des Pupillarrandes.

Es ergibt sich daher zuweilen hieraus auch eine beträchtliche Sehstörung, welche im Verhältnisse zur Wegsamkeit der Pupille steht. Ueberdies führt eine I. zu stärkeren Reizerscheinungen, zu Ciliarinjection, Thränenfluss, ja selbst zu wirklicher Iritis, indess sind stärkere Schmerzen in der Regel ein selteneres Symptom bei I. Dagegen kann es durch Wachsthum der Cysten nach rückwärts und Druck auf die Linse zur Schiefstellung der Linse und auf diesem Wege, sowie auch ohne Linsenverdrängung durch einfache Vermehrung des Augapfelinhaltes, ähnlich wie bei Linsenquellung oder Wachsthum von malignen Tumoren (Sarcomen) zu Secundärglaukom und im Gefolge davon zu gänzlicher Erblindung kommen.

Die hier gemeinten, stets mit dem Gefüge der Regenbogenhaut zusammenhängenden I. sind keineswegs mit den frei in der Kammer liegenden Cysticercusblasen zu verwechseln. Klein.

Iriskolobom, s. Kolobom.

Irisprolaps, s. Irisvorfall.

Irisschlottern, s. Iridodonesis.

Irisstaphylom, s. Staphylom.

Iristuberculose. Insofern die Tuberculose der Iris auch zu Entzündung derselben führt, wäre sie nicht Gegenstand gesonderter Besprechung; weil es aber nach den Angaben einzelner Autoren auch vorkommen soll, dass sich Tuberkel in der Iris bilden, ohne gleichzeitig Symptome von Iritis zu produciren, ist es erforderlich, dem Krankheitsbilde eine kleine Beschreibung zu widmen.

Die Tuberkel der Iris bilden kleine, graue, grauweisse, selbst grellweisse Geschwülstchen, welche an den verschiedensten Stellen der Regenbogenhaut sitzen, sowohl am Pupillarrande als innerhalb der Irisbreite, ja sogar ausserhalb der Iris anzutreffen sind, z. B. an den bei hinteren Synechien die Verbindung vermittelnden, in Gestalt von Zacken oder Fortsätzen aus der Iris in's Pupillenlumen hineinragenden, aus derberem Gewebe bestehenden Entzündungsproducten. Sehr gerne etabliren sie sich in der Kammerbucht; von da aus aber sieht man sie nicht selten sich über die Descemet'sche Membran verbreiten, an welcher sie in Gestalt von hellen, in die Kammer hineinragenden Klumpen sitzen. Ihre Grösse ist gewöhnlich die eines Mohnkornes oder etwas mehr, selten sind sie von grösseren Dimensionen, dafür aber ist ihre Zahl dann eine beträchtliche, so dass die Iris mitunter von ihnen wie besäet erscheint. Diese Knötchen können auch gänzlich schwinden, also der Zustand mit Heilung endigen.

Die Tuberculose kann jedoch in der Iris auch unter anderem Bilde erscheinen, und zwar als eine etwas umfangreichere, meist flache Geschwulst von mehr dunklerer Färbung, meist jedoch wenig oder gar nicht vascularisirt, hauptsächlich mit dem Sitze in der Nähe der Ciliarinsertion, und zwar daselbst scharf begrenzt, zuweilen aber sogar von da aus auf den Ciliarkörper übergreifend. Dieser Tumor zeigt in seinem Verhalten viel Aehnlichkeit mit einem gewöhn-

lichen Neoplasma, er kann die Bulbushüllen (Cornea oder Sklera) durchwuchern, selbe perforiren, dann aber zerfällt er und führt zu Atrophia bulbi.

Nach allgemeiner Annahme tritt die Tuberculose der Iris nur bei jüngeren Individuen auf, indessen, wenn dies auch die Regel zu sein scheint, so erleidet diese nicht zu seltene Ausnahmen, indem man das gleiche Krankheitsbild, namentlich die disseminirte Tuberculose in Form zahlreicher kleiner Knötchen auch bei älteren Leuten antrifft.

Die disseminirte Tuberculose ist meist doppelseitig, der solitäre Tuberkelknoten hingegen meist einseitig. In sehr seltenen Fällen ist neben multiplen zerstreuten kleinen Knötchen ein grösserer tuberculöser Tumor vorhanden. In den meisten Fällen findet man gleichzeitig Tuberculose der inneren Organe, ja gewöhnlich befindet sich das Individuum im vorgeschrittenen Stadium allgemeiner Tuberculose. Besonders bei disseminirten Knötchen verhält sich's so. Ein solitärer Tuberkel aber kann in einem bis dahin vollständig, wenigstens dem Anscheine nach, gesunden Individuum sich bilden. Die I. erscheint dann als die primäre, rein locale Erkrankung, von welcher aus aber der Organismus sehr bald allgemein inficirt zu werden pflegt.

Die Diagnose der Tuberculose ist demnach nicht stets sehr leicht. Erschwert wird dieselbe noch dadurch, dass in der letzten Zeit das Vorkommen von den Tuberkeln täuschend ähnlichen Knötchen in der Iris ohne die Bedeutung der Tuberkel bekannt wurde (VOSSIUS). Es müssen zur festen Begründung der Diagnose verschiedene Momente zusammengefasst werden, ja der exacte Beweis wäre nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft erst erbracht, wenn in dem erkrankten Organ Tuberkelbacillen nachgewiesen und durch Impfung von demselben aus experimentell Tuberculose erzeugt würde. Klein.

Irisvorfall, ***Prolapsus iridis***, bedeutet jenen Zustand, der durch das Heraustreten eines Theiles der Iris aus dem Binnenraume des Auges gegeben ist. Ein Vorfall der ganzen Iris ist nicht möglich; dies könnte nur dann sein, wenn die ganze Cornea abgestossen würde und verloren ginge. Derlei kommt thatsächlich vor, aber man spricht dann von Blossliegen der ganzen Iris, und wenn letztere dabei blasenförmig ausgedehnt ist, von totalem Irisstaphylom. Hingegen stellt der Vorfall eines mehr weniger ausgedehnten Theiles der Iris, welcher stets durch eine perforirende Wunde der Hornhaut nach aussen tritt und dann eine von Kammerwasser erfüllte Blase bildet, ein sogenanntes partielles Irisstaphylom vor.

Der Vorfall der Iris erfolgt entweder durch ein Hornhautgeschwür, welches zum Durchbruch führt, oder durch eine penetrirende, operative oder auch accidentelle Verletzung eintretende Schnitt oder Stichwunde der Cornea oder des Corneoskleralrandes. Die Grösse der vorgefallenen Irispartie hängt zunächst von der Ausdehnung der Durchtrittspforte, also der Geschwürs oder Wundöffnung ab, dann aber von der vis a tergo, welche sogar einen ursprünglich kleinen Prolaps beträchtlich zu steigern vermag. Wenn z. B. ein mit einem circa erbsengrossen I. behaftetes Kind durch starke Schmerzen oder aus anderen Gründen heftig schreit oder anhaltend hustet, so wird der Vorfall beträchtlich wachsen, ebenso kann durch gewaltsames Oeffnen der Lidspalte etwa mittelst der Lidhalter oder auch der Finger und in Folge der hiedurch eingeleiteten, in starkem Pressen bestehenden Gegenwehr der Vorfall auf das Doppelte und mehr anwachsen; andererseits kann durch gewisse Medicamente (Myotica), welche den inneren Augendruck herabsetzen, ein I. von gewisser Grösse verkleinert werden. Freilich kann das Eine und das Andere nur erfolgen, wenn die vorgefallene Partie mit den Rändern der Durchbruchsöffnung nicht verlöthet oder verwachsen ist, also bei frischen Vorfällen. Vorfälle, die längere Zeit bestehen, sind gewöhnlich an der Durchtrittspforte fest angewachsen und können eine in dem hier gemeinten Sinne erfolgende Vergrösserung durch Herbeiziehen immer neuer Iristheile in den Bereich

der Oeffnung nicht erfahren, wohl aber vergrössern sie sich durch die gleichen Anlässe auf Kosten der Dicke der Wandung des den Prolapsus bildenden blasigen Iristheiles. Die Blase wird gedehnt, verdünnt und kann schliesslich auf diese Weise bersten. Die Stelle der Ruptur kann freilich wieder zuwachsen, doch kann die Dehnung neuerdings eintreten und die Ruptur mehrere Male sich wiederholen.

Der I. ist entweder entblösst, nämlich wenn er ganz frisch ist, oder überhäutet, letzteres bei einiger Zeitdauer. Wenn er ganz mit ständigem consolidirtem Narbengewebe überzogen ist, so stellt er schon ein sogenanntes partielles Narbenstaphylom dar.

Die prolabirte Irispartie kann mit dem Sphincter iridis, besser gesagt, dem pupillaren Randtheil der Iris identisch sein, dies geschieht bei centraler oder doch mehr centralwärts gelagerter Durchbruchsöffnung, oder es ist ein Theil aus der Breite der Iris vorgefallen, so dass sowohl Pupillarrand als auch Ciliarinsertion nicht nur innerhalb der Kammer geblieben sind, sondern auch die Pupille kaum eine wesentliche Lage- oder Gestaltveränderung erfuhr. Es kann auch geschehen, dass sowohl der Sphincter als auch ein grosser Theil der Irisbreite vorfielen, und dann ist jedenfalls die Pupille nach der Seite des Vorfalles hin verzogen, dabei meist birnförmig mit der Spitze gegen den Prolaps gerichtet. Endlich kann, wenn die Durchbruchsöffnung ganz peripher liegt, ein selbst kleiner I. eine Verlagerung, d. h. Verzerrung und Gestaltveränderung des Sehloches zur Folge haben.

Die Grösse des I. variirt von den geringsten, kaum wahrnehmbaren bis zu beträchtlichen Dimensionen, welche letztere freilich meist durch Dehnung des Irisgewebes erreicht werden.

Gewöhnlich beobachtet man nur einen Vorfall, doch können auch zwei, selbst drei, ja sogar noch mehrere I. vorkommen, jeder derselben natürlich von geringen Dimensionen; sie kommen durch Perforation multipler, nicht confluirender Hornhautgeschwüre zu Stande. Wenn zwei I. an zwei diametral vis-à-vis gelagerten Stellen entstehen, so erlangt die Pupille eine spaltförmige Form (Katzenpupille), eine Form, welche man auch operativ durch doppelte Iridodesis in früheren Zeiten angestrebt hat.

Die Diagnose des Prolapsus iridis ist an und für sich nicht schwer. Nur muss man häufig, um den Vorfall zu sehen, die Lidspalte gewaltsam eröffnen, was jedoch zuweilen gefährlich ist, weil hiebei durch starken Druck nicht nur Vergrösserung des Vorfalles, sondern auch Dehnung und Bersten desselben, Luxation, ja selbst Entleerung der Linse und unter Umständen sogar Glaskörpervorfall und noch viel Schlimmeres eintreten kann, nämlich starke intraoculäre Blutung, Vorfall der Netzhaut u. s. w. Daher der erfahrene Augenarzt, auf derlei Möglichkeiten gefasst, jedenfalls sehr behutsam und vorsichtig zu Werke gehen wird. Klein.

Iritis. Die ***Regenbogenhautentzündung*** bildet einen Theil einer den ganzen vorderen Augapfelabschnitt betreffenden Entzündung; denn kaum je läuft eine Entzündung in der Iris ab, ohne die anderen zum gleichen Ernährungsgebiete gehörenden Organe, wenn auch in geringem Grade, gleichfalls zu ergreifen. Doch kommt es hinlänglich oft vor, dass die Erscheinungen der Entzündung am Krankenbette blos im Bereiche der Regenbogenhaut zu erkennen sind. Dies rechtfertigt den Begriff der klinischen I.

Die Symptome derselben sind theils objectiver, theils subjectiver Natur, jedoch genügen die ersteren völlig zur Diagnose.

Objective Symptome: 1. Ciliarinjection. Diese fehlt bei keiner frischen I., wie überhaupt bei keiner Entzündung im vorderen Augapfelabschnitte. 2. Trübung des Kammerwassers. Letzteres verliert dadurch mehr weniger an Durchsichtigkeit, wobei es aber doch stets eine gewisse Gleichmässigkeit in seinem Aussehen bewahrt; nur ausnahmsweise sieht man einzelne geformte Objecte,

etwa Fäden oder graue Klumpen, im Kammerwasser schweben. 3. Verfärbung der Iris und Undeutlichkeit ihrer normalen Zeichnung. Beides ist bedingt durch den vermehrten Blutgehalt der Iris, also durch die Anschwellung ihres Gewebes. Eine blaue Iris wird grünlich, eine graue wird graugelblich, eine braune schmutzigbraun. Doch kann schon durch Kammerwassertrübung allein eine scheinbare Farbenveränderung der Iris bedingt werden. 4. Enge der Pupille. Schon der vermehrte Blutgehalt der Iris hat nothwendig eine Zusammenziehung der Pupille zur Folge: gesteigert wird diese durch den allgemeinen Reizungszustand, an welchem auch die den Sphincter iridis versorgenden Nervenfasern participiren. 5. Unregelmässige Gestaltung, also Entrundung der Pupille. Nicht sowohl eine ungleichmässige Innervation liegt dem zu Grunde, als vielmehr mechanische Hindernisse, welche eine gleichmässige Erweiterung der Pupille dadurch unmöglich machen, dass einzelne Stellen des Pupillarrandes fixirt sind (hintere Synechien), daher nach Atropineinträufelung dieses Symptom viel besser hervortritt. Die hinteren Synechien sind die Folge einer Verklebung des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel im Beginne, während im weiteren Verlaufe aus der anfänglich blos lockeren Verklebung eine feste, nicht leicht lösbare Verwachsung wird. — Nicht constante objective Symptome sind: 6. Gerinnende, fibrinhaltige Exsudate in der Vorderkammer, von grauer oder graugelber Farbe, in Gestalt von Fäden, welche die Kammer durchziehen oder von Membranen, welche, der Kapsel aufliegend, die Pupille verstellen oder (freilich sehr selten) von linsenförmiger Gestalt und dann leicht zur täuschenden Annahme einer Luxation der Linse in die Vorderkammer Anlass gebend. 7. Hypopyum. Recht selten bei einfacher I. Der Eiter in der Kammer ist flüssig, halbflüssig oder auch fest, zähe, an der Cornea festhaftend. 8. Hypohäma. Blut in der Kammer ist ausserordentlich selten bei I. nicht traumatischen Ursprunges. 9. Knoten oder Geschwülste der Iris. Man heisst sie Gummata oder Condylome. Sie können beiderlei bedeuten, je nachdem sie im ersten oder späteren Stadium der Syphilis angetroffen werden. 10. Trübung der Cornea. Selbe ist diffus und mehr minder hochgradig, zuweilen auch noch aus diesem Rahmen durch einzelne umschriebene punktförmige oder grössere graue Infiltrate heraustretend.

Subjective Symptome: 1. Schmerzen. Diese können sehr bedeutend sein und nach den verschiedensten Gebieten der Trigeminusverzweigung ausstrahlen; sie können auch vollständig fehlen oder sehr gering sein. Zwischen diesen Extremen in mannigfacher Abstufung in den verschiedenen Fällen schwankend, sind die Schmerzen ein Symptom, welches keinesfalls in geradem Verhältnisse zu den objectiven Symptomen steht. 2. Sehstörung. Dieselbe ist im Allgemeinen gering und steht jedenfalls in directer Proportion zur sichtbaren Trübung des Kammerwassers oder der Cornea, eventuell den sichtbaren Producten in der Pupille. Eine stärkere Sehstörung deutet immer auf Erkrankung des Strahlenkörpers, also auf gleichzeitige Kyklitis. 3. Lichtscheu ist mehr weniger stets vorhanden, zuweilen in hohem Grade den Kranken belästigend; mit derselben im Einklang steht auch ein stärkerer Thränenfluss.

Die bisher beschriebenen Symptome entsprechen dem Bilde der „exsudativen“ oder „plastischen“ I., während die sogenannte I. „serosa“ sich durch den Mangel an plastischen Producten, insbesondere an hinteren Synechien, auszeichnet. Dafür treten bei derselben eigenthümliche feine braune punktförmige Hornhauttrübungen auf, welche als Niederschläge aus dem Kammerwasser aufzufassen sind und an der hinteren Corneawand haften. Indess gilt diese Form heutzutage als Kyklitis und gehört daher nicht eigentlich hieher. Die „I. serosa“ kommt recht häufig als solche für sich allein vor, aber sehr oft ist sie mit den Erscheinungen der plastischen I. combinirt.

Es versteht sich von selbst, dass nicht immer alle erwähnten Symptome vorhanden sein müssen. Zur Diagnose genügt die Constatirung von hinteren Synechien, dieses Symptom aber ist unerlässlich für die Diagnose: ohne diese

kann man höchstens von Hyperämie der Iris sprechen, falls Ciliarinjection und Verfärbung der Iris eine solche anzunehmen rechtfertigen.

Bei längerem Bestande einer I. können die Synechien sich so vermehren, dass die Verwachsung eine ringförmige wird (Pupillarabschluss). Indess ist dies bei einfacher I. ohne Kyklitis recht selten. Ebenso kann es bei intensiver I. und längerer Dauer derselben zum ständigen Zurückbleiben mancher Producte kommen, insbesondere von Membranen, welche einen Theil oder selbst die ganze Pupille verstellen (Pupillensperre). Auch dies ist sehr selten bei einfacher nicht durch Kyklitis potenzirter I.

Die I. läuft gewöhnlich ab und endigt mit voller Heilung, ohne Spuren zu hinterlassen, indem sämmtliche Synechien sich lösen. Doch können an den Verwachsungsstellen, selbst nachdem die Synechien gelöst sind, Niederschläge in Gestalt von braunen Punkten auf der vorderen Linsenkapsel zurückbleiben, welche freilich auch mit der Zeit durch Resorption schwinden, aber auch sehr lange als Zeugen vorausgegangener I. zurückbleiben können. Es kann auch die Heilung mit Hinterlassung einer Synechie oder mehrerer Synechien erfolgen, wobei aber doch eine complete Heilung in dem Sinne eines Abschlusses und definitiver Ruhe zu constatiren ist.

In anderen Fällen erfolgt über kurz oder lang, nachdem die I. abgelaufen und scheinbar also geheilt ist, eine Recidive, und zwar gleichgiltig, ob von der ersten Erkrankung Synechien zurückgeblieben sind oder nicht, und solche Rückfälle können sich mehreremale wiederholen, die Erkrankung nimmt dadurch einen protrahirten Verlauf, zeigt schliesslich nur Remissionen ohne eigentlichen völligen Stillstand, wobei die iritischen Producte (Synechien, Membranen) immer mehr an Zahl und Mächtigkeit zunehmen, auch das Sehvermögen wesentlich leidet und auch noch mancherlei auf Kyklitis deutende Symptome auftreten. Dies ist dann die chronische oder recidivirende I.

Die ***Diagnose*** der I. ist nach dem Angeführten im Allgemeinen keineswegs schwierig und es gehört bedeutende — Sorglosigkeit und ein hoher Grad von Unwissenheit dazu, den Zustand zu verkennen, insbesondere einen Catarrh zu diagnosticiren und leider auch eine diesem entsprechende Therapie einzuleiten, wenn die Ciliarinjection und die hinteren Synechien eine so deutliche Sprache sprechen. Um letztere sicher zu sehen und um jeden Irrthum zu vermeiden, ist es rathsam, sich nicht mit der Besichtigung des Auges bei Tageslicht zu begnügen, sondern auch bei seitlicher Beleuchtung (Focalbeleuchtung) zu untersuchen.

Es fragt sich nur noch, ob nicht besondere Erscheinungsformen die ätiologische Grundlage der jeweiligen Iritiskategorie unterscheidbar machen.

In der That ist es zuweilen möglich, namentlich für zwei Iritisformen gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen, d. i. für die syphilitische und die tuberculöse I. Die erstere wird durch die Anwesenheit sogenannter Condylome oder Gummata der Iris, d. i. Geschwülste in der Iris, in hohem Grade wahrscheinlich, wenn auch nicht absolut sicher, weil ganz ähnliche Bildungen auch bei rein traumatischer I. vorkommen. Ueberdies verläuft die erdrückend grosse Mehrzahl der Fälle syphilitischer I. ohne solche Knoten. Wenn sie aber zugegen sind und ein Trauma nicht stattfand, so zeugen sie sehr nachdrücklich zu Gunsten der Syphilis. Näheres hierüber s. bei „Augensyphilis“.

Die tuberculöse I. ist als solche durch die Gegenwart von Tuberkelknoten charakterisirt; sonst kann man die Tuberculose als Ursache der Regenbogenhautentzündung nur gelten lassen, falls man jedes andere ätiologische Moment unbedingt ausschliessen, dafür aber Zeichen von Allgemeintuberculose nachweisen kann (s. „Iristuberculose“).

Die sonstigen einer I. etwa zu Grunde liegenden ursächlichen Momente, wie Scrophulose, Diabetes, Gonorrhoe, Febris recurrens und andere acute Infectionskrankheiten, sind als solche keineswegs durch

ein ihnen etwa entsprechendes specifisches Krankheitsproduct gekennzeichnet und sind als Ursache nur durch den Nachweis der Allgemeinerkrankung gelten zu lassen. d. h. was immer die Ursache der I. sei, das Krankheitsbild ist stets dasselbe und lässt als solches das ätiologische Moment nicht erkennen. S. Klein

Irresein, circuläres, s. Circuläres Irresein.

Irritable bladder, s. Cystalgie.

Irritable breast, s. Mastodynie.

Irritable heart. Englische Bezeichnung für die auf nervöser Grundlage auftretenden Herzsymptome. S. „Herzklopfen."

Irritable testis, s. Hodenneuralgie.

Ischämie *(locale Anämie,* locale Oligämie) ist örtlicher Mangel oder örtliche Verminderung des Blutes, hervorgerufen durch örtliche Hemmung des Blutzuflusses. Mit dieser neuerdings von VIRCHOW in die Pathologie eingeführten Bezeichnung (von ἴσχω Jon. statt ἔχω in der Bedeutung „halten", „festhalten", „zurückhalten" und αἷμα) ist die locale Anämie als selbstständige Affection unterschieden von dem örtlichen Blutmangel als Theilerscheinung einer allgemeinen Verminderung der Blutmenge oder der wichtigsten Blutbestandtheile (s. „Anämie").

I. entsteht durch alle Momente, welche zur Sperrung oder beträchtlichen Verengerung einer Arterie führen. Wir sehen daher I. eintreten nach Obturation einer Arterie (Embolie, Thromben, Atherom und Sklerose, Endarteriitis obliterans, die Arterienwand durchbrechende Neoplasmen), durch Compression von aussen (manuelle Binden, Ligatur, Tumoren, Narbengewebe), durch spastische Contraction der Arterienmusculatur.

Letztere Form wird speciell als „spastische I." bezeichnet, und der sie bedingende Arterienkrampf kann entweder reflectorisch durch psychische Einwirkung oder Reizung sensibler Nerven, oder durch tonische Erregung der betreffenden vasomotorischen Centren oder durch directe Einwirkung auf die Gefässganglien (Arterienmuskelfasern?) zu Stande kommen. Aus den Erfahrungen des alltäglichen Lebens wissen wir, dass plötzliche psychische Erregung depressiver Natur, wie Furcht, Schrecken, deren Vorgang wir in's Grosshirn zu verlegen haben, Erblassen des Gesichtes durch Verengerung seiner Hautgefässe hervorrufen kann. Eine sehr häufige Ursache und eines der mächtigsten Mittel zur Erregung der spastischen I. ist die Kälte, und es ist möglich, dass dabei directe Einwirkung auf die Gefässganglien oder, wie Einige wollen, auf die Gefässmusculatur mit eine Rolle spielt. Nervöse oder anämische Individuen zeigen sehr leicht nach unbedeutender Herabsetzung der Localtemperatur, z. B. beim Waschen der Hände, „todte Finger", so genannt, weil ihr Aussehen ein geradezu cadaveröses sein kann. Die beim einseitigen Kopfschmerz hervortretende Blässe und Schlaffheit der betreffenden Gesichtshälfte beruht auf reflectorischem Arterienkrampf durch Reizung sensibler Trigeminusfasern oder, wie DU BOIS-REYMOND aus einer Selbstbeobachtung schliesst, auf Erregung des Halssympathicus. Auf tonische Erregung der vasomotorischen Centren (M. WEISS) ist die zum Symptomencomplex der „Symmetrischen Gangrän" (s. d.) gehörende, von RAYNAUD als „locale Synkope", von mir als „regionäre Anämie" bezeichnete, anfallsweise an symmetrischen Körpertheilen, meist an Händen und Füssen, auftretende spastische I. zurückzuführen. Noch nicht völlig aufgeklärt ist der Modus der bei Ergotinismus im Beginne der Krankheit auftretenden spastischen I.

Die Erscheinungen der I. treten um so deutlicher hervor, je vollständiger und schneller der Arterienverschluss vor sich geht; bei geringer Veränderung oder allmäliger Entwickelung der Arteriensperrung kann der Effect ein unbedeutender sein oder gar vollständig fehlen, wenn die Störungen des Blutzuflusses compensirt werden können.

Die unmittelbare Wirkung des gehemmten Blutzuflusses sind Blässe, Kälte und Collaps der im Stromgebiete der gesperrten Arterie oberflächlich gelegenen Theile. Die Blässe ist an den normaliter stärker gerötheten Körpertheilen, also an Händen, Füssen, Lippen, Wangen, Schleimhäuten ausgesprochen, und bei plötzlichem und unvollkommenem Verschlusse bekommen diese Theile ein leichenfarbiges Aussehen. Nach Embolie der Arteria centralis retinae erscheint die Opticuspapille blass, die Retinalarterien vollständig leer, so dass die mittleren und feineren Verzweigungen gar nicht mehr sichtbar sind und die grösseren Aeste derselben nur noch einen minimalen Blutfaden enthalten. Dasselbe Bild, wie nach Embolie, kann durch Thromben der Carotis communis und interna verursacht werden (MICHEL). Spastische I. der Netzhaut mit vorübergehender Amblyopie konnte RAYNAUD ophthalmoskopisch in einem Falle von paroxysmaler „localer Synkope“ an Händen und Füssen beobachten.

Die aufgehobene Zufuhr von warmem Blute und wohl auch die Aufhebung des Stoffumsatzes bewirken Herabsetzung der Temperatur, welche durch subjectives und objectives Kältegefühl und thermometrisch zum Ausdrucke gelangt. Zuweilen kommt es, wie bei directer Einwirkung der Kälte von aussen, durch Krampf der Musc. arrectores pili zur Bildung der sogenannten Gänsehaut.

Der Blässe und Kälte schliessen sich alsbald functionelle Störungen an, deren Intensität und Bedeutung von der physiologischen Dignität der anämischen Theile abhängt und daher am stärksten an Nerven und Muskeln hervortritt.

Die Wirkungen der Unterbindung der Carotis communis äussern sich, wie schon MORGAGNI wusste, nicht selten durch gekreuzte Hemiplegie, zuweilen auch durch Convulsionen, Sopor und Coma; Sperrung einzelner Gehirnarterien rufen dem Sitze der Affection entsprechende Herderscheinungen hervor, welche mit besonderer Schärfe ausgesprochen sind, wenn es sich um Unwegbarkeit einer Endarterie handelt. Geläufig sind die unter dem Bilde einer Apoplexie auftretenden Erscheinungen bei embolischer Obturation der Arteria fossae Sylvii. Nach Embolie der Arteria frontalis externa inferior (DURET), welche recht eigentlich die BROCA'sche Stirnwindung versorgt, wurde in mehreren Fällen motorische Aphasie als das einzige Symptom dieser Affection beobachtet, und die vorübergehende motorische Aphasie bei Hysterischen dürfte auf spastischer I. dieser Gehirnwindung beruhen.

I. der mit specifischen Leistungen versehenen nervösen Apparate hebt die Functionen derselben auf, und bekannt ist die plötzliche Erblindung bei embolischer oder spastischer Sperrung der Arteria centralis retinae. I. des Labyrinthes durch Embolie der Arteria auditiva wurde von FRIEDREICH in einem Falle als Ursache plötzlich eingetretener Taubheit nachgewiesen.

Bei I. äusserer Körpertheile beobachtet man mannigfache Störungen der Sensibilität, als Parese der Empfindungsqualitäten, Parästhesien, zuweilen Hyperästhesie oder gar Algie. Participiren auch die Muskeln an der I., wie z. B. nach Unterbindung oder thrombotischer Verstopfung der Arterien an den Extremitäten, so treten clonische oder tonische Krämpfe, Paresis in dem ischämischen Gliede auf. Sehr ominös ist die Functionsstörung des Herzmuskels bei Obliteration der Kranzarterien. Ich habe dieselben gefahrdrohenden Erscheinungen bei einem Falle von „symmetrischer Gangrän“ auftreten gesehen, wo absolut keine anatomischen Veränderungen am Circulationsapparate bestanden, und daher nicht anders als durch Krampf der Coronargefässe gedeutet werden konnten.

Auch die secernirenden Organe büssen durch Beschränkung der Blutzufuhr an Functionsfähigkeit ein, was sehr leicht an der Körperoberfläche bei Kälteeinwirkung zu constatiren ist. An den Nieren ist dieses mehrfach experimentell gezeigt worden.

Ob und welche weiteren Folgen auftreten, hängt von der Dauer der I. und besonders von dem Umstande ab, ob Compensirung durch collaterales Einströmen von Blut erfolgt oder nicht.

Stellt sich in einem ischämischen Theile kein oder ein unzureichender Collateralkreislauf ein, so ist localer Tod die unausbleibliche Folge. Die Zeit seines Eintrittes wechselt bei den verschiedenen Geweben. Im Allgemeinen sterben solche, denen specifische Functionen zukommen, viel rascher ab, als andere, welche diese nicht besitzen, z. B. das Bindegewebe. An Geweben, welche auf I. sehr empfindlich reagiren (Nerven, Muskeln, Nieren), bewirkt eine über ein bestimmtes Zeitmass andauernde Hemmung des Blutzuflusses schwere und bleibende nutritive und functionelle Störungen, auch wenn später Compensirung durch Collateralkreislauf erfolgt. In praktischer Beziehung besonders wichtig ist die „ischämische Muskellähmung" (VOLKMANN), welche nach zu fest angelegten Verbänden, nach zu lange fortgesetzter ESMARCH'scher Constriction der Glieder zurückbleibt.

M. Weiss.

Ischialgie, s. Ischias.

Ischias ***(Neuralgia ischiadica, malum Cotunnii, Hüftweh).*** Unter I. verstehen wir eine Neuralgie, die wesentlich durch Schmerzen im Bereiche des Nervus isch. major und minor (respective des Hautastes des letzteren, des N. cut. fem. post.) charakterisirt ist. Man kann nach den ätiologischen Verhältnissen eine primäre, von anderen Krankheitsprocessen unabhängige und eine secundäre (symptomatische) Ischias unterscheiden. Nach der Ansicht englischer und französischer Aerzte sollen Gicht und Rheumatismus der I. gegenüber eine wichtige Rolle als prädisponirende Momente spielen. Die am häufigsten nachweisbaren directen Ursachen derselben sind jedenfalls Erkältungen und Durchnässungen des Körpers und speciell der Beine; sodann kommen Ueberanstrengungen der letzteren und traumatische Einwirkungen auf den Nerven in Betracht. Ob Störungen der venösen Circulation im Becken, wie sie durch habituelle Obstipation und sitzende Lebensweise bedingt werden, im Allgemeinen mehr als einen prädisponirenden Einfluss äussern, erscheint fraglich. Entzündliche Processe und Geschwulstbildungen im Becken, Anschwellungen, Lageveränderungen etc. des Uterus gravidus, auch Wirbelaffectionen können die Erscheinungen der I. hervorrufen. Seltene Ursachen derselben sind acute Infectionskrankheiten, speciell acuter Gelenkrheumatismus, Typhus und Influenza, ferner Syphilis, Malaria und Diabetes.

Die Verbreitung des Schmerzes bei I. ist eine sehr wechselnde, und zwar nicht blos bei verschiedenen Kranken, sondern auch im Einzelfalle. Bei der Mehrzahl der Betroffenen beginnt der Schmerzrayon am Gesäss in der Gegend des Foramen ischiad. und erstreckt sich hauptsächlich an der Hinterfläche des Oberschenkels herab bis zur Kniekehle; selten beschränkt sich der Schmerz auf das Gebiet des N. peron. und Tibialis (Unterschenkel und Fuss mit Ausnahme der medialen Fläche des Unterschenkels und des inneren Fussrandes). In schlimmeren Fällen wüthet der Schmerz im ganzen Verbreitungsgebiete des N. ischiadicus, und zwar bald in dem einen Bezirke stärker, bald in dem anderen. Gewöhnlich greift dann die Affection auch auf andere Nervengebiete über; das ganze Gesäss, das Kreuz und die Inguinalgegend werden befallen. Inwieweit es sich hier um Irradiationsvorgänge oder Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf hintere Aeste der Sacralnerven und die Zweige des Lumbalplexus handelt, ist nicht immer zu eruiren. Mitunter stellt sich der Schmerz zunächst ausserhalb der Ischiadicusverbreitung ein und concentrirt sich erst im Verlaufe des Leidens auf das Gebiet dieses Nerven. Bei sehr intensiv neuralgischen Paroxysmen kann durch Irradiation auch der Nervus ischiadicus der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen werden. Die I. tritt aber auch, allerdings vergleichsweise selten, doppelseitig auf. Hiebei ist gewöhnlich eine Seite stärker afficirt als die andere. Meist beginnt das Leiden mit geringfügigen Beschwerden, einem leichten Ziehen oder Wehgefühl im Gesäss und den hinteren Partien des Oberschenkels. Die unangenehmen Sensationen steigern sich allmälig bei Bewegungen, längerem Stehen oder auch spontan zu dumpfen, bohrenden, brennenden, reissenden, stechenden Schmerzen; vereinzelte

stärkere Risse durchfahren die leidende Extremität, die sich mehr oder minder rasch wiederholen, und so kommt es früher oder später zu ausgeprägten neuralgischen Anfällen. Nach dem Ablaufe dieser besteht gewöhnlich geringes Schmerzgefühl noch längere Zeit. Bei den neuralgischen Attaquen handelt es sich zumeist um sehr heftige Schmerzen, die sich vom Gesäss oder den oberen Partien des Oberschenkels nach abwärts in der Richtung der Nervenstämme in zuckender, blitzartiger Weise ausbreiten oder in einem umschriebenen Bezirk einige Zeit wüthen, diesen verlassen, um eine andere Stelle in ähnlicher Weise heimzusuchen. Die Localisation, welche die Kranken ihren Schmerzen geben, entspricht oft in deutlichster Weise dem Verlaufe des afficirten Ischiadicusstammes oder einzelner Zweige desselben. In vielen Fällen, in den schlimmen sogar gewöhnlich, findet man den ganzen Nervenstamm des Ischiadicus namentlich in seinem Verlaufe am Oberschenkel für Druck sehr empfindlich. Umschriebene Schmerzpunkte sind auch in leichteren Fällen meist vorhanden; am häufigsten lässt sich eine druckempfindliche Stelle im Gesäss, entsprechend der Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Becken, nachweisen. Weitere derartige Stellen finden sich in der Nähe des Sitzknorrens (Nerv. cutan. post.), in der Kniekehle (N. tibialis), am Capitulum fibulae (N. peron.), an den Fussknöcheln, zuweilen auch in der Mitte der Wade.

Der Verlauf der Erkrankung bewegt sich, wenn auch längere schmerzfreie Pausen namentlich bei Tage durchaus nicht selten sind, doch mehrere Wochen hindurch vorherrschend zwischen Remissionen und Exacerbationen.

Letztere entfallen zumeist auf die Nachtzeit; hiedurch kommt es sehr häufig zu erheblichen Schlafstörungen. Ist das Leiden völlig entwickelt, so können Schmerzen oder Exacerbationen dieser durch verschiedene, mitunter höchst geringfügige Anlässe verursacht werden. Vor Allem kommt hier die Bewegung der afficirten Extremität in Betracht. Längeres Gehen und Stehen erweist sich meist von ungünstiger Wirkung; in besonders schlimmen Fällen ist sogar jeder Schritt schmerzhaft. Umgekehrt kommt es aber auch vor, dass die Kranken durch längeres Umhergehen, namentlich bei nächtlichen Attaquen, sich Erleichterung verschaffen. Um Zerrung des Nerven möglichst zu vermeiden, geben die Kranken dem leidenden Beine beim Gehen gewöhnlich eine eigenthümliche, sehr charakteristische Haltung. Sie bewegen die Extremität mit leicht gebeugtem Knie und im Uebrigen in möglichst steifer Haltung vorwärts. Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgang, Verweilen in kalten Räumen, Sitzen auf harten Stühlen und ähnliche Umstände können ebenfalls Exacerbationen herbeiführen.

Neben den Schmerzen treten an dem leidenden Beine verschiedene Parästhesien, Gefühle von Kälte, Taubsein, Prickeln bald nur vorübergehend, bald in mehr andauernder Weise auf. Auch ausgeprägte Hyperästhesie und fleckenweise Anästhesie im Verbreitungsgebiete der erkrankten Nerven wird beobachtet.

Von Störungen auf motorischem Gebiete ist neben der bereits erwähnten Haltung des Beines beim Gehen eine gewisse, mitunter schon beim Beginn des Leidens sich geltend machende Schwäche der Extremität anzuführen, die wohl auf geringer Mitbetheiligung der motorischen Fasern beruht. Stärkere Paresen und Paralysen einzelner Muskelgruppen sind seltene Vorkommnisse. Spastische Symptome verschiedener Art, von geringfügigen fibrillären Contractionen bis zu den schmerzhaftesten Zuckungen ganzer Muskelgruppen und Tremor des ganzen Beines finden sich vorzugsweise in schlimmeren Fällen. Der Ernährungszustand der Musculatur ist im Allgemeinen wesentlich von dem Umstande abhängig, ob das leidende Bein zum Gehen etc. benützt wird oder nicht. Wird die Extremität nicht besonders geschont, so kann, wie ich mich mehrfach überzeugte, selbst nach mehrmonatlichem Bestehen des Leidens und bei grosser Intensität der Schmerzen die Musculatur ein völlig normales Verhalten darbieten. Wird dagegen die kranke Extremität längere Zeit wenig gebraucht, so stellt sich eine mehr oder minder weitgehende Inactivitätsatrophie zum Theil mit geringer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskeln ein. Degenerative Atrophie mit Entartungs-

reaction findet sich nur in Verbindung mit Lähmungszuständen in einzelnen Muskelgebieten. So wurde in jüngster Zeit von GUINON und PARMENTIER auf eine bei einfacher I. zu beobachtende Neuritis des Nervus peron., die zu degenerativer Atrophie der zugehörigen Muskeln führte, die Aufmerksamkeit gelenkt. Von trophischen Störungen der Haut sind bei I. mehrfach — doch im Ganzen selten — Zostereruptionen beobachtet worden.

Besondere Beobachtung hat in neuerer Zeit eine bei I. nicht selten anzutreffende Deviation der W i r b e l s ä u l e (Ischias skoliotica, Ischias spastica, Skoliosis ischiadica) gefunden. GUSSENBAUER, NICOLADONI, CHARCOT, BABINSKI, BRISSAUD, GORHAN u. A. haben sich mit dieser Complication eingehend beschäftigt. Die Ausbiegung betrifft den Lenden- und unteren Brusttheil der Wirbelsäule und ist zumeist nach der gesunden Seite gerichtet. Mitunter combinirt sich die Skoliose mit einer gewissen kyphotischen Stellung. Die Schulter der gesunden Seite steht mitunter in Folge von compensatorischer Ausbiegung der oberen Wirbelsäulesegmente nicht tiefer.

Nach BRISSAUD soll diese Deviation einfach durch Contraction der Muskeln auf der gesunden Seite zu Stande kommen, deren Ursache das Bestreben des Kranken ist, das leidende Bein zu schonen und das Gewicht des Körpers dem gesunden Beine aufzubürden. Diese Erklärung ist jedoch nicht einwandfrei und auch keineswegs allgemein acceptirt. Von anderer Seite wird Ascendiren des Krankheitsprocesses (Neuritis ascendens) im Bereiche des Plexus lumbosacralis, Betheiligung der hinteren Sacralnerven und des Zweiges für den Musc. erector trunci etc. angeschuldigt. In manchen Fällen findet die Ausbiegung der Wirbelsäule nach der kranken Seite statt (homologe Skoliose). Nach BRISSAUD und LANG beruht diese Stellungsveränderung auf reflectorisch verursachten Contracturen der Beckenmuskeln.

REMAK beobachtete einen Fall von linksseitiger I. mit alternirender Skoliose. Der Kranke konnte die gewöhnlich vorhandene linksseitige Skoliose willkürlich in eine rechtsseitige umwandeln und machte von dieser Befähigung bei längerem Gehen Gebrauch.

Die Complicationen der I. mit Skoliose weisen, wie so manche andere Umstände, darauf hin, dass bei den Leiden, die heutzutage als I. noch bezeichnet werden, es sich sehr häufig nicht um Affectionen lediglich des N. ischiad., sondern des Plexus lumbosacralis mit verschiedener Betheiligung der von diesem Plexus abgehenden Nervenstämme handelt.

In ***diagnostischer*** Hinsicht haben wir bei Gegenwart von ischiasähnlichen Schmerzen zunächst festzustellen, ob es sich um eine Nervenerkrankung handelt und nicht eine Affection von dem N. ischiad. benachbarten Theilen vorliegt. Muskelrheumatismus und Hüftgelenksaffectionen können zur Verwechslung mit I. Anlass geben. Dem M u s k e l r h e u m a t i s m u s gegenüber stösst wohl die Diagnose der I., wenn man die Localisation des Schmerzes und den Einfluss der Bewegung auf dessen Entstehung berücksichtigt, wenigstens bei Leuten, welche über ihre Empfindungen verständige Auskunft geben können, nie auf ernsthafte Schwierigkeiten. Ebenso verhält es sich mit der Unterscheidung der I. von nicht nervösen H ü f t g e l e n k l e i d e n (Coxitis und Coxarthrokake) bei sorgfältiger Untersuchung. Allerdings kann bei I. auch in der Hüftgelenksgegend Schmerz auftreten, wie bei Coxitis; allein bei letzterer Erkrankung erstreckt sich der Schmerz nicht nach abwärts in der Richtung des N. ischiad., wie bei I.

Mehr Schwierigkeit mag dagegen die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen C o x a l g i e bereiten, weil bei dieser, wie überhaupt bei den nervösen Gelenkaffectionen, sich der Schmerz nicht selten nicht auf das Gelenk beschränkt, sondern an der betreffenden Extremität mehr oder minder weit sich ausbreitet.

Indess entstehen die nervösen Coxalgien gewöhnlich auf hysterischer Basis; dieser Umstand und die wechselnde Localisation der extraarticulären Schmerzen werden bei längerer Beobachtung des Kranken kaum erhebliche

diagnostische Zweifel lassen. Man hat auch verschiedenfach sich bemüht, differentialdiagnostische Kriterien für Unterscheidung einer neuralgischen und einer neuritischen Form der I. festzustellen. Da indessen den betreffenden Angaben die Bestätigung durch die Autopsie mangelt, so stösst in praxi diese Unterscheidung noch immer zum Theil wenigstens auf erhebliche Schwierigkeiten. Die Annahme einer Neuritis, respective Perineuritis dürfte in allen Fällen gerechtfertigt sein, in welchen andauernde deutliche Druckempfindlichkeit des ganzen Ischiadicusstammes am Oberschenkel besteht und Bewegungen und passive Lageveränderungen constant Schmerzen verursachen. Auf der anderen Seite spricht das vorzugsweise Auftreten der Schmerzen in Form neuralgischer Attaquen, die sich ohne nachweisbare Ursache einstellen, und das Vorhandensein längerer schmerzfreier Pausen mehr für einen rein neuralgischen, i. e. nicht neuritischen Charakter der Affection. Muskelatrophie kann nur dann für die Diagnose einer Neuritis verwerthet werden, wenn dieselbe schon relativ frühzeitig in auffälliger Weise sich bemerklich macht und namentlich, wenn dieselbe mit Entartungsreaction in den betreffenden Muskeln oder einem Theile derselben einhergeht.

Während die Unterscheidung zwischen einer neuralgischen und neuritischen Form nur in prognostischer Hinsicht von Bedeutung ist, erheischt das therapeutische Interesse (abgesehen von anderen Umständen) die Diagnose des ursächlichen Momentes im Einzelfalle. Hier ist zunächst die Unterscheidung der secundären Form der I. in Betracht zu ziehen.

Den häufigsten Ausgangspunkt dieser bilden Erkrankungen im Bereiche des Beckens, entzündliche Processe mit Exsudatbildung, Exostosen, Tumoren, Anschwellungen und Lageveränderungen des Uterus. Diese Affectionen verursachen zumeist neben der I. Schmerzen und Störungen verschiedener Art, welche auf ein Leiden im Bereiche des Beckens hinweisen (Kreuzschmerz, Blasen- und Mastdarmbeschwerden, Metrorrhagien etc.).

Die weiteren nöthigen Anhaltspunkte ergibt die Untersuchung per vaginam et rectum.

In den Fällen secundärer I. kann es sich je nach der Art der Einwirkung auf den Nerven, respective den Plexus, sowohl um einfache Neuralgie (Folge von Druck), als um neuritische Veränderungen des Nerven handeln (bei stärkerem Druck oder Ausbreitung einer entzündlichen Affection per contiguitatem). Gewöhnlich beschränkt sich wegen der Betheiligung des Plexus sacralis der Schmerz in diesen Fällen auch nicht auf das Gebiet des Ischiadicus.

Für diabetischen Ursprung einer I. ist neben der Anamnese die Urinuntersuchung entscheidend; die Annahme einer Malariainfection als Ursache ist nur dann zulässig, wenn andere ätiologische Momente sich ausschliessen lassen und Gelegenheit zur fraglichen Infection vorhanden war. I. in Folge von Malaria ist jedenfalls selten.

Für die Abhängigkeit einer I. von Lues sprechen die Gegenwart anderer Zeichen constitutioneller Syphilis, oder gewisse Nervensymptome, deren häufiger Zusammenhang mit Lues bekannt ist (Augenmuskellähmung, Pupillenveränderungen etc.).

Nächtliche Exacerbationen der Schmerzen dürfen dagegen keineswegs, wie Rumpf und v. Ziemssen annehmen, den Verdacht auf Syphilis wachrufen, da sich dasselbe Verhalten sehr häufig bei zweifellos nicht syphilitischer I. findet.

Hartnäckige Andauer des Leidens trotz verschiedenartiger und energischer Behandlung bei vorhergegangener specifischer Infection lässt sich wieder eher zu Gunsten einer luetischen Verursachung deuten. Dabei darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass der Sitz der betreffenden Veränderungen möglicherweise im Spinalcanale ist.

Zusammenhang der I. mit gichtischer Constitutionsanomalie lässt sich nur annehmen, wo andere Erscheinungen der Gicht oder wenigstens Zeichen einer harnsauren Diathese (Abgang von Harnsäuresand oder harnsauren Nierensteinen) vorhanden sind.

Eine multiple Neuritis könnte, namentlich bei Druckempfindlichkeit der Nervi ischiadici, zur Verwechslung mit doppelseitiger I. Anlass geben. Eingehende Prüfung der Sensibilitäts- und Motilitätsverhältnisse an den afficirten Beinen, der elektrischen Reaction der Nervenstämme und Muskeln, des Ernährungszustandes der letzteren, sowie der Sehnenreflexe (bei multipler Neuritis zumeist Herabsetzung oder Verlust, sehr selten Steigerung des Kniephänomens) genügt hier in der Regel, um die Sachlage aufzuklären.

Ischiadische Schmerzen werden sehr häufig durch Erkrankungen der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute, der Cauda equina und des Rückenmarkes selbst, Myelitis und namentlich Tabes dorsualis verursacht.

In allen diesen Fällen treten die Schmerzen gewöhnlich an beiden Beinen auf — doppelseitige ischiadische Schmerzen müssen daher immer in erster Linie Verdacht auf eine Affection innerhalb des Spinalcanales erregen — und es fehlen sowohl Druckpunkte als Druckempfindlichkeit des Ischiadicusstammes am Oberschenkel; eine sorgfältige Untersuchung lässt andererseits hier fast immer gewisse Zeichen eruiren, welche auf einen von den Wirbeln ausgehenden oder selbstständigen intravertebralen Krankheitsprocess als Ausgangspunkt der Schmerzen hinweisen (Druck- und Percussionsempfindlichkeit der Wirbel oder des Kreuzbeines, Blasenbeschwerden, Lähmungserscheinungen an den Beinen, Verlust oder Steigerung des Kniephänomens etc.). Was speciell die Tabes betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass schon frühzeitig im präatactischen Stadium das Kniephänomen fehlen kann. Doppelseitige, ja selbst nur einseitige ischiadische Schmerzen in Verbindung mit den WESTPHAL'schen Zeichen lassen daher eine einfache I. mit absoluter Sicherheit ausschliessen.

Eine Berücksichtigung dieses Umstandes dürfte sehr dazu beitragen, die noch immer häufige Auffassung einer beginnenden Tabes als I. zu verhindern.

Löwenfeld.

Ischurie, s. Anurie und Harnstauung.

Jucken, s. Pruritus.

K.

Worte, welche unter K nicht gefunden werden, wollen unter C aufgesucht werden.

Kachexia strumipriva (auch thyreopriva). Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man, nach dem Vorschlage von Kocher, gewisse, nach totaler Kropfexstirpation beobachtete schwere Störungen des Allgemeinbefindens, die auf den Ausfall der Schilddrüse und einer von ihr geübten physiologischen Function zurückgeführt werden. Man stellt sich vor, dass bei fehlender Schilddrüse eine Anhäufung gewisser, auf das Centralnervensystem toxisch wirkender Substanzen im Blute stattfinde, die unter normalen Verhältnissen durch die Schilddrüse modificirt und unschädlich gemacht werden. Eine scheinbare Stütze fand diese Ansicht in den Thierexperimenten (an Hunden, Affen und Katzen), wobei nach totaler Entfernung der normalen Schilddrüse schwere Nervenstörungen, Somnolenz, Dyspnoe, Abmagerung, fibrilläres Zucken, Tetanus, Tod unter allgemeinen Krämpfen beobachtet wurden. Wie jedoch H. Munk neuerdings gezeigt hat, rühren diese schweren Allgemeinerscheinungen keineswegs von der experimentellen Schilddrüsenexstirpation als solcher, sondern von der dabei vielfach unvermeidlichen Reizung und Verletzung benachbarter Nerven, besonders der Recurrentes, sei es durch die Operation direct, sei es in Folge der consecutiven Entzündung und Wundinfiltration her. Die Lehre von der K. ist somit der vermeintlichen experimentellen Unterlage grossentheils entzogen. Auch die Horsley'schen Angaben, wonach Entfernung der Schilddrüse bei Thieren eine vermehrte Mucinanhäufung im Körper und eine an Myxödem erinnernde Schwellung durch Einlagerung gelatinöser Substanz in das Unterhautzellgewebe zur Folge haben sollte, fand H. Munk in keiner Weise bestätigt.

Hiernach erscheint auch die von Manchen herangezogene Analogie der sogenannten K. mit dem klinischen Bilde des Myxödems, wie die Zurückführung des letzteren auf Schrumpfung und Atrophie der Schilddrüse in sehr fraglichem Lichte. Es bleibt nur die Thatsache übrig, dass erfahrungsgemäss in einzelnen Fällen beim Menschen nach totaler Strumectomie, und zwar bei jugendlichen Individuen, Erscheinungen von Anämie, gedunsenem Aussehen, namentlich im Gesichte, Nervenstörungen, Abnahme der geistigen Functionen in allmäliger Entwickelung beobachtet wurde. Ob diese Erscheinungen auf einer durch die Schilddrüsenentfernung bedingten Circulationsstörung in der Schädelhöhle oder auf einer Mitverletzung benachbarter Nervenstämme am Halse (Recurrentes, Sympathicus u. s. w.) beruhen, muss dahingestellt bleiben. Wären sie die unvermeidliche Folge der totalen Schilddrüsenentfernung als solcher, so müssten sie nach jeder derartigen Operation eintreten, während doch die Mehrzahl der operirenden Chirurgen von derartigen Folgezuständen nach totaler Strumectomie

Nichts wahrnehmen konnte. Man pflegt sich letzterer unbequemen Thatsache gegenüber mit der Annahme abzufinden, dass Stücke der Drüse zurückgeblieben oder accessorische Schilddrüsen vorhanden gewesen seien, wodurch die Function aufrecht erhalten und die Ausbildung der Kachexie verhindert wurde. Allein wie erklären sich die unzweifelhaften Beobachtungen, dass fast nur in Kropfgegenden und nur bei jugendlichen Individuen nach totaler Strumectomie die kachektische Veränderung sich entwickelte, während sie in kropffreien Gegenden und bei Operirten reiferen Alters dagegen ausblieb? Dass ferner auch nach blos partieller Strumectomie in einzelnen Fällen (TAZZI) K. zur Ausbildung gelangte?

Auch die älteren Experimente in Betreff der Schilddrüsenfunction, wonach die Schilddrüse zur Regulirung der Blutfülle im Gehirn oder zur normalen Gehirnernährung als wesentlicher Factor mitwirken sollte, haben wenig Beweiskraft und sind zur Erklärung der angeblichen K. noch weniger benutzbar. Viel plausibler erscheint die auch von MIKULICZ angenommene Ansicht von BIRCHER, wonach die sogenannte K. nur als ein späteres, dem Cretinismus verwandtes Stadium des endemischen Kropfleidens aufzufassen ist, also mit der Operation als solcher überhaupt Nichts zu thun hat.

Irgendwelche diagnostische oder differentialdiagnostische Bedeutung kommt sonach dem unbestimmten und wahrscheinlich unhaltbaren Begriffe der K. auf Grund der bisherigen experimentellen und klinischen Ergebnisse nicht zu. Eine unmittelbare praktische Bedeutung hat sich ja die Lehre von der K. allerdings insofern verschafft, als die Furcht vor ihr oder wenigstens die Rücksichtnahme auf sie den meisten Chirurgen Veranlassung gab, die totalen Strumectomien entweder ganz aufzugeben oder doch thunlichst (auf Fälle maligner Art) zu beschränken, Stücke der Drüse zurückzulassen, vor Allem aber mit möglichster Vermeidung von Nebenverletzungen, Schonung und Erhaltung der Nerven, besonders der Recurrentes, bei der Operation zu Werke zu gehen. Eulenburg.

Kachexie ist ein Symptomencomplex bei langdauernden Krankheiten, welche mit Verminderung der Blutmenge, Veränderung in dessen Zusammensetzung und Kräfteschwund einhergehen. Die Erkrankungen, bei denen K. vorkommt, sind zunächst und hauptsächlich die malignen Neubildungen, besonders Carcinom und Sarkom — hier ist sie nicht selten das allein sichtbare Zeichen eines sonst ganz latent verlaufenden Neoplasmas — das maligne Lymphom, Scorbut, schwere Malaria und tropische Anämie, chronische Alkohol-, Blei- und Quecksilbervergiftung, vorgeschrittene Tuberculose und Lues, verjauchte oder theilweise nekrotische Uterusmyome, schwere, lang nicht compensirte Herzaffectionen (Cachéxie cardiaque der Franzosen), schwere Leber- und Nierenleiden, und schliesslich langdauernde Fieberzustände, welchen Ursprungs immer. Die K. zeigt uns ein fast typisches Bild, welches sich nur wenig ändert, je nach der Ursache derselben, der Grundkrankheit.

Bei Kachektischen sind die Gesichtszüge verfallen, seltener etwas gedunsen (bei Nierenerkrankungen), die Augen sind in die Höhlen zurückgesunken, mit breiten, dunkelvioletten Ringen umsäumt. Der Blick ist matt. Die äussere Haut ist nicht rein blass wie bei der reinen Anämie, sondern fahl, mit einem schmutziggrauen bis braungelben Stich (die Hautfarbe ändert sich bei Herzkranken und Leberleidenden; bei ersteren ist sie livid, die extremen Theile, Fingerspitzen und Nasenspitze stark cyanotisch, bei letzteren in Folge des oft begleitenden Icterus thongelb, ja gelbgrün). Die Haut ist spröde, sehr trocken und schilfert sich in kleinen, kleienförmigen Schüppchen ab (Pityriasis tabescentium), der Kranke wird von Hautjucken geplagt. Die Haut ist aber auch runzelig, wegen des Schwundes des Panniculus adiposus in grösseren Falten abhebbar. Die Muskeln haben an Volumen, wie in ihrem normalen Tonus abgenommen, und darum tritt das Skelett deutlicher hervor, besonders an den Kanten und Ecken: die frühere Rundung der Körperformen ist verschwunden. Die Nägel verlieren ihren Glanz,

die frisch wachsenden Theile sind dünner als der übrige Nagel und gefurcht, mit feinen Rinnen versehen. Der Nagel ist manchmal klauenförmig verbogen. Die Kopfhaare fallen stärker aus. An den Knöcheln besteht mässig teigiges Oedem, im Urin ist jedoch kein Eiweiss nachzuweisen, wenn die Grundkrankheit an und für sich nicht mit Albumen im Harne verläuft. Der Puls ist klein, nicht besonders frequent. Der Kranke fröstelt leicht und klagt über beständige Kälte, der er schwer Herr wird. Seine Temperatur ist etwas subnormal. Er ist müde, abgespannt, sein ganzes Wesen drückt Entkräftung und Apathie aus. Seine Körperkräfte haben wesentlich und in kurzer Zeit abgenommen, so dass ihn eine körperliche Arbeit, die er vor seiner Erkrankung leicht bewältigte, ausser Athem bringt, Herzklopfen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, ja Ohnmacht hervorrufen kann. Der Appetit ist schlecht, zuweilen bestehen Gelüste nach besonders gewürzten oder ungewöhnlichen Speisen, die Zunge nicht selten andauernd belegt.

Das Erkennen der K. hat diagnostischen Werth, wenn sie, allein oder in Verbindung mit nur geringen anderen Symptomen, eine schwere Krankheit verrathen soll. Dann ist aber auch, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, eine bestimmte Ursache der K. anzugeben. Werden aber noch andere, wichtige Symptome der Grundkrankheit gefunden, so tragen die Zeichen der K. bei, um das ganze Bild jener noch zu vervollständigen. Es ist zu erwähnen, dass für maligne Neubildungen, die verborgen sind, bei Zeichen der K. mit Fehlen anderer Symptome die Anamnese zu verwerthen ist, welche das spontane Auftreten der unaufhaltsam zunehmenden K. angibt, während andererseits die Anamnese bei Malaria, den anderen Infectionskrankheiten und den Vergiftungen uns mehr positive Anhaltspunkte gibt. Das Auftreten von K. bei Uterusmyomen kann sowohl durch Entwickelung von Carcinom in dem Myom, als auch durch Verjauchung desselben bedingt sein; doch tritt die K. im ersteren Falle in stärkerem Masse und mit stetiger Zunahme, im anderen Falle plötzlicher einsetzend und mit langsamerem Verlaufe auf.

Die K. ist von den rein anämischen Zuständen nicht schwer zu trennen. Sie ist ein allmälig auftretender Symptomencomplex und hiedurch von den acuten Anämien schon anamnestisch zu unterscheiden. Aber auch die Zeichen weichen bei diesen in manchen Punkten ab. Die Haut ist bei ihnen blass oder wachsbleich, die Wangengegend eingefallen, die Haut schwerer als gewöhnlich in Falten abhebbar. Sie ist von kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls ist sehr weich, sehr frequent. Der Herzspitzenstoss schwach, bei psychischen Erregungen oder körperlichen Bewegungen leichter zu finden als in der Ruhelage des Patienten. Die Herztöne leise, dumpf, die ersten Töne undeutlich. Neben den Tönen sind hauchende, leise Geräusche zu hören. An den Halsvenen Nonnengeräusche. Daneben besteht noch Dyspnoe verschiedenen Grades, Präcordialangst, Unruhe, Schlaflosigkeit, grosser Durst, häufige Ohnmachtsanfälle. Anämien in Folge ungenügender Ernährung oder schlechter hygienischer Verhältnisse (Mangel von Licht und Luft) sind selten so hochgradig, dass sie bis zu den oben erwähnten Zeichen der K. führen; wenn dies jedoch zuweilen vorkommt, dann ist die Diagnose durch die Anamnese und Ausschliessung aller anderen K. möglicherweise erzeugenden Krankheiten möglich. Die chronischen Anämien in Folge von Leukämie, progressiver perniciöser Anämie, Chlorose und Anchylostomumkrankheit sind durch ihre anderweitigen Symptome und, mit Ausschluss der letzteren, noch durch die ihnen charakteristischen Blutbefunde von der K. zu unterscheiden.

Marmorek.

Käsevergiftung. Als K. wird eine vorzugsweise im nördlichen Deutschland, seltener in Süd- und Mitteldeutschland, Dänemark, Russland und England vorkommende, neuerdings in einzelnen nordamerikanischen Staaten (Ohio, Michigan) sehr häufig beobachtete, unter Brechdurchfällen verlaufende Intoxication durch verschiedene Käsesorten, in denen sich unter bisher noch nicht enträthselten Verhältnissen ein eigenthümliches Gift (Käsegift, Tyrotoxicon) bildet, bezeichnet. Völlig

identisch damit ist die in den genannten amerikanischen Staaten vielfach beobachtete Milchvergiftung, die genau unter denselben Symptomen verläuft.

Bei beiden treten die Erscheinungen oft schon in $1/2$—1 Stunde, 1 bis 2 Stunden, selten später als 5 Stunden nach Einführung des giftigen Käses ein und charakterisiren sich stets als Brechdurchfall (Cholera nostras) mit den diesen begleitenden Zufällen, wie Brennen im Munde, Magenschmerzen, Schneiden und Reissen im Abdomen, Tenesmus, starken Durst, Kraftlosigkeit, Hinfälligkeit, mitunter auch Pupillenerweiterung, Kopfschmerzen, Umnebelung des Gesichtes und Gehöres, Zittern und leichte Delirien. In der Regel verläuft die Vergiftung in 12—24 Stunden unter allmäliger Abnahme der Symptome günstig; doch kommen auch protrahirte Fälle vor, wo der Darm mehrere Tage afficirt ist. Nur selten tritt der Tod ein; dann manchmal, besonders bei Kindern, nach voraufgehenden Convulsionen, mitunter erst in Folge von Erschöpfung selbst 8 Tage nach der Intoxication.

Die K. wird in den meisten Fällen mit Sicherheit durch die Anamnese ermittelt werden, namentlich wenn, wie dies gar nicht selten ist, eine grössere Anzahl von Personen nach dem Genusse von Käse, der aus derselben Quelle stammt, unter den Erscheinungen der Cholera nostras erkrankte, zumal wenn die Erkrankten durchgängig rasch genasen. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei isolirten Fällen, wo der Käse nicht allein, sondern verschiedenartige Speisen kurz vor der Erkrankung genossen wurden und die Möglichkeit vorliegt, dass andere Gifte, welche Brechdurchfall erzeugen können, mit den Nahrungsmitteln gemischt sein können. Ganz das gleiche Symptomenbild geben auch Intoxicationen mit stark und rasch in Fäulniss übergegangenem fauligem Material, z. B. die Vergiftung mit faulem Schellfisch, mit Garneelen (Granaten), mitunter auch von Austern und Muscheln (s. „Muschelvergiftung"). Hier kann manchmal die oberflächliche Untersuchung des Erbrochenen Anhaltspunkte geben, insofern dies entweder den charakteristischen Geruch einzelner Käsesorten besitzt oder insofern es deutliche Reste von den erwähnten animalischen Nahrungsmitteln zeigt. In der Regel sind auch bei den Vergiftungen durch letztere Massenerkrankungen vorhanden, so dass die Anamnese sehr leicht aufgeklärt wird, selbst wenn einer oder der andere Erkrankte zugleich Käse mit den genannten Speisen verzehrt hätte. Die gastrische choleraähnliche Form der Pilzvergiftung (s. d.) entspricht zum Theil auch ziemlich genau der K. Auch hier führt die An- oder Abwesenheit von Pilzresten zur entscheidenden Diagnose; ausserdem aber tritt der Brechdurchfall nach dem Genusse mancher Giftpilze weit später ein, und bei anderen werden die gastrischen Symptome noch von anderen bei K. fehlenden Erscheinungen (Speichelfluss, Icterus, Narkose) begleitet. Abgesehen aber von allen diesen Intoxicationen gibt es auch Fälle, wo der allzu reichliche Genuss nicht putrider und an sich nicht giftiger Nahrungsmittel choleriforme Erkrankung hervorruft, die von einer K. sich nicht unterscheiden lassen, so dass in Fällen, wo Käse einen Bestandtheil der Mahlzeit bildete, die Diagnose zweifelhaft bleiben muss. Dies kann in Einzelfällen von Vergiftung selbst dann statthaben, wenn der verdächtige Käse noch in grösseren Mengen vorhanden ist. Denn der giftige Käse hat keine makro- oder mikroskopischen Kriterien und die chemische Untersuchung gibt keine positiven Beweise für K. Das Gift kann sich in den verschiedensten Käsesorten bilden. Es sind nicht blos die früher eine Zeit lang besonders verdächtigen weichen Käse, die man als Schmier-, Klatsch-, Streich- oder Pimpkäse bezeichnet, sondern auch feste, harte Käse, wie die westphälischen Handkäse, ja selbst sehr grosse voluminöse Käse (in Amerika), in denen sich das Gift bildet. Bestimmte Mikrobien, die mit der Bildung des K. in Verbindung stehen, sind bisher nicht nachgewiesen, und wenn sich auch häufig Mikrococcen oder Schimmelpilze auf den verdächtigen Käsen finden, so beweist deren Gegenwart nicht die Giftigkeit, da sie sich auch auf ungiftigem Käse finden. Dasselbe gilt von dem Vorkommen von Spirillen, die bisher auch nur in höchst faulen, nicht aber in giftigen Käsen

nachgewiesen sind. Ptomainbildende Bacterien können in Käse, der wirklich Vergiftungen in charakteristischer Weise hervorgerufen hat, geradezu fehlen. Chemisch wird man in dem Erbrochenen oder in den Käseresten meist Ptomaine nachweisen können, durch Aetherausschüttelung auch diejenigen Krystalle, die man in Amerika als Tyrotoxikon bezeichnet; in der Regel wird die chemische Untersuchung ein negatives Resultat haben. Wichtig ist es indessen, bei der chemischen Untersuchung auch auf unorganische Gifte zu prüfen, da die Salze einzelner Metalle, Arsen- und Antimonverbindungen, Vergiftungen mit choleriformen Erscheinungen hervorrufen. Dies ist um so wichtiger, als Fälle von Arsenicismus acutus durch solche Käse vorgekommen sind, die äusserlich mit Arsenlösung zum Zwecke der Conservation oder mit basisch-essigsaurem Kupfer zur Herstellung schöner grüner Färbung des Käses bestrichen waren. In Fällen, wo nicht der Käse, sondern der Arsenik die Ursache der Vergiftung ist, wird das Auftreten von Störungen der Hautsensibilität, von Exanthemen und mitunter von leichten Lähmungserscheinungen zur differentiellen Diagnose herangezogen werden können; die positive Sicherheit gibt die Analyse des Erbrochenen und des Harns. Andere Intoxicationen, bei denen der Käse Träger anderer Gifte ist, z. B. Intoxicationen durch Roquefortkäse in bleihaltiger Stanniolenveloppe und durch sogenannten Kümmelkäse durch Verwechslung des als Gewürz dienenden Kümmels mit dem Samen von Conium maculatum oder Hyoscyamus niger haben nicht das Gepräge der Cholera nostras. In diesen Fällen wird der giftige Käse auch bei Verfütterung an Hunden positives Resultat geben, während das eigentliche Käsegift analog anderen Zersetzungsgiften aus Speisen bei diesen vom Magen aus nicht toxisch wirkt. Bezüglich der differentiellen Diagnose der Milchvergiftung, die meist auch in Massenerkrankungen beobachtet wird, sind Anamnese und chemische Analyse, insoweit durch letztere das Vorhandensein unorganischer, Brechdurchfall erzeugender Gifte ausgeschlossen wird, von Bedeutung. Nur durch die Anamnese lassen sich die Intoxicationen durch die Milch von Kühen, die drastisch wirkende Kräuter (Euphorbia cyparissias, Gratiola) gefressen, ohne selbst danach zu erkranken, oder von solchen, welche an der Maul- und Klauenseuche leiden, von der eigentlichen Milchvergiftung abtrennen. Dasselbe gilt von der Vanilleeisvergiftung, die von Vielen geradezu mit der Milchvergiftung identificirt wird. Husemann.

Kakke, s. Beri-Beri.

Kaliumvergiftung. Vergiftungen mit Kalilauge und neutralen Kalisalzen sind bekanntlich weit gefährlicher als die mit den analogen Natriumverbindungen; während die Injection von Kaliumsalzen in die Blutbahn sofort tödtlich wirkt, sind Natriumsalze noch in dreifacher Menge ungiftig. Sowohl subcutane als interne Anwendung der Kalisalze setzt die Herzthätigkeit rasch herab, wonach verminderter Gaswechsel und epileptiforme, durch verminderte Blutzufuhr zum Gehirn erzeugte Convulsionen, ferner Herabsetzung der Temperatur entstehen. Der Tod tritt durch Lähmung des vasomotorischen und Athmungs-Centrum ein. Bei directer Berührung mit Kalisalzen verlieren sowohl die quergestreiften Muskeln als die Nerven ihre Erregbarkeit.

Von den Kalisalzen sind es namentlich die folgenden, welche zu Vergiftungen Anlass gegeben haben: 1. Chlorsaures Kali. Bei der Giftwirkung dieses Salzes steht jedoch die der Chlorsäure im Vordergrunde. 2. Schwefelsaures Kali. Tödtliche Vergiftung mit Kalium sulfuricum, welches bisweilen zum Fruchtabtreiben dient, wurde nach Einnehmen von circa 40 Grm. in drei Dosen nach zwei Stunden beobachtet. 22·5 Grm. Kalium sulfuricum in einem Sennadecoct, von einem Curpfuscher verabfolgt, bewirkten in $2^1/_2$ Stunden zwölf Stuhlentleerungen, Erbrechen, Collaps, später traten Convulsionen und Verlust des Bewusstseins auf; die Bewegungsfähigkeit der Beine war erst nach 10 Tagen hergestellt. Der Nachweis des Salzes ist in den Giftresten, eventuell in den organischen Massen — Stuhl oder Erbrochenes — nach dem Veraschen und Auslaugen

der Asche zu führen. 3. Salpetersaures Kali. Mit Kalium nitricum kamen Vergiftungen durch Verwechseln mit anderen medicamentösen Salzen und durch Einnehmen zu grosser Dosen zu Stande. Schon nach Einnehmen von 8 Grm., gewöhnlich nach Einnehmen von 15—30 Grm. traten Vergiftungserscheinungen auf, die in der Hälfte der Fälle tödtlich waren. Nach heftigen, brennenden Magen- und Darmschmerzen tritt Erbrechen von Mageninhalt und Entleerung von blutigen Stühlen auf; die Haut wird kühl, Puls klein, erschwerte Athmung; der Tod tritt unter Herzstillstand ein. Schwere Vergiftungserscheinungen dauern oft 10—14 Tage, die Wiederherstellung nimmt 2—3 Monate in Anspruch, namentlich entwickeln sich Lähmungen der Extremitäten, auch transitorische Blindheit, Stummheit und Taubheit ist beobachtet. Die Erkennung des Kalisalpeters in den Giftresten geschieht durch Nachweis der Salpetersäure (s. „Salpetersäurevergiftung") und des Kaliums (violett gefärbte Flamme). Aus organischen Massen lässt sich der Kalisalpeter durch häufiges Auswaschen entfernen; die vereinigten Waschwässer werden aufgekocht, filtrirt, die Filtrate eingeengt und hierauf mit concentrirter Schwefelsäure destillirt. Im Destillate wird auf Salpetersäure geprüft. 4. Kohlensaures Kali, Kaliumcarbonat, Pottasche, wirkt in Gaben von 15 Grm. tödtlich. Der Tod erfolgt in 3—12 Stunden oder durch secundäre Veränderungen erst nach 2—4 Monaten. Das kohlensaure Kali wirkt local die Schleimhäute verätzend, überdies macht sich auch die eigenthümliche Kaliwirkung geltend. Alsobald nach Aufnahme des Giftes treten brennende Schmerzen vom Schlunde ab bis zum Magen auf, Empfindlichkeit des Unterleibes, Erbrechen eines alkalisch reagirenden, blutigen Mageninhaltes. Das Gesicht verfällt, der Tod erfolgt im Collaps oder er tritt nach Monaten in Folge unheilbarer Strictur des Oesophagus ein. War die Pottasche an die Glottis gelangt, kann der Tod in Folge von Glottisödem eintreten. Nachweis: Die Pottasche wird in Giftresten an der violetten Färbung einer Probe in der farblosen Flamme des BUNSEN- oder Spiritusbrenners erkannt und an dem Aufbrausen auf Zusatz von Säure. Kieselfluorwasserstoffsäure erzeugt in einer klaren Lösung von Kaliumcarbonat einen gelatinösen Niederschlag von Kieselfluorkalium. Organische Massen, welche kohlensaures Kali enthalten, werden zur Trockne eingedampft, mit Alkohol ausgezogen und sodann geglüht. Der wässerige Auszug der Asche wird in obiger Weise auf Kalium geprüft. Häufiger als mit Pottasche ist die Vergiftung mit Laugenessenz, welche wohl zumeist aus der wohlfeileren Natronlauge, seltener aus Kalilauge hergestellt wird. Daher sind Vergiftungen mit Aetzkali als solchem in der Literatur nicht angeführt. Die tödtliche Dosis des officinellen Liquor Kali caustici wird auf 20 Grm. angegeben. Die Aetzwirkungen sind bei der Natron- und Kalilauge, bei entsprechender Concentration der Laugen, dieselben und es kommen daher bei der Vergiftung mit Laugenessenz in erster Linie deren örtliche Wirkungen in Betracht (s. „Laugenessenzvergiftung"). Der chemische Nachweis der Vergiftung mit Kalilauge in den organischen Massen wird in gleicher Weise, wie dies für das kohlensaure Kali (s. o.) angegeben wurde, geführt.

Loebisch.

Kalkvergiftung kommt beim Menschen äusserst selten vor. Aepfel, die in ungelöschtem Kalk gebraten und dann genossen wurden, erregten Fieber, Durst, Schmerzen im Schlunde und Leibe, schliesslich Krämpfe; diese Symptome lassen sich durch die wasserentziehende Wirkung des Aetzkalk erklären. Calciumchlorid bewirkt beim Menschen in giftigen Gaben Durchfälle, Schwindel, Muskelschwäche und Prostration. Die dauernde Inhalation von Kalkstaub führt bei Kalkarbeitern zur Chalikosis pulmonum (s. d.). In Giftresten erkennt man lösliche Kalksalze daran, dass sie mit Ammoniumoxalat einen weissen, in Essigsäure unlöslichen, in Mineralsäuren löslichen Niederschlag bilden. Aus organischen Massen gewinnt man den Kalk durch Behandeln mit Salpetersäure, Eindampfen des Filtrates, Aufnehmen mit Alkohol, Verjagen desselben und Prüfung des Rückstandes.

Loebisch.

Kapselstaar, s. Cataracta.

Katalepsie (καταλαμβάνειν, festhalten), ***Starrsucht,*** ist ein eigenthümliches Verhalten des willkürlichen motorischen Apparates, welches sich dadurch charakterisirt, dass die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung aufgehoben ist und die Glieder in jeder zufällig eingenommenen oder passiv ertheilten Stellung verharren. Der Eintritt des kataleptischen Zustandes setzt natürlich gewisse Veränderungen in den functionellen Verhältnissen des Gehirnes voraus. Näheres über diese Veränderungen ist bisher nicht eruirt worden; wir wissen nur, dass dieselben bei verschiedenen Krankheiten eintreten und auch artificiell sich herbeiführen lassen (Hypnose, Chloroformnarkose etc.). Bis in die neuere Zeit war man der Meinung, dass auch eine K. als Morbus sui generis, i. e. eine eigenartige, in Anfällen sich äussernde Neurose, existire, deren pathognomonisches Symptom das kataleptische Verhalten der Muskeln ist. Man hat deshalb eine idiopathische neben einer symptomatischen K., ferner je nach dem Grade der Ausprägung des starrsüchtigen Verhaltens eine Katalepsia vera und spuria unterschieden. Für die Annahme einer idiopathischen K. liegt, wie wir weiter unten des Näheren sehen werden, derzeit kein genügender Grund mehr vor; die bekannten Thatsachen berechtigen zu der Auffassung, dass die K., soweit sie auf pathologischer Basis zu Stande kommt, nur ein Symptom sehr verschiedenartiger Krankheitszustände ist.

Der kataleptische Zustand präsentirt sich dem Beobachter verschieden, je nach der Verfassung, in welcher sich der Patient bei Eintritt desselben befindet. Wird der Kranke in irgend einer Thätigkeit, in einer bestimmten Position von dem Zustande überrascht, so erstarrt er sozusagen in der betreffenden Stellung; er bleibt mitten in der Bewegung wie eine Bildsäule stehen.

In derartigen Fällen drängt sich die K. der ärztlichen Wahrnehmung ohne Weiteres auf. Befindet sich der Patient dagegen in ruhiger Bettlage, wie z. B. während einer hysterischen Schlafattaque, so muss das Symptom der K. aufgesucht werden. Bei plötzlichem Eintritte des kataleptischen Zustandes fühlen sich die Muskeln anfänglich sehr gespannt an, und passive Bewegungen der Glieder lassen sich nicht oder nur mit grossem Kraftaufwande ausführen. Diese Starre hält jedoch gewöhnlich nicht lange an und an ihre Stelle tritt alsbald das als „Flexibilitas cerea“ bezeichnete eigenartige Verhalten; die Glieder zeigen bei passiver Lageveränderung eine charakteristische Nachgiebigkeit und Schmiegsamkeit; sie lassen sich im Allgemeinen ohne Widerstand in jede durch die anatomischen Verhältnisse ermöglichte, wenn auch noch so schwer beizubehaltende Stellung überführen und verharren in dieser. Man kann auf diese Weise dem Körper die absonderlichsten, schwierigsten Stellungen geben. Die Muskelinnervation, welche die Beibehaltung dieser Stellungen ermöglicht, vollzieht sich offenbar in automatischer Weise. Der Gesichtsausdruck des Kranken, wie überhaupt dessen ganzes Verhalten lassen keine Andeutung von willkürlicher Anstrengung oder dem Bewusstwerden eines Müdigkeitsgefühles erkennen. Manche Kataleptische setzen gewisse, von aussen angeregte Bewegungen kurze Zeit automatisch fort; auf die Füsse gestellt und fortgeschoben, machen sie noch eine Anzahl von Schritten, um dann wieder in den Zustand der Unbeweglichkeit zu verfallen; versetzt man den Arm einige Male hintereinander in schwingende Bewegung, so setzt sich diese eine gewisse Zeit fort. Die durch elektrische Reizung der Nerven und Muskeln erzeugten Stellungsveränderungen werden dagegen, wie Rosenthal gezeigt hat, nicht beibehalten. Die Hand kehrt z. B. nach faradischer Reizung der Strecker oder Beuger am Vorderarm sofort in ihre frühere Lage zurück.

Die Angaben über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln während der K. divergiren. Rosenthal fand in einem Falle normale Reaction, in einem anderen Steigerung der directen und indirecten Erregbarkeit. Benedikt beobachtete neben geringer Erhöhung der galvanischen indirecten Erregbarkeit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in einzelnen Muskelgruppen

theils bei directer, theils auch bei indirecter Reizung, HOLST deutliche Verminderung der faradomusculären Contractilität.

Die Glieder können die ihnen gegebene Stellung übrigens nicht unbegrenzte Zeit einhalten. Nach kürzerer oder längerer Frist macht sich der Einfluss der Ermüdung geltend. Der horizontal erhobene Arm z. B. fängt gewöhnlich schon nach einer Anzahl von Minuten an, etwas zu sinken, um allmälig ganz seiner Schwere zu folgen. Es gilt dies für die spontan eintretende, wie für die artificiell herbeigeführte (hypnotische) K. CHARCOT zeigte, dass bei einer hypnotischen Hysterischen der horizontal ausgestreckte kataleptische Arm nach 10—15 Minuten zu sinken beginnt und nach 20—25 Minuten in die verticale Stellung zurückkehrt. Ein kräftiger Mann kann annähernd die gleiche Zeit seinen Arm in derselben Position erhalten.

Die K. kann mehr oder minder ausgeprägt sein. In manchen Fällen müssen die Glieder eine Anzahl von Secunden in der Stellung, die man ihnen geben will, festgehalten werden, bevor sie dieselbe beibehalten; es kommt auch vor, dass sie nur kurze Zeit in der ertheilten Position verharren, um dann allmälig oder auch plötzlich in die frühere Lage zurückzukehren. Man hat diese Erscheinungen als kataleptiforme bezeichnet. Auch die Ausbreitung des kataleptischen Zustandes unterliegt Schwankungen; derselbe kann die gesammte willkürliche Musculatur befallen, sich aber auch auf einen Theil derselben beschränken, halbseitig und selbst nur an einem Gliede auftreten.

Von den Erkrankungen, in deren Verlauf K. auftritt, ist in erster Linie die Hysterie zu nennen. Die grosse Mehrzahl der Fälle, in welchen Starrsucht beobachtet wird, betreffen Hysterische. Die K. kann zunächst als Complication der dritten Periode der Grande attaque, der Periode der „Attitudes passionelles" sich geltend machen. Die „Poses plastiques" oder leidenschaftlichen Attituden, die der Kranke unter dem Einfluss verschiedener Hallucinationen einnimmt, können durch den Beobachter modificirt werden; das aus seiner Lage gebrachte Glied behält die Position bei, die man ihm gibt. Anfälle von K. können sich ferner in mannigfacher Weise mit Erscheinungen verknüpfen, die den verschiedenen Phasen der Grande attaque oder gewissen Varietäten derselben angehören. So wird die K. häufig von epileptoiden Zuckungen — den Symptomen der Période épileptoïde des hysteroepileptischen Anfalles — eingeleitet. Auch während des hysterischen Schlafes werden nicht selten kataleptische und kataleptiforme Erscheinungen beobachtet. Mitunter tritt jedoch der kataleptische Anfall ganz ohne jede sonstige hysterische Beimengung und im Wechsel mit anders gearteten hysterischen Attaquen (Krampfparoxysmen, Schlafzuständen, Delirien etc.) auf, und nur sehr selten finden sich derartige Anfälle isolirter K. bei Kranken, die von Anfällen anderer Art verschont sind.

Nach der Hysterie bilden Psychosen den häufigsten Anlass zum Auftreten kataleptischer Zustände. Es kommen hier die verschiedensten Formen geistiger Störung in Betracht: Melancholie, Manie, epileptisches Irresein, progressive Paralyse, katatonischer Wahnsinn, Dementia etc. Ob ausserhalb des epileptischen Irreseins die Epilepsie zu kataleptischen Zufällen führen kann, ist noch nicht sicher erwiesen. Von sonstigen Erkrankungen, in deren Verlauf K. beobachtet wird, sind vor Allem schwere organische Gehirnleiden, insbesonders Meningitis, Erweichungsprocesse und Gehirngeschwülste, ferner die durch acute fieberhafte Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie etc.) hervorgerufenen Prostrationszustände zu erwähnen. Was schliesslich die hypothetische Neurosis kataleptica betrifft, so dürften die ihr zugewiesenen Fälle, wenn nicht sämmtlich, so doch zum allergrössten Theil der Hysterie einzuverleiben sein. Man hat in neuerer Zeit wenigstens eine idiopathische K. speciell in jenen Fällen angenommen, in welchen die Patienten, abgesehen von den Anfällen, keine nervöse oder wenigstens keine ausgesprochen hysterische Störung darboten und auch sonstige Krankheitserscheinungen mangelten. Berücksichtigen wir jedoch den Umstand, dass gewisse hysterische

Anfälle, speciell die der K. so nahe stehenden Schlafzustände bei Personen auftreten, die im Uebrigen keinerlei Zeichen von Hysterie darbieten (eigene Beobachtung), und dass die Ursachen der angenommenen eigenartigen Neurose — Schreck, körperliche Misshandlung, Liebeskummer etc. — sämmtlich auch Agents provocateurs der Hysterie sind, so kann der Mangel sonstiger ausgesprochen hysterischer Erscheinungen nicht als Argument gegen den hysterischen Ursprung der kataleptischen Zustände in den in Frage stehenden Fällen betrachtet werden.

Dass die Begleitsymptome der K. ausserordentlich variiren, bedarf nach dem eben Dargelegten keiner weiteren Ausführung.

Kataleptische Erscheinungen werden gelegentlich während der Chloroformnarkose beobachtet; dieselben sind wahrscheinlich auf die gleiche Ursache wie die durch Augenschluss bei einzelnen Hysterischen herbeigeführten, von LASÈGUE als Catalepsie passagère bezeichneten Zustände zurückzuführen. Chloroforminhalation und Augenschluss (respective Druck auf die Augäpfel) können unter Umständen hypnotische Zustände herbeiführen. Dass die während der Hypnose zu beobachtende K. suggestiven Ursprunges ist, obwohl in der Mehrzahl der Fälle es zur Erzeugung derselben einer verbalen Suggestion nicht bedarf, hierüber kann kein Zweifel obwalten.

Dies Verhalten der Musculatur ist bei der K. ein so eigenartiges, die Flexibilitas cerea ein so auffälliges Symptom, dass die ***Diagnose*** der K. im Allgemeinen auf keine Schwierigkeiten stossen kann. Was die zu Grunde liegende Erkrankung betrifft, so geben über die Natur derselben in den meisten Fällen die Begleitsymptome und die Antecedentien genügenden Aufschluss. Bei Mangel solcher Hinweise haben wir nach dem oben Dargelegten spontan eintretende Zustände, deren hervorstechendstes Symptom die K. bildet, in erster Linie als eine Erscheinungsform der Hysterie zu deuten. Daneben kann nur noch die Frage in Erwägung kommen, ob nicht eine sogenannte Autohypnose vorliegt. Die Möglichkeit, während der Hypnose neben der K. durch Suggestion eine Reihe anderer Phänomene, Bewegungsautomatie, complicirte Handlungen u. s. w. herbeizuführen, überhaupt das Vorhandensein eines Rapportes mit der Aussenwelt, lässt wohl in der Regel über die hypnotische oder nichthypnotische Natur des vorliegenden Zustandes keinen Zweifel. Für den Nachweis der Simulation bei zweifelhaften kataleptischen Zuständen hat CHARCOT ein sehr zuverlässiges Verfahren angegeben. Man bringt bei dem Beobachtungsindividuum den ausgestreckten Arm in Verbindung mit einem Registrirapparate und einen Pneumographen an der Brust an, um die Curve der respiratorischen Bewegung zu erhalten. Bei dem Kataleptischen zeichnet die Feder des mit dem Arm verbundenen Registrirapparates fortlaufend eine gerade Linie, bei dem Simulanten alsbald statt der geraden Linie eine Reihe von Oscillationen. Der Pneumograph zeigt, dass bei dem Kataleptischen die Athemzüge selten, oberflächlich und regelmässig bis zu Ende bleiben, bei dem Simulanten ist nur anfangs die Respiration normal und regelmässig; mit der beginnenden Muskelermüdung stellt sich Unregelmässigkeit in dem Rhythmus und der Ausdehnung der respiratorischen Bewegungen ein. Löwenfeld.

Katatonie (κατατείνειν, anspannen). Als K. oder Spannungsirresein hat KAHLBAUM eine eigenartige Psychose beschrieben, welche sich aus folgenden Stadien zusammensetzt:

1. Melancholisches Stadium.
2. Maniakalisches Stadium.
3. Stuporöses Stadium.
4. Secundäre Demenz.

Allen vier Stadien ist ein Symptom gemeinsam, welches man als Neigung zu katatonischen Innervationen bezeichnen kann. Diese katatonischen Innervationen bestehen in sonderbaren, monotonen Handlungen, Haltungen und Einzelbewegungen. Der Katatonische verharrt monatelang in derselben Körperstellung. Tag aus, Tag ein führt er dieselben stereotypen Bewegungen aus; so

z. B. finden sich Kranke, welche unermüdlich den Oberkörper in einer bestimmten Richtung hin- und herwiegen oder immer dieselben Grimassen schneiden. Die Sprache wird von der katatonischen Tendenz in dem Sinne beeinflusst, dass entweder sprachliche Aeusserungen ganz unterbleiben (katatonischer Mutismus) oder dieselben Wörter und Phrasen immer wieder in demselben Tonfall wiederholt werden (katatonische Verbigeration). Die Aussprache ist häufig scandirend (Gefahr einer Verwechslung mit multipler Sklerose). Zuweilen verräth sich die katatonische Tendenz auch nur in der Vorliebe für gewisse Gesticulationen und Redewendungen. Die Reden und Handlungen dieser Kranken erhalten hiedurch etwas eigenthümlich Bizarres.

Hat man bei einem Kranken diese katatonischen Tendenzen festgestellt und sucht man nun die psycho-pathologische Genese dieser eigenartigen motorischen Erscheinungen festzustellen, so findet man eine sehr verschiedenartige Entstehungsweise. Zunächst sind oft Wahnvorstellungen die Ursache des katatonischen Verhaltens. Der Kranke glaubt das Pendel an einer Uhr zu sein und macht dementsprechende Bewegungen. Häufiger noch sind Sinnestäuschungen für die katatonischen Bewegungen verantwortlich zu machen, und zwar sind es imperative Gehörstäuschungen, fascinirende und schreckhafte Visionen und endlich Hallucinationen des Muskelsinnes, welche vorzugsweise in Betracht kommen. So hört der eine Katatonische eine Stimme, welche ihm fortwährend zuruft: „Rühr' dich nicht, sonst bist du des Todes!" Der andere sieht sich rings von Abgründen umgeben und verharrt, um nicht hinabzustürzen, in der gezwungensten Stellung. Ein Dritter sieht den Himmel offen und Gott von Engeln etc. umgeben: diese fascinirende Vision fesselt seine Aufmerksamkeit in einem Grade, dass er stunden- und tagelang regungslos emporstarrt. Endlich dreht ein Vierter den Kopf stets nach rechts, weil er fortgesetzt die hallucinatorische Empfindung einer passiven Bewegung seines Kopfes hat, also z. B. die Empfindung, als drehe eine unsichtbare Gewalt den Kopf nach links (oder auch nach rechts, s. „Hallucinationen"). In allen diesen Fällen beruht also das katatonische Verhalten auf dem Inhalt und der Monotonie gewisser Hallucinationen.

Eine dritte Form der katatonischen Haltung ist von Wahnideen und Hallucinationen unabhängig, ist vielmehr der directe Ausdruck einer allgemeinen Hemmung der Ideenassociation. Diese allgemeine Hemmung des corticalen Associationsprocesses betrifft auch die Uebertragungen der Rindenerregungen in das motorische Rindengebiet und führt damit zu der sogenannten motorischen Hemmung. Diese motorische Hemmung äussert sich nun bald in völliger Resolution, bald in einer monotonen gleichmässigen Contraction der gesammten Körpermusculatur. So kann also die motorische Hemmung — in letzterem Falle — katatonische Haltungen bedingen. Man kann diese Form der katatonischen Innervation im Gegensatz zu der wahnhaften und der hallucinatorischen auch als primäre bezeichnen. Hiezu ist auch die motorische Gebundenheit zu rechnen, welche als Theilerscheinung der mit krankhafter Depression vergesellschafteten Hemmung — z. B. bei Melancholie — auftritt.

Eine vierte Gruppe katatonischer Haltungen und Bewegungen kann den automatischen Innervationen zugerechnet werden. Es handelt sich um Bewegungen, welche ohne psychischen Parallelprocess ablaufen. Bald sind dieselben der Ausdruck des angeborenen Schwachsinnes: hieher gehören z. B. die wiegenden, pendelnden Bewegungen vieler Idioten. Bald begleiten sie den erworbenen Schwachsinn: geht z. B. eine Melancholie in secundäre Demenz über, so gehen die Angstbewegungen — trotz Schwindens des psychischen Parallelprocesses der Angst — gewohnheitsmässig noch fort und imponiren in Folge ihres monotonen, stereotypen Ablaufs als katatonische Bewegungen. Auch die automatischen Gewohnheitsbewegungen vieler Fälle von Dementia paralytica und Dementia senilis gehören hieher.

In Anbetracht dieser vielfachen Entstehungsweise der katatonischen Bewegungen und Haltungen aus Sinnestäuschungen, aus Wahnvorstellungen, im

Gefolge allgemeiner motorischer Hemmung und endlich in Folge des Ueberwiegens automatischer Acte) ist eine directe diagnostische Verwerthung dieses Symptoms ganz unzulässig. Es bedarf stets zuerst einer genauen Untersuchung, worauf im gegebenen Fall die katatonische Tendenz beruht. Mit dieser Feststellung ist der weitere diagnostische Weg meist bereits gegeben. Folgende Regeln gewähren im Einzelnen Unterstützung:

1. Wahnhafte katatonische Zustände sind am häufigsten bei der chronischen einfachen Paranoia (speciell bei den hypochondrischen und hysterischen Formen) und namentlich bei allen Formen des Schwachsinnes. Gerade die schwachsinnige Wahnidee führt besonders häufig zu stereotypen Bewegungen und Haltungen.

2. Hallucinatorische katatonische Zustände sind am häufigsten bei der hallucinatorischen Paranoia (namentlich der acuten und subacuten Form), wo man sie auch als Pseudostupor bezeichnet; aber gelegentlich kommen sie auch bei jeder anderen Psychose vor, sobald entsprechende imperative, schreckhafte oder fascinirende Hallucinationen andauernd auftreten, so namentlich in den stuporösen Phasen des epileptischen und hysterischen Irreseins.

3. Primäre katatonische Zustände, d. h. katatonische Zustände als Theilerscheinung einer allgemeinen primären Associationshemmung (also des echten Stupors), sind am häufigsten bei der Melancholie und der Stupidität. Bei ersterer sind sie der affectiven Depression coordinirt: man bezeichnet diese specielle Form der Melancholie auch als Melancholia attonita. Auch im depressiven Stadium der Dementia paralytica, sowie bei der stuporösen Form der Paranoia kommen solche primäre katatonische Zustände vor.

4. Automatische katatonische Zustände sind dem angeborenen und erworbenen Schwachsinn in allen Formen eigen.

Bringt man alle Fälle, in welchen in der beschriebenen Weise eine anderweitige Psychose gelegentlich katatonische Symptome zeigt, in Abzug, so bleiben für die KAHLBAUM'sche K. nur sehr wenig Fälle übrig. Viele haben daher bestritten, dass es überhaupt eine eigene derartige Krankheit gebe. Jedenfalls wird man mit der Diagnose K. sehr vorsichtig sein müssen und dieselbe namentlich nur dann stellen dürfen, wenn von den oben angeführten Stadien bereits drei beobachtet worden sind und mithin die Subsumirung des Falles unter die bekannten, während des ganzen Verlaufes ein einheitliches Krankheitsbild darbietenden Psychosen unmöglich erscheint. Erbliche Belastung, meist schwere, findet sich bei 70 Procent dieser Fälle. Der Ausbruch erfolgt nicht selten in der Pubertät. Der Verlauf der drei ersten Stadien erstreckt sich meist über 1—2 Jahre. Dann beginnt allmälig der Uebergang in das 4. Stadium der secundären Demenz. Heilungen sind sehr selten. Ziehen.

Katheterismus, s. Sondirung der Harnröhre, der Ureteren etc.

Kaumuskelkrampf, Krampf der M. masseter, temporales und pterygoidei, spielt sich im Bereiche des 3. Astes des Trigeminus ab und tritt sowohl in clonischer Form als sogenannter masticatorischer Gesichtskrampf, wie in tonischer Form als Trismus auf. Seine Aetiologie ist sehr mannigfaltig. Selbstständig kann er entstehen durch Erkältungen, STRÜMPELL sah auch einen K. nach heftigem Schreck auftreten. Veranlassende Ursachen können ferner sein: Traumen oder Druck auf den Trigeminus durch Tumoren der Nachbarschaft. Häufig entsteht der Krampf auf reflectorischem Wege im Gefolge anderer Krankheiten, z. B. bei Neuralgien des Trigeminus, bei Durchbruch von Backenzähnen, Pericarditis des Unterkiefers oder nach Zahnextractionen, ferner — besonders bei Kindern — hervorgerufen durch Darmparasiten. Auch Abscesse oder Verletzungen ganz entfernter Körperstellen können K. hervorrufen. Die tonische Form, der Trismus, bildet ferner eine regelmässige Theilerscheinung des Tetanus. Bei

Meningitis, Apoplexie, Gehirnerweichung, ferner bei Hysterie, Epilepsie, Chorea kommt die clonische Form oft als selbstständige Erscheinung vor.

Bei dem tonischen Krampf besteht eine absolute, oft Stunden bis zu Wochen andauernde Kieferklemme, so dass der Mund weder activ, noch passiv geöffnet werden kann und die Zahnreihen fest aufeinander geklemmt sind. Die contrahirten Masseteren sind dabei oft als harte Wülste durch die Wangen hindurch zu fühlen. Besteht dabei noch ein einseitiger Krampf der Pterygoidei, so tritt eine Verschiebung des Unterkiefers nach der betreffenden Seite hin auf. Unter all diesen Erscheinungen leidet natürlich in erster Linie die Ernährung, welche nur auf künstlichem Wege möglich ist, ausserdem ist die Sprache sehr erschwert, oft unmöglich. Schmerzen in den Kaumuskeln können vorhanden sein, fehlen aber meistens.

Beim clonischen Krampf wird der Unterkiefer entweder vertical (Zähneklappern) oder horizontal (Zähneknirschen) fortwährend hin und her bewegt. Das Zähneklappern ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung des Fieberfrostes, Zähneknirschen bildet ein häufiges, immer ominöses Symptom verschiedener Gehirnkrankheiten (z. B. Meningitis). In beiden Fällen ist an einem centralen Ursprung nicht zu zweifeln. Die clonische Form kommt selbstverständlich mit denselben Erscheinungen auch aus den zuerst angeführten peripherischen Ursachen vor.

Folgezustände beider Arten von K. sind Ulcerationen am Zahnfleisch, Wunden an Zunge und Lippen. Beim Trismus fällt ausserdem die durch die Aufhebung der directen Nahrungszufuhr bedingte Inanitionsgefahr in's Gewicht.

Diagnostisch bildet der K. keine Schwierigkeiten, insbesondere ist die clonische Form nicht zu verkennen. Beim Trismus hat man sich nur zu hüten vor Verwechslungen mit Ankylose des Unterkiefergelenkes. Windscheid.

Kaumuskellähmung, Lähmung der vom 3. Aste des N. trigeminus innervirten M. masseter, temporales und pterygoidei, ist eine seltene Erkrankung. Ihre häufigste Ursache sind intracranielle Processe, welche den 3. Trigeminusast an der Schädelbasis comprimiren: Entzündungen der Hirnhäute, syphilitische Neubildungen, Geschwülste, Aneurysmen, Periostitis, Exostose, Caries der Knochen an der Schädelbasis. Sodann können K. hervorgerufen werden durch Affectionen der Trigeminusfasern an der Medulla oblongata. Auf diese Weise tritt, wenn auch selten, die K. als Theilerscheinung der Bulbärparalyse auf. Schliesslich hat Hirt auch einen Fall von cerebraler K. beschrieben, bei welchem eine Läsion des unteren Drittels der vorderen Centralwindung und des angrenzenden Feldes der 2. und 3. Stirnwindung in Folge eines Sarcoms bestanden. Bemerkenswerther Weise waren in diesem Falle durch die einseitige Rindenaffection die Kaumuskeln auf beiden Seiten gelähmt.

Peripherische K. sind bisher noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Die K. ruft hochgradige Erschwerung, respective völlige Unmöglichkeit des Kauactes hervor. Ist die Lähmung eine einseitige, so erfolgt das Kauen nur auf der gesunden Seite, und der auf der erkrankten Gesichtshälfte untersuchende Finger fühlt Masseter und Temporalis gar nicht oder nur schwach functioniren. Ausserdem fehlt auch der kranken Seite die sonst normaler Weise hervortretende Wölbung. Die doppelseitige K. kennzeichnet sich in geringerem Grade nur durch sehr rasches Ermüden und Schwäche beim Kauen: die Kranken müssen beim Essen oft pausiren und können härtere oder grössere Bissen nicht so gut wie früher bewältigen. Ausserdem gelingt es leicht, passiv die Zahnreihen auseinander zu halten, weil die gelähmten Kaumuskeln nicht mehr die nöthige Widerstandsbewegung ausführen können. Ist die Lähmung eine vollständige, so hängt der Unterkiefer ganz schlaff herab, eine Erscheinung, welche namentlich in der Agonie zu beobachten ist. Bei längerer Dauer der Lähmung können sich leicht entweder Atrophien der Kaumuskeln einstellen, welche durch an Stelle der normalen Wölbung entstehende Vertiefungen zu erkennen sind, oder es

treten Contracturen der Kaumuskeln auf, welche den Unterkiefer dauernd an den Oberkiefer anpressen und auf diese Weise hochgradige Behinderung in der Mundöffnung hervorrufen. Sind neben Masseter und Temporalis auch noch die Pterygoidei gelähmt, so kann der Unterkiefer nicht nach den Seiten hin bewegt werden.

Die elektrische Reaction der gelähmten Kaumuskeln ist wegen der grossen Schwierigkeit, auf welche die elektrische Untersuchung dieser Muskeln stösst, schwer festzustellen. Erb fand in einem Falle die faradische Erregbarkeit erloschen, Bärwinkel sah nach dreimonatlicher Dauer einer K. die faradische Erregbarkeit ebenfalls erloschen, die galvanische vermindert. Begleiterscheinungen der K. sind neben der oft durch den centralen Sitz der Läsion bedingten gleichzeitigen Lähmung anderer Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Facialis) vor Allem Störungen im sensiblen Gebiete des 3. Trigeminusastes, also Anästhesien an den betreffenden Theilen des Gesichtes und Geschmacksstörungen auf der vorderen Zungenhälfte. Windscheid.

Kehlkopf-, s. Larynx-.

Keloid, s. Neubildungen.

Keratitis, ***Hornhautentzündung,*** lässt sich klinisch-diagnostisch am besten nach dem anatomischen Grundbegriffe eintheilen, ob die Entzündung eine eiterige oder nicht eiterige ist (K. suppurativa und K. non suppurativa). Das Hauptkennzeichen der K. besteht in dem Vorhandensein einer Trübung der Hornhaut, welche in einer Entzündung dieser bedingt ist, also mit grösserer oder geringerer Ciliarinjection einhergeht. (Unterschied gegen eine Hornhauttrübung, welche das Product einer K. ist, sich also in einem Auge findet, welches keine Reizung mehr zeigt, die mit der Hornhauttrübung zusammenhängt.) Die Trübung der Cornea hat bei einer K. suppurativa die bekannte gelbe oder graugelbe Farbe im Gegensatze zu jener bei K. non suppurativa, bei welcher die Trübung grau in verschiedenen Abstufungen dieser Farbe zu finden ist und durch Vorhandensein von Gefässen in mannigfaltiger Weise gegen roth abgetönt sein kann. Hervorzuheben ist, dass nicht jede eitergelbe Trübung, die einer K. suppurativa entspricht, auch zum Zerfalle des Gewebes führen muss (s. u.).

A. Keratitis suppurativa.

1. Hornhautgeschwür, s. d.
2. Hornhautabscess, s. „Hypopyonkeratitis“.
3. Keratomalacie, s. d.
4. K. e lagophthalmo, K. xerotica, Hornhautentzündung, entstanden bei Lagophthalmus durch das Austrocknen der unvollkommen geschützten Cornea. Die subjectiven Beschwerden fallen einerseits mit jenen des Lagophthalmus (s. d.) zusammen, anderseits entstehen durch die Trübung der Hornhaut bald beträchtliche Sehstörungen. Die untere Hälfte der Conjunctiva bulbi, der unter allen Verhältnissen bei Lagophthalmus unbedeckte Theil, wird in Folge der mechanischen äusseren Insulte in einen Reizungszustand versetzt, secernirt reichlicher, röthet sich allmälig und kann bei längerer Dauer auch beträchtlich geschwollen sein. Bald bedeckt sie sich mit aus eingetrocknetem Secret bestehenden Krusten. Die Ausdehnung des Terrains, welches in der Hornhaut miterkrankt, hängt von der Grösse des Lagophthalmus ab. Immer ist wenigstens der untere Rand der Cornea in Mitleidenschaft gezogen. Die Hornhaut wird trübe, trocken und an den betreffenden Stellen leicht eingesunken. Bald zerfällt dieses Gebiet und es entsteht so ein Hornhautgeschwür, welches nach oben horizontal begrenzt ist und nach unten am Rande der Cornea endet. Fast immer findet sich auch Iritis und Hypopyum. Von dem weiteren Verhalten dieses Hornhautgeschwüres hängt der Verlauf der Erkrankung und das Schicksal des Auges ab.

Manche Autoren schildern als selbstständige Form die

5. K. neuroparalytica, jene Hornhautentzündung, welche als eine trophische Störung bei Lähmung des Trigeminus aufgefasst wird. Die subjectiven Empfindungen sind, abgesehen von der Sehstörung, wegen der Lähmung des Trigeminus fast Null. Aus demselben Grunde ist auch die Absonderung der Thränendrüse eine verminderte. Das Epithel der matten und hauchartig getrübten Cornea stösst sich im Centrum ab, die Trübung wird hier saturirter und bald bildet sich ein Geschwür, welches meist zum Durchbruche führt. Nur selten ist der Verlauf ein günstiger.

B. Keratitis non suppurativa.

1. Pannus (s. d.).

2. Herpes corneae (s. „H. conjunctivae" und „H. ciliaris").

3. Hier ist anzuschliessen die K. bullosa, bei welcher sich in Augen, welche schwere Circulationsstörungen erlitten haben (z. B. Glaukom), so dass auch die Cornea in Mitleidenschaft gezogen wurde, auf der Hornhaut grössere oder kleinere schwappende Blasen bilden. Die Entstehung dieser ist immer mit Reizung und Schmerz verbunden. Die Blasen recidiviren sehr leicht. Sie sind das Resultat der Lymphstauung.

4. In neuester Zeit wurde eine neue Form oberflächlicher K. beschrieben, über deren Namen noch keine Einigung erzielt wurde. Sie macht sich im Anfange nur durch die Erscheinungen einer Conjunctivitis acuta bemerkbar. Gleichzeitig hat der Kranke meist die Beschwerden eines Catarrhes der Luftwege. Objectiv findet man ausser der Reizung punktförmige Trübungen der Hornhaut, welche entweder gleich im Beginne der Erkrankung oder selbst erst nach Wochen zu sehen sind. Diese Flecken, welche oberflächlich sitzend hauptsächlich das Centrum der Cornea einnehmen, sind meist zahlreich, selbst bis zu 100 und in Gruppen angeordnet. Die Cornea ist gestichelt. Es kommt zu keiner Geschwürsbildung, wohl aber bleibt die Stichelung und die Fleckung der Cornea durch lange Zeit unverändert. Es tritt oft Restitutio ad integrum ein. Bisweilen aber erhalten sich die Flecken im Centrum der Cornea, was dann natürlich grosse Sehstörungen mit sich bringt. Diese noch unbenannte oberflächliche und punktförmige K. findet sich meist bei jugendlichen Individuen und kann beide Augen oder nur eines befallen.

Die oberflächliche Lage der punktförmigen Trübungen schützt vor Verwechslungen mit punktförmigen parenchymatösen Infiltraten der Cornea; der Mangel an Geschwürsbildung gegen eine solche mit den mit Bläschenbildung einhergehenden Formen der K.

5. K. parenchymatosa (interstitialis, profunda, diffusa), diffuse Entzündung in den tiefen Schichten des Parenchyms der Hornhaut. Die überwiegende Anzahl der mit K. parenchymatosa behafteten Kranken leidet an Lues congenita, nur wenige an Scrophulose oder Syphilis acquisita; endlich kann man bisweilen keine Ursache nachweisen.

Die subjectiven Symptome bestehen in der Sehstörung, welche die Trübung der Cornea bedingt. Die Reizerscheinungen (Lichtscheu, Thränenfluss) sind oft sehr gering und stehen in grellem Missverhältniss zu der intensiven Erkrankung der Cornea. Nur bei reichlicher Gefässentwickelung steigt die Reizung beträchtlich.

Objectiv findet man ringförmige Ciliarinjection, die desto deutlicher hervortritt, als die Conjunctiva bulbi in der Regel vollkommen oder fast vollkommen intact ist. Die Cornea ist gestichelt. Die Art der Hornhauttrübung s. bei „Hornhauttrübung". Die Iris ist immer in Mitleidenschaft gezogen; nicht selten deutliche Iritis. Hypopyum fehlt fast immer. Die Spannung des Bulbus ist herabgesetzt. Die K. parenchymatosa dauert immer mehrere Monate. Die Trübungen können sich vollkommen aufhellen, bisweilen bleiben aber solche im Parenchym

sammt den entsprechenden neugebildeten (reiserartigen) Gefässen zurück, die sich dann jahrelang erhalten. Bisweilen entstehen auch Wölbungsanomalien der Cornea. Die Bildung von Geschwüren gehört zu den grössten Seltenheiten. Schwere Fälle führen zu Occlusio oder Seclusio pupillae, bisweilen sogar zu Atrophia bulbi. Die K. parenchymatosa ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters (unter 20 Jahren) und befällt meist beide Augen, aber nie zu gleicher Zeit, so dass die Erkrankung auf diese Weise selbst jahrelang dauern kann. Zu berücksichtigen sind immer die allgemeinen Symptome der Syphilis hereditaria: Eigenthümliche Gesichts- und Schädelbildung, Tophi, HUTCHINSON'sche Zähne, Narben in der Haut der Mundwinkel, bisweilen auch Schwerhörigkeit.

Der tiefe Sitz der Trübung, die Form und Art des Verlaufes derselben, die Lage und Form der Gefässe, sowie der fast immer fehlende eiterige Zerfall sichern die Diagnose dieser ausserordentlich polymorphen Erkrankung.

6. Tiefe Infiltration der Hornhaut kann auch noch vorkommen nach schwerer Intermittens, plötzlicher directer Einwirkung grosser Kälte auf das Auge; auch nach Verletzungen und ohne Ursache. Die Trübung lässt sich hier bei genauerer Betrachtung in Punkte und Streifen auflösen, die meist regelmässig angeordnet sind. Die Krankheit dauert, mit geringer Reizung einhergehend, einige Wochen und hat eine gute Prognose.

7. Punktförmige tiefe Infiltrate der Cornea (K. punctata) finden sich bei schweren Formen von Iridokyklitis und Iridochorioiditis. Sie können von den Präcipitaten an der hinteren Wand der Hornhaut nur durch die Parallaxe unterschieden werden.

8. Eine tiefe K. ist auch das scrophulöse Infiltrat der Cornea, welches, von graugelber oder eitergelber Farbe, bisweilen nicht eiterig zerfällt, sondern sich so aufhellen kann, dass die Cornea normal wird. Sie ist eine Phase schwerer Erkrankungen von Conjunctivitis scrophulosa. Bock.

Keratoektasie. Der im schematischen Auge mit 7·7 Mm. angenommene Halbmesser der Krümmung der vorderen Hornhautfläche schwankt zahlreichen Messungen zufolge in ganz normalen Augen zwischen 6·7 Mm. und 8·9 Mm. Dies sind aber Unterschiede, welche in der Regel für die Praxis keine Bedeutung haben; denn sie beeinträchtigen unter sonst normalen Umständen die Functionstüchtigkeit des Auges keineswegs und lassen sich auch nur mit Präcisionsinstrumenten nachweisen. Für die praktische Diagnostik haben nur jene K., Ausdehnungen der Hornhaut (Verkleinerung des Krümmungshalbmessers), Wichtigkeit, welche physiologische Grenzen überschreiten.

1. K. einer durchsichtigen Hornhaut:

Keratoglobus und Keratokonus (s. d.).

2. K. einer getrübten Hornhaut:

a) K. ex panno. Die Hornhaut ist durch den allmälig in ihr Parenchym eindringenden oberflächlichen Entzündungsprocess erweicht worden, hat ihre Elasticität verloren, so dass bei ihrer nun vorherrschenden Dehnbarkeit schon die im Verlaufe eines Tages sich öfters wiederholenden Steigerungen des intraoculären Druckes genügen, um die Hornhaut auszudehnen. Im Gegensatze zu den K. einer durchsichtigen Cornea, bei denen die Wölbungsanomalie eine gewisse Regelmässigkeit besitzt, ist K. ex panno sehr oft unregelmässig, selbst buckelig.

b) K. ex ulcere bezeichnet einen schon mit Epithel überkleideten ektatischen Geschwürsboden. Diese K. hat in der Regel Kegelform.

Die Diagnose der K. ergibt sich aus der Veränderung (Verkleinerung) der Spiegelbilder, oder aus der Betrachtung der Hornhaut von der Seite (im Profil), wobei die stärkere Wölbung durch stärkeres Hervortreten der Cornea ersichtlich wird. Die Verkleinerung der Spiegelbilder ist mit Sicherheit nur bei normaler Oberfläche (Glanz) der Cornea zu constatiren. Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel hiezu ist das Keratoskop von PLACIDO-BERGER.

K. ist immer mit Sehstörung verbunden, deren Grad sich nach der Grösse der K. und der veränderten oder erhaltenen Durchsichtigkeit der Hornhaut richtet.

Es empfiehlt sich nicht, die Ausdehnung narbig veränderter Hornhäute auch zur K. zu zählen. Bock.

Keratoglobus, kugelige Ausdehnung der durchsichtigen Hornhaut. Nur in den allerseltensten Fällen ist K. an einem sonst normalen Auge angeboren zu finden und dann auch nur in geringem Grade. Der typische K. findet sich bei Hydrophthalmus. Die Ursache liegt in einer Erweichung des Gewebes der Hornhaut bei einer schweren (serösen) Entzündung des Uvealtractus. K. bedingt Sehstörungen, die sich in einem sonst gesunden Auge als Kurzsichtigkeit hohen Grades äussern, vorausgesetzt, dass das übrige Auge normal ist. Dies ist aber fast immer nicht der Fall, so dass die sehr bedeutenden Sehstörungen mit den Veränderungen im Inneren des Auges (Hydrophthalmus) und der consecutiven Trübung im Parenchym der Hornhaut zusammenhängen. Objectiv findet man eine Cornea, welche eine bedeutend grössere Basis und einen kleineren Krümmungshalbmesser besitzt. Erstere erkennt man an dem grösseren Kreis, welchen der Hornhautrand beschreibt, letzteren an der Verkleinerung der Spiegelbilder. Zur Prüfung dieser bedient man sich des Fensterkreuzes oder des Keratoskops von PLACIDO-BERGER (s. „Astigmatismus"). Mit Hilfe dieses kann man annähernd auch die Grösse des Halbmessers der Hornhautkrümmung berechnen nach der Formel $r = 2\frac{\alpha\beta}{b}$, in welcher r den Krümmungshalbmesser der Cornea, b die Grösse eines Halbmessers der Kreise des Keratoskops, α den Abstand des Keratoskops von der Cornea und β die Grösse des Reflexbildes eines Strahles der Sternfigur bedeutet. Die Oberfläche der Cornea ist glatt, glänzend, ausser es ist Oedem der Cornea in Folge von Drucksteigerung oder ein Hornhautgeschwür vorhanden. Die Durchsichtigkeit hat immer gelitten, sei es durch Reste der vorangegangenen Keratitis oder durch die Zerrung der Hornhautsubstanz bei pathologischer Drucksteigerung. Man kann jedoch noch immer die durch die stärkere Wölbung der Cornea veranlasste tiefe Kammer sehen. Ein angeborener K. bleibt unverändert; ein durch entzündliche Vorgänge entstandener aber kann stetig zunehmen. Es kommt dann leicht zur Bildung von Hornhautgeschwüren bei mangelhaftem Lidschluss, oder bleibenden, dichten parenchymatösen Trübungen der Cornea.

Manche Autoren gebrauchen die Bezeichnung K. mit dem Zusatze „cicatriceus" auch für kugelige Hornhautstaphylome, was aber nur zu Verwechslungen der Begriffe Veranlassung geben kann. Bock.

Kerato-Iritis, gleichzeitige Entzündung der Hornhaut und der Regenbogenhaut in einem Auge, ist eine Bezeichnung, die weder anatomisch, noch klinisch eine Berechtigung hat, weil entzündliche Erkrankungen der Cornea die Iris bis zu einem gewissen Grade immer in Mitleidenschaft ziehen. Bock.

Keratokele, *Hernia membranae Descemeti,* bezeichnet die Hervorwölbung der Membrana Descemeti in ein Hornhautgeschwür, welches bis an die genannte Schichte gedrungen ist (s. „Hornhautgeschwür"). Bock.

Keratokonus, kegelförmige Ausdehnung einer durchsichtigen Hornhaut. Die Aetiologie ist noch nicht vollkommen geklärt; wahrscheinlich ist der Hauptgrund eine Chorioidealerkrankung, welche die hinteren Schichten der Cornea in Mitleidenschaft zieht (Erweichung); manche Autoren nehmen auch direct eine Continuitätstrennung der Membrana Descemeti an, so dass das Kammerwasser in's Parenchym der Cornea eindringen kann und dasselbe erweicht. Subjectiv macht sich K. nur durch Sehstörung bemerkbar. Diese besteht nicht nur in hoher Kurzsichtigkeit, sondern vor Allem in bedeutender Verzerrung der Netzhautbilder wegen des beträchtlichen Astigmatismus der Hornhaut. Objectiv

findet man eine grössere oder geringere kegelförmige Hervorragung der ganzen Cornea oder eines — meist central gelegenen — Stückes derselben. Dieselbe ist am leichtesten zu sehen, wenn man das Auge von der Seite betrachtet (Profilansicht). Von vorne angesehen, fällt dem Untersucher vor Allem der helle Glanz der Cornea auf, weil die Spitze des Hornhautkegels besonders lebhafte Reflexe gibt. Auf den sich an den Kegel anschliessenden peripheren, flacheren Hornhautpartien sind die Spiegelbilder (Keratoskop PLACIDO-BERGER) unregelmässig verzogen. Die Höhe des Kegels und mit ihm die Tiefe der Vorderkammer ist verschieden. Die Hornhautsubstanz ist, der Spitze des K. entsprechend, so verdünnt, dass man sie mit einer Sonde eindrücken kann. Bei Betrachtung mit focaler (seitlicher) Beleuchtung findet man der Höhe des Kegels entsprechend im Parenchym der Cornea zarte Trübungen verschiedener Form: wolkig, diffus, punktförmig, streifenförmig. Bei längerem Bestande trübt sich in Folge äusserer mechanischer Einflüsse (Scheuerung oder auch Vertrocknung) die Cornea im Bereiche der Spitze des Hornhautkegels. Die Untersuchung im durchfallenden Lichte ergibt einen sich gleichnamig bewegenden schattenähnlichen Ring. Derselbe liegt in der Grenze zwischen Hornhautperipherie und dem eigentlichen Kegel und verdankt dem Unterschiede der Brechung der Hornhaut in diesem Grenzgebiete seinen Ursprung. Die Pupille reagirt gut. Der Augenhintergrund ist ganz verzerrt zu sehen. Nur wenn es gelingt, die Papille durch die noch durchsichtige Spitze des K. einzustellen, so kann man sie en miniature ohne dazwischen gehaltene Lupe sehen. So weit man unter solchen Umständen entscheiden kann, findet sich auch eine Chorioiditis, welche am zweiten Auge fast nie fehlt. Dieses ist in der Regel auch mit K. behaftet, jedoch nicht in dem vorgeschrittenen Grade des ersten Auges. Nur sehr selten beobachtet man Steigerung des intraocularen Druckes. K. entwickelt sich langsam und kann verschiedene Grade erreichen. Rückbildung wurde noch nie beobachtet. K. befällt Individuen in voller Jugendkraft, meist unter 20 Jahren, und — wie es scheint — Frauen häufiger als Männer.

Manche Autoren bezeichnen kegelförmige ektatische Hornhautnarben (Staphyloma corneae conicum) mit „K. cicatriceus", was zur Vermeidung von Irrthümern nicht empfehlenswerth erscheint. Bock.

Keratomalacie, Erweichung der Hornhaut mit darauffolgendem raschen Zerfall. K. hängt zweifellos mit der mangelhaften Ernährung der von ihr befallenen Individuen (nur Kinder) zusammen, ohne dass man aber die directe Ursache kennt. Bei ganz kleinen Kindern ist der Beginn der Erkrankung unmerklich: grössere zeigen deutliche Hemeralopie, die sie am Umhergehen im Dunkeln hindert. Objectiv findet man xerotische Flecken am Rande der Cornea in der Höhe der Lidspalte. Gleichzeitig ist schon im Beginne der Erkrankung die Conjunctiva bulbi vertrocknet, mit weissem Schaum bedeckt und von der Thränenflüssigkeit nicht benetzt. Bald wird auch die Cornea trocken, verliert ihren Glanz, ihre Durchsichtigkeit und Empfindlichkeit. Die Trübung ist besonders im Centrum der Hornhaut gesättigt. Unter Zunahme jener bekommt sie bald eine eitergelbe Farbe und ist in kürzester Zeit durch Zerfall vollkommen zerstört. Meist erkranken beide Augen. Ausser den genannten Symptomen ist als charakteristisch hervorzuheben, dass trotz der schweren Keratitis Reizerscheinungen am Auge entweder vollkommen mangeln oder kaum merklich sind. Erst im Endstadium der K. macht sich eine düstere Injectionszone um die Cornea bemerkbar. Bevor noch die Augen ergriffen sind, sind die allgemeine Schwäche und die Verdauungsstörungen der Kinder auffallend. Nur ältere Kinder kommen mit dem Leben davon; bei ihnen kann auch der Schaden am Auge ein geringerer sein. Je kleiner und je schwächlicher die Kinder, desto ungünstiger ist die Prognose für Leben und Augenlicht. Bock.

Keratomykosis, Ansammlung von Pilzen in der Hornhaut. Mit wenigen Ausnahmen handelt es sich um pathogene Organismen, welche auf die

Hornhaut zerstörend einwirken (Leptothrix, Staphylococcus). Vor Allem sind es Spaltpilze, welche bei Ulcus corneae progressivum (serpens, septicum) und Abscessus corneae eine grosse Rolle spielen. Diese Spaltpilze stammen entweder aus dem Bindehautsacke oder aus dem Thränensacke oder von den Lidrändern oder sie sind durch verunreinigte Gegenstände (z. B. Instrumente, Fremdkörper u. dergl.) in's Auge gebracht worden. Die an einer Stelle ihres schützenden Epithels beraubte Hornhaut ist nun an diesem Orte dem Eindringen inficirender Massen preisgegeben. Pilze auf der Hornhaut finden sich auch bei Xerosis corneae und Xerophthalmus (s. d.).

Bock.

Kerato-Skleritis, Entzündung der Hornhaut und der Lederhaut. Die ursprüngliche Erkrankung liegt in der Sklera und ist jene mit kuchenförmigen Exsudationsherden einhergehende, die in der Regel als rheumatische Form bezeichnet wird. Die bei längerer Dauer der Grunderkrankung sich abspielende Keratitis führt auch den Namen sklerosirende Keratitis. Der am vorderen Rande der Sklera sitzende Knoten erzeugt in den tiefen Schichten der angrenzenden Hornhaut eine Trübung (s. „Keratitis", „Hornhauttrübungen" und „Skleritis"). Bock.

Keratoskop, s. Astigmatismus.

Keuchhusten ***(Pertussis, Tussis convulsiva, Krampfhusten, Stickhusten),*** Der K. ist eine nahezu ausschliesslich im Kindesalter vorkommende contagiöse Hustenkrankheit, welche im Höhestadium ihres Verlaufes durch das Auftreten eigenartiger convulsivischer Hustenparoxysmen von ganz bestimmter Charakteristik gekennzeichnet ist. Die beim K. zu beachtenden diagnostischen Regeln ergeben sich aus der Kenntniss der Verlaufsweise dieser Erkrankung, weshalb dieselbe vorher Erörterung finden muss.

Die Keuchhustenkrankheit verläuft in drei deutlich unterscheidbaren Stadien, welche man nach allgemein giltigem Gebrauch als: 1. Stadium prodromale sive catarrhale, 2. Stadium convulsivum, 3. Stadium decrementi sive lyseos bezeichnet, wobei zu bemerken ist, dass diese drei Stadien nicht in abrupter Weise von einander getrennt sind, sondern allmälig, ohne scharfe Grenzen in einander übergehen. In jedem der drei Stadien sind andere diagnostische Merkmale zu beachten.

1. Das catarrhalische Stadium des K. unterscheidet sich während der ersten 3—5 Tage seines Bestandes kaum von dem Bilde einer gewöhnlichen Kindergrippe. Die Kinder haben etwas Schnupfen, mit trockenem Husten verbunden, bieten Zeichen einer leichten Pharyngitis und Laryngitis, kleinere Kinder, welche zu Kehlkopfcatarrhen besonders disponiren, inauguriren ihre Keuchhustenerkrankung manchmal sogar mit einigen veritablen Pseudocroup-Anfällen und zeigen dem Catarrhe entsprechende mässige Temperaturerhebungen. Während jedoch bei der gewöhnlichen Kindergrippe nach 3—5tägigem trockenem Husten bestimmt Lockerung des Hustens und Lösung eintritt, verhält es sich beim K. anders: die Hustenanfälle mehren sich in den ersten Tagen der zweiten Woche in auffälliger Weise, der Husten bleibt trocken und rauh und die Kinder werden besonders in den ersten Nachtstunden von starkem Hustenreiz geplagt. Die daraus resultirenden Anfälle sind heftiger als die bei Tag unterlaufenden und zeigen gerade zur Nachtzeit schon ein eigenthümliches Gepräge: zahlreiches und rasches Aufeinanderfolgen kurzer und heftiger Hustenstösse, ohne dass das Kind wegen des starken Hustenkrampfes Zeit zur Inspiration gewinnen könnte. In der Regel sind am 8.—10. Tage der Erkrankung einer oder mehrere derartige nächtliche Hustenanfälle aufgetreten, welche zwar noch nicht das vollkommen Charakteristische des Keuchhustenanfalles an sich tragen, jedoch schon die Vorboten der in den nächsten Tagen zu gewärtigenden voll entwickelten Paroxysmen sind, welche im zweiten Stadium, etwa nach zweiwöchentlicher Dauer des Stadium catarrhale, das Krankheitsbild beherrschen.

2. Das Krampfstadium. Der voll entwickelte Keuchhustenanfall verläuft etwa folgendermassen: Zunächst befällt die Kinder Unruhe und Angst, durch

ein unbestimmtes kitzelndes Gefühl im Halse hervorgerufen, welches ihnen den Ausbruch eines Anfalles ankündigt (Aura paroxysmalis). Aeltere Kinder suchen mit angsterfüllter Geberde nach Hilfe oder trachten durch Unterdrückung des Athmens den drohenden Paroxysmus zu hemmen. Nun bricht plötzlich ein vehementes, durch kurze und ungemein rasch aufeinander folgende Exspirationsstösse gekennzeichnetes, krampfartiges Husten los, der Hustenanfall platzt den Kindern förmlich aus dem Mund heraus, die einzelnen Exspirationsstösse, aus denen der Anfall sich zusammensetzt, folgen ohne Pause jäh in raschestem Staccato aufeinander, so lange bis der Luftvorrath im Respirationsapparat vollständig aufgebraucht ist. Damit ist für den Augenblick dem exspiratorischen Hustenkrampf zwar ein Ziel gesetzt und das Kind gelangt zur Möglichkeit eines Inspirationsversuches. Doch sofort verschliesst sich krampfhaft die Stimmritze und anstatt einer ruhigen Inspiration, bei welcher die Lunge sich wieder ordentlich mit Luft versehen könnte, erfolgt unter lautem pfeifenden oder giemenden Tone ein stenotisches Inspiriren, indem die mit grösster Anstrengung durch die verengte Glottisspalte eingesogene Luft daselbst ein weithin vernehmbares hohes Stenosengeräusch veranlasst. Dies ist die charakteristische sogenannte Reprise des Keuchhustenanfalles. Sie bildet die auffälligste Erscheinung bei den Keuchhustenanfällen und das unverkennbare Symptom der Pertussiserkrankung. Mit der giemenden Inspiration nimmt der Anfall jedoch noch nicht sein Ende. Sofort beginnt der Husten auf's Neue, und erst wenn sich der jähe Wechsel zwischen Hustenstössen und Reprisen 3—6mal wiederholt hat, kommt es zu einem Brechacte oder zur Expectoration von zähem Schleim unter anstrengenden Würgbewegungen und damit hat der Anfall sein Ende gefunden.

Von der Heftigkeit des intralaryngealen Reizes, welcher unmittelbar vor und während des Pertussisanfalles besteht, gibt am besten die Erfahrungsthatsache ein Zeugniss, dass selbst junge Säuglinge sich instinctiv während des Anfalles mit den Händen oder einer ganzen Faust tief in den Mund hineinfahren und erst nach der terminalen Herauswürgung von Schleimmassen die Händchen aus der Mundhöhle spontan wieder entfernen. Erfährt man von derartigen Manipulationen hustender Kinder, so kann man ohneweiters K. diagnosticiren. Dies ist bezüglich der Keuchhustendiagnose im frühen Kindesalter deshalb sehr wichtig zu wissen, weil sich gerade im Säuglingsalter die Keuchhustenanfälle abweichend von der hier gelieferten Schilderung verhalten, soferne bei Kindern dieser Lebensperiode die giemende Reprise vollständig fehlt und eigentlich nur das Würgen und Erbrechen besonders charakteristisch für den Keuchhustenanfall verbleiben. Die Staccati der Hustenstösse sind in diesem Alter zwar ebenso ausgebildet wie bei älteren Kindern, doch ist die Inspiration bei Säuglingen niemals derart erschwert, wie oben geschildert.

In vielen Fällen gesellt sich zum Hustenkrampf ein eigenthümlicher Niesskrampf hinzu. Derselbe kann zweierlei Erscheinungsformen darbieten. Entweder der Keuchhustenanfall wird durch mehrere rasch aufeinanderfolgende Niessacte eingeleitet, worauf plötzlich der eigentliche Anfall losbricht unter vollständiger Cessirung der Niessbewegungen oder es verbindet sich mit jedem Hustenstaccato ein kurzes, heftiges Niessstaccato. Dies findet man ganz besonders häufig bei Säuglingen und jungen Kindern. Nach den Beobachtungen des Verfassers sind derart complicirte Anfälle bei Säuglingen wohl die allerschwersten. Das Niessen verursacht den Kindern heftigen Schmerz, erhöht die Cyanose, erschüttert zudem noch den ganzen Körper, insbesondere aber den Kopf des armen Säuglings intensiv, so dass die Kinder häufig nach derartigen Anfällen ganz betäubt erscheinen.

Es muss bemerkt werden, dass das Stadium convulsivum der Keuchhustenkrankheit normaler Weise fieberlos verläuft und dass in uncomplicirten Fällen von mittlerer Intensität, insbesondere bei älteren Kindern, keine wesentliche Veränderung des Appetits und Schlafes vorherrscht. Mittelschwere Paroxysmen,

selbst wenn sie mit Erbrechen von Speisebrei einhergehen, erschöpfen die Kinder durchaus nicht; die meisten derselben vergessen sogar unmittelbar nach Beendigung des Anfalles an ihr ganzes kurz vorher erlittenes Weh und benehmen sich nach dem Aufhören desselben ebenso wie vorher, ja sie verlangen, wenn sie durch den Anfall im Speisen gestört waren, häufig unmittelbar darauf wieder weiter zu essen. Nur nach sehr schweren, mehrere Minuten in Anspruch nehmenden Keuchhustenanfällen findet man die Kinder sehr angegriffen, erschöpft und erschlafft, über Schmerz beim Athmen klagend und ruhebedürftig. Daraus folgt die Regel, dass das Auftreten von Fieber, von grosser allgemeiner Mattigkeit und Hinfälligkeit, von Appetitverlust und veränderter Athmung auf eine complicatorische Erkrankung hinweist, wovon weiter unten noch kurz die Rede sein soll.

Bei den einzelnen Anfällen tritt das Bild drohender Erstickung in dem Masse deutlicher hervor, je länger dieselben dauern und je intensiver die Hustenstösse sind. Die Kinder werden anfangs blos roth im Gesichte, dann dunkelblau, cyanotisch, die Hautvenen füllen sich strotzend, die Augen werden aus den Höhlen vorgetrieben, die Kinder klammern sich ängstlich und aufgeregt an Gegenstände der Umgebung an. Nur während der Reprisen erfolgt ein kurzdauernder Nachlass der Suffocationssymptome.

Als unmittelbar sichtbare Folgen, welche bei schweren Anfällen in Erscheinung treten können, sind zu erwähnen: vermehrte Thränenabsonderung, Ecchymosenbildung an den Conjunctiven, Blutungen aus Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, Entstehung von Hämatomen im Unterhautzellgewebe des Gesichtes und Kopfes. Durch Zerreissung von Bindehautgefässen entsteht nicht selten nach schweren Paroxysmen eine blutrothe Verfärbung der Skleren rings um den Cornealrand, welche einen unheimlichen Anblick verursacht. Auch Bronchialblutungen und Blutungen aus den Gehörgängen (Trommelfellruptur) treten manchmal während der Hustenanfälle auf. Viel seltener entstehen Blutungen in der Schädelhöhle, welche intermeningealer oder cerebraler Natur sein können. Halbseitige Lähmung, Aphasie, Erblindung und sehr selten auch rascher Eintritt des Exitus letalis nach kurzem Coma sind diesbezüglich schon beobachtet worden.

Als häufige Neben- und Folgeerscheinungen von Keuchhustenanfällen wären noch anzuführen: Unfreiwillige Harn- und Kothentleerung (selbst bei Erwachsenen sehr häufig), Otalgie, Schmerzen in den Bauchdecken und den Intercostalregionen, Herzpalpitationen und Arhythmie des Pulses. Auch die Entstehung von Mastdarmvorfällen und Eingeweidebrüchen kann durch heftige Keuchhustenanfälle verursacht werden.

Je nach der Anzahl der in 24 Stunden ablaufenden Keuchhustenanfälle wird die Classification der Erkrankung dem Grade nach vorgenommen. Man bezeichnet als leichte Fälle solche, bei welchen 10—15 Anfälle pro Tag vorkommen, mittelschwere, wo bis circa 25, und schwere, wo über 25 Anfälle innerhalb 24 Stunden eintreten. Es ist eine wichtige Erscheinungsthatsache, dass geringe Zahl mit geringer Intensität und grosse Frequenz mit vehementer Schwere der Anfälle parallel läuft.

Grosse diagnostische Bedeutung kommt einer sehr häufig zu beobachtenden und im Stadium convulsivum auftretenden consecutiven Veränderung in der Mundhöhle Keuchhustenkranker zu, welche in einer Ulceration des Zungenbändchens, dem sogenannten Keuchhustengeschwür des Frenulum linguae, besteht. Dasselbe findet sich nur bei Kindern, welche bereits mit unteren Schneidezähnen behaftet sind und entsteht in Folge der heftigen Frictionen, welchen das Frenulum linguae bei den Hustenanfällen an den scharfen Rändern der unteren Schneidezähne ausgesetzt ist. Das Geschwür ist stets flach, gelblichgrau verfärbt, mit scharf abgesetzten, gerötheten Rändern, schwankt der Grösse nach zwischen Stecknadelkopf und Fingernagelgrösse und steht mit der Richtung seiner Längsachse stets senkrecht auf der des Bändchens selbst. Die diagnostische Bedeutung dieser Veränderung liegt in dem Umstande, dass dieselbe bei keiner anders gearteten Hustenkrankheit der Kinder angetroffen wird.

Die Differentialdiagnose des Geschwüres als solchen anderen in der Mundhöhle vorkommenden Ulcerationsvorgängen (Aphthen, Lues) gegenüber ist, ganz abgesehen von allem Anderen, in der Localisation gegeben. Denn es gibt in der kindlichen Mundhöhle keinen anderweitigen Ulcerationsprocess, der sich blos an das Frenulum linguae halten würde.

3. Das dritte Keuchhustenstadium ist in diagnostischer Hinsicht vorzüglich durch das Auftreten von Lösungserscheinungen im Bereiche des Respirationsapparates in Form eines schleimigen oder purulenten Catarrhs ausgezeichnet, wobei anfänglich noch typische Paroxysmen erfolgen, durch welche jedoch nicht mehr wie früher zähes glasiges, sondern schleimig-eiteriges Secret herausbefördert wird.

Der Uebergang zwischen den Erscheinungen des zweiten und des dritten Stadiums vollzieht sich allmälig und ist vornehmlich durch Abnahme der Häufigkeit und Heftigkeit der Hustenanfälle, insbesondere aber durch das fortschreitende Aufhören der Reprisen bei den einzelnen Anfällen, gekennzeichnet. Brech- und Würgbewegungen finden im dritten Keuchhustenstadium wohl immer noch statt, ohne aber zur Entleerung des Mageninhaltes zu führen. Hingegen wird jetzt vornehmlich, wie schon erwähnt, schleimig-eiteriges, grünliches Bronchialsecret entleert, während über den Lungen constant grobblasiges Rasseln vernehmbar wird. Nach zweiwöchentlicher Dauer dieses Stadiums hören schliesslich Schleimauswurf und Bronchialcatarrh vollkommen auf, womit jede Infectionsgefahr als erloschen und die Keuchhustenerkrankung als sistirt zu betrachten ist. Gewöhnlich bleibt ein trockener Husten noch lange Zeit zurück, welcher selbst noch nach Wochen hie und da durch keuchhustenartige Paroxysmen unterbrochen werden kann.

Die Gesammtdauer der Pertussiserkrankung beträgt in voll ausgebildeten Fällen mittlerer Schwere 7 Wochen, wovon ungefähr 2 Wochen auf das erste, 3 Wochen auf das zweite und abermals 2 Wochen auf das dritte Stadium entfallen. Schwere Fälle verlaufen oft in viel längeren Zeiträumen, bis 30 Wochen und darüber. Abortive Fälle hinwiederum nehmen oft nur einen 3—4wöchentlichen Zeitraum in Anspruch.

Derart abortiv verlaufende Keuchhustenformen geben ihre Legitimität als Pertussis sehr häufig nur durch die nachgewiesene Infection seitens keuchhustenkranker Kinder zu erkennen. Es braucht in solchen Fällen nicht ein einziger mit einer Reprise versehener Anfall während der ganzen Erkrankungsdauer vorgekommen zu sein, und die ganze Hustenkrankheit unterscheidet sich wenig von irgend welchem gewöhnlichen catarrhalischen Husten der Kinder. Zwischen diesen manchmal kaum 2 Wochen in Anspruch nehmenden Pertussisformen und den früher geschilderten schweren stehen nun alle möglichen Abstufungen, deren Verlauf nicht näher specialisirt werden kann.

Das Ergebniss der physikalischen Untersuchung des Respirationsapparates keuchhustenkranker Kinder ist im Vergleich zu der Schwere der Hustenerkrankung, falls keine sonstigen Complicationen bestehen, stets ein sehr geringfügiges. Im ersten Stadium findet man, wie schon eingangs erwähnt, vornehmlich die Erscheinungen einer acuten Pharyngitis, Laryngitis et Tracheitis: sichtbare Röthung der Fauces, der hinteren Rachenwand und, wo die Laryngoskopie durchführbar ist, der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Ueber der Trachea und den grossen Bronchien sind trockene Rhonchi zu vernehmen. Während des Stadium nervosum überwiegen Erscheinungen eines diffusen, anfangs meist trockenen Bronchialcatarrhs: sehr verschärftes Inspirationsgeräusch, rauhes, verlängertes Exspirium. In der Regel erst gegen Ende der 4. bis 5. Woche sind feuchte Rasselgeräusche in grösserer Menge zu hören, wobei sich der Uebergang in das Stadium decrementi vollzieht. In diesem Stadium des K. ist der klinische Befund des Bronchialcatarrhs am allerausgesprochensten. Es ist jedoch wichtig, zu wissen, dass selbst mittelschwere Keuchhustenformen in den beiden ersten

Stadien ohne jede klinisch nachweisbare Veränderung des Athmungsgeräusches über den Lungen verlaufen können. Daraus resultirt der diagnostisch bedeutsame Schluss, dass ein auffallendes Missverhältniss zwischen physikalischem Befund und Schwere der Hustenerkrankung bei Kindern die Diagnose „Pertussis" geradezu erheischt.

Eine ziemlich häufige, durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderung während des zweiten Keuchhustenstadiums besteht in emphysematöser Ausdehnung der Lungen. Anfangs findet man diesen Zustand blos als einen vorübergehenden, die Zeichen eines Volumen pulmonum auctum bietend, unmittelbar nach lange dauernden schweren Anfällen. Die Herzdämpfung ist häufig vollständig verschwunden und die unteren Lungenränder ragen um 2 bis 3 Querfinger über ihre normale percutorische Grenze. In schweren Keuchhustenfällen persistirt dieser Dunstungszustand der Lunge häufig weiter fort, oft viele Wochen lang, überdauert das Stadium nervosum und verschwindet erst ganz allmälig, wenn die letzten Spuren des Catarrhs getilgt sind. Nur ganz ausnahmsweise entwickelt sich aus dem Keuchhusten-Lungenemphysem ein persistenter Krankheitszustand. Neben Lungenemphysem sieht man in schweren Fällen auch manchmal subcutanes Emphysem entstehen.

Was die Stellung der ***Diagnose*** anlangt, so unterliegt dieselbe in wohlausgebildeten Fällen wohl niemals irgend welchen Schwierigkeiten, zumal wenn es dem Arzte passirt, gerade Augenzeuge eines Paroxysmus zu sein.

In den meisten Fällen bleibt auch dem Arzte die Diagnosestellung vollkommen erspart, denn die Angehörigen der Kinder bringen dieselben zur Untersuchung mit der fertigen Diagnose. Dies ist in den intelligenteren und besseren Classen ein häufiges Vorkommniss und erstreckt sich manchmal sogar auf Fälle, bei welchen selbst ein kenntnissreicher Arzt nicht in der Lage wäre, bei der ersten Untersuchung mit Sicherheit die Keuchhustendiagnose zu stellen. So populär nun auch die Pertussisdiagnose in Laienkreisen ist und so häufig sie in intelligenteren Bevölkerungskreisen ohne ärztliches Hinzuthun gestellt wird, so unglaublich häufig passirt es wieder umgekehrt, dass trotz schwerster Keuchhustenerkrankung der Kinder die Eltern derselben keine Ahnung von der Natur des vorliegenden Hustens haben. Solches erlebt man tagtäglich in der Armenpraxis, zumal in öffentlichen Ambulatorien.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche aber gerade einer möglichst frühzeitigen Diagnosenstellung bei K. in prophylactischer Hinsicht zukommt, ist es nun ungemein beherzigenswerth zu wissen, dass die Diagnose der Pertussis in sehr vielen Fällen auch ohne Anhörung eines Anfalles und ohne vorherige längere Beobachtung des kranken Kindes in der ambulatorischen Praxis bei Beachtung der nachstehend namhaft zu machenden Momente nicht schwer a vista zu stellen ist. Diese Momente sind theils anamnestische, theils investigatorische. Bei jedem zur Untersuchung gelangenden, längere Zeit hustenden Kinde frage man vor Allem, ob nicht Geschwister, Wohnungs- oder Hausinsassen gleichfalls husten, ob das Kind beim Husten nicht roth und blau wird, sich nicht dabei verkeucht und bricht und ob es nicht in der Nacht mehr hustet als bei Tage. Man frage weiters, ob kein Schleimauswurf beim Husten stattfindet. Eine Bejahung dieser letzteren Frage ist von grösster affirmativer Bedeutung für die Keuchhustendiagnose, zumal wo es sich um junge Kinder handelt, weil solche bei gewöhnlichen Hustenkrankheiten sonst niemals expectoriren, sondern stets die Sputa verschlucken, bei K. jedoch in Folge der intensiven, durch die Hustenstösse erzwungenen Würgbewegungen unwillkürlich die Sputa an's Tageslicht fördern. Man beachte weiters bei der Untersuchung hustender Kinder auch die geringfügigste Dunsung oder ödematöse Schwellung der Augenlider, fahnde sorgfältig nach Ecchymosen an der Conjunctiva bulbi et palpebrarum und nach Laceration und Ulceration des Zungenbändchens, weil derartige Veränderungen

im Verlaufe keiner anderweitigen Hustenkrankheit der Kinder beobachtet werden, als wie gerade einzig und allein bei K. Die auscultatorische Untersuchung des Respirationsapparates kann nur dann rasch zur Orientirung führen, wenn das Ergebniss derselben ein negatives ist, somit in einem grellen Missverhältniss zu der Schwere der von den Angehörigen geschilderten Hustenkrankheit des Kindes steht. Ist man dennoch nicht klar über die Natur des vorliegenden Hustens, was bei jungen Kindern häufiger passirt als bei grösseren, so hilft sehr oft ein kleiner Kunstgriff, welcher darin besteht, dass man mit dem Zeigefinger rasch in die Mundhöhle und die Fauces des Kindes eingeht und die Epiglottis ein wenig touchirt oder kitzelt. Auf diesen Eingriff hin erfolgen dann gewöhnlich zunächst einige krampfhafte Würgbewegungen seitens des Kindes mit kurzer Athempause, hierauf erfolgt eine Inspiration und wenige Secunden später, wo Pertussis vorliegt, ein regelrechter Anfall, welcher die Diagnose der Erkrankung mit einem Schlage feststellt. Allerdings darf nicht übersehen werden, dass auch gesunde oder anderweitig respirationskranke Kinder durch den geschilderten Eingriff in einen Hustenanfall von kurzer Dauer versetzt werden können. Dieser hat aber niemals Aehnlichkeit mit einem echten Keuchhustenanfall. Nicht so sicher ist die vielfach geübte Methode, durch äusserlich geübten Druck auf den Kehlkopf oder das Jugulum einen Anfall zu provociren, denn sie führt nur bei schweren Keuchhustenfällen, wo auch schon aus anderweitigen Symptomen die Diagnose von vorneherein gesichert ist, zum erwünschten Resultate; bei leichterer, nur mit schwächeren Anfällen einhergehender Pertussis versagt sehr häufig die angegebene Manipulation.

Differentialdiagnose. Bei jüngeren Kindern kann wohl manchmal differentialdiagnostisches Bedenken aufkommen, ob es sich um Pertussis oder Laryngospasmus mit Bronchitis handelt.

Von dem uncomplicirten Laryngospasmus unterscheidet sich nämlich der Pertussisanfall sehr leicht durch das stetige Vorhergehen von Hustenstössen vor der spastischen Inspiration, während beim reinen Stimmritzenkrampf der Anfall unmittelbar mit der schrillen, ziehenden Einathmung beginnt, welche übrigens eine viel bedeutendere Zeitdauer in Anspruch nimmt als die bei Pertussis zu beobachtende. Mit der Beendigung des Inspirationskrampfes ist beim Laryngismus stridulus der Anfall auch schon beendigt, während bei K. wieder neue Hustenstösse folgen, welche dann wieder durch eine spastische Inspiration abgeschlossen werden u. s. f.

Nicht so einfach liegt die Diagnose, wenn laryngospasmuskranke Kinder gleichzeitig an Husten leiden, welcher durch eine catarrhalische Affection der Tracheal- oder Bronchialschleimhaut unterhalten wird, wie dies so häufig bei rachitischen Kindern zu beobachten ist. Hier diene zur Orientirung die aus vielfacher Erfahrung des Verf.'s geschöpfte Regel, dass solche Kinder, wenn sie husten, zwar auch leicht einen Stimmritzenkrampf dabei bekommen, weil bei solchen Kindern jedwede Erschütterung, Aufregung, Echauffirung u. dergl. die Auslösung eines Kehlkopfkrampfes zur Folge haben kann, allein es erfolgt dann immer sofort nach wenigen Hustenbewegungen der laryngospastische Anfall, mit dessen Cessirung auch der Husten wie abgeschnitten ist. Wenn man nun erwägt, dass gerade bei Kindern des zweiten und dritten Lebenshalbjahres der Laryngismus stridulus am allerhäufigsten vorkommt, während keuchhustenkranke Kinder dieser Lebensperiode nur selten die charakteristischen, dem Laryngismus ähnlichen Reprisen bieten, so liegt in der Angabe der Angehörigen, dass sich ein Kind des angegebenen Alters beim Husten öfters verkeucht, eher ein gegen, als ein für Pertussis sprechendes Merkmal, und dies um so sicherer, je jünger das betreffende Kind ist.

Die Keuchhustenkrankheit im ersten Stadium könnte, wo es sich um blosse ambulatorische Untersuchung von Kindern handelt, noch mit einer anderen seltenen Hustenkrankheit verwechselt werden, welche man als den periodischen

Nachthusten der Kinder bezeichnet, und dies um so eher, wenn man sich vergegenwärtigt, dass im Beginne der Keuchhustenerkrankung nächtliche Hustenanfälle die Regel bilden. Der Unterschied zwischen den nächtlichen Hustenanfällen der zum Vergleiche herangezogenen Affection und denen der Pertussis im ersten Stadium liegt aber darin, dass beim periodischen Nachthusten die Kinder — gewöhnlich sind es anämische, nervöse, ältere Kinder — halbstundenlang mit kurzen Unterbrechungen durch Husten und auch dann noch nach Sistirung des Anfalles 3—4 Stunden lang vom Schlafe gestört sind, während die Keuchhustenparoxysmen im ersten Stadium der Erkrankung von kurzer Dauer sind und den Kindern — wie schon erwähnt — keine intensivere Schlafstörung verursachen.

Gegenüber den bei Hyperplasie der Bronchialdrüsen vorkommenden convulsivischen Hustenanfällen liegt das wichtigste Unterscheidungsmerkmal des echten Keuchhustenanfalles in den charakteristischen „Reprisen". Weiters ist der Husten bei Bronchialdrüsenvergrösserung gewöhnlich ein trockener, rauher, tonloser und wenn der Hustenanfall auch noch so lange dauert, nie von Würgbewegungen, geschweige denn von Erbrechen begleitet.

Complicationen und Nachkrankheiten. Die häufigsten und wichtigsten Keuchhustencomplicationen sind durch acut entzündliche Erkrankungen der Bronchialschleimhaut und des Lungengewebes repräsentirt. Sie fallen zeitlich in das zweite Keuchhustenstadium hinein. Wie schon hervorgehoben wurde, überschreitet der normale Keuchhustencatarrh niemals die Grenze der grossen Bronchien. Bronchitis capillaris und Bronchiolitis sind daher, wo sie gleichzeitig vorliegen, wahre und schwere Complicationen des K. und um so schwerwiegender, wenn sie im frühesten Kindesalter stehende Kranke betreffen. Das Gleiche gilt bezüglich der lobulären Pneumonie, welche aus den vorerwähnten Krankheitszuständen häufig hervorgeht. Lobäre (coupöse) Pneumonie ist nur sehr selten als Keuchhustencomplication zu beobachten.

Die Keuchhustenpneumonie, im frühen Kindesalter häufiger als bei älteren Kindern, bietet in ihrem Beginne ganz charakteristische Erscheinungen, und zwar noch bevor Veränderungen des Percussionsschalles constatirbar sind. Die Kinder werden vor Allem heiss und kurzathmig, zeigen ein leises Aechzen bei der Exspiration, dabei verliert der Husten merkwürdigerweise sehr häufig seinen typischen Charakter, indem die Reprisen, das Würgen und Erbrechen am Ende der Anfälle abhanden kommen, dafür aber ein mehr continuirlicher, schmerzhafter und stossweise erfolgender trockener Husten zum Vorschein kommt. Jüngere Kinder gehen durch Keuchhustenpneumonie sehr häufig unter Cyanose und Collaps zu Grunde, ältere Kinder überstehen wohl häufig die genannte Complication, kommen dabei stets sehr herunter, und dies umso mehr, als nach Lösung der Pneumonie der K. in der Regel wieder mit vollentwickelten Anfällen zum Vorschein kommt. Recidiven der Lungeninfiltration, Verkäsung der lobulären Herde mit Uebergang in tuberculöse Phthise sind insbesondere bei herabgekommenen, schlecht genährten und in mangelhaften hygienischen Verhältnissen gehaltenen Kindern leider keine seltenen Folgen der Keuchhustenpneumonie.

Seltenere Complicationen seitens der Respirationsorgane sind Rupturen der Lunge mit consecutivem Pneumothorax und subcutanem Emphysem. Auf das häufige Zustandekommen von Lungenemphysem durch K. wurde schon oben aufmerksam gemacht. Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Nephritis sind seltenere complicatorische Vorkommnisse. Sehr häufig hingegen, namentlich bei älteren Kindern, welche viel unter Erbrechungen zu leiden haben, entwickelt sich ein chronischer Magencatarrh, welcher noch lange nach Ablauf des K. als wahre Nachkrankheit fortbesteht.

Der K. hat überdies noch vielfache andere unangenehme Nachkrankheiten zur Folge. Als solche wären zu nennen chronischer Bronchialcatarrh mit und ohne Bronchialdrüsenhypertrophie, Verkäsung der

Bronchialdrüsen und Lungentuberculose, Hydrops universalis oder blosser Ascites mit und ohne Albuminurie, Aneurysmenbildung, chronische Anämie, hervorgerufen durch die aus den vielfachen Brechacten resultirende mangelhafte Ernährung, Bildung von Leisten- und Nabelhernien, chronische Conjunctivitis und Keratitis, Otorrhoe und langdauernde Ozaena mit multiplen Drüsenschwellungen und dem Bilde der Scrophulose. Hochsinger.

Kieferfractur. ***A. Brüche des Oberkiefers.*** Der Oberkiefer kann für sich allein oder gleichzeitig mit dem Siebbein, Jochbein, Nasen- und Gaumenbein zerbrechen. Der Richtung nach unterscheidet man Längs- und Querbrüche. Die letzteren betreffen zumeist den Processus alveolaris, und zwar kann der ganze Alveolarfortsatz von einem Processus pterygoideus bis zum anderen vom Körper abgelöst sein und sich in den Mund dislociren, oder es bricht nur eine Hälfte desselben bis zu den Schneidezähnen oder über dieselben hinaus. Die Ursachen sind zumeist heftiger Stoss oder Schlag, seltener rohe Extractionsversuche (besonders mit dem Zahnschlüssel). Brüche geringerer Ausdehnung kommen bei Zahnextractionen häufiger vor, betreffen zumeist jedoch nur die vordere Lamelle des Alveolarfortsatzes; dieselben sind nur dann nicht als Kunstfehler aufzufassen, wenn eine innige Verwachsung zwischen Zahnwurzel und Alveolarwand besteht. Seltener finden sich Querbrüche, durch die der eine oder beide Oberkiefer aus der Verbindung mit Stirn-, Joch- und Keilbein gelöst sind; dieselben werden in der Regel durch Auffallen schwerer Lasten bewirkt.

Ziemlich selten sind auch die in gleicher Weise zu Stande kommenden Längsbrüche, die von einem Zahne aufwärts sich in verschiedener Länge durch den Körper erstrecken oder zur Diastase beider Oberkiefer führen können.

Häufiger finden sich Comminutivbrüche des Oberkiefers, die sich oft gleichzeitig auf die benachbarten Knochen und auf die Schädelbasis erstrecken können und entweder zur Splitterung oder zur Loslösung eines unregelmässigen Knochenstückes führen können. Dieselben sind stets durch Einwirkung directer Gewalten bedingt (Schlag, Fall, Schuss).

Die Diagnose der Oberkieferbrüche stützt sich auf den Nachweis abnormer Beweglichkeit und Crepitation. Abbruch beider Oberkiefer wird durch den Nachweis seitlicher Bewegung der seitlich umgriffenen Oberkiefer festgestellt. Bei complicirten Brüchen erleichtert der Anblick oder die directe Betastung der Fracturstelle die Diagnose. Fissuren des Oberkiefers ohne Dislocation und vollständige Continuitätstrennung können aus der Suffusion der Haut, der andauernden Druckempfindlichkeit, eventuell stärkeren Schleimhautblutung erschlossen werden.

B. Brüche des Unterkiefers. Auch hier werden Comminutiv-, Längs- und Querbrüche unterschieden: die letzteren finden sich nur am aufsteigenden Unterkieferaste und am Alveolarrande; die Längsbrüche finden sich am häufigsten in der mittleren Partie des Knochens, nach den Seitenpartien hin nimmt die Häufigkeit ihres Vorkommens stetig ab; häufig kommen auch Doppellängsbrüche vor, die auf verschiedenen Seiten, so dass das Mittelstück völlig isolirt ist, oder auf einer Seite liegen können.

Die Unterkieferbrüche entstehen entweder durch directe Gewalt (Schlag, Stoss, Schuss) oder indirect; bei den letzteren kann die Gewalt in zweifacher Richtung wirken: 1. In frontaler (Ueberfahrenwerden, Gerathen zwischen zwei Waggonpuffer), dabei strebt die Kraft eine Vermehrung der Krümmung des Knochens an und der Bruch erfolgt an Stelle der stärksten Krümmung, d. i. in der Mitte; 2. in sagittaler Richtung (Fall auf das Kinn), wobei es durch Abplattung der Kieferkrümmung zu seitlichen Längsbrüchen oder zu einer Continuitätstrennung der Gelenkfortsätze kommt. Selten sind Rissfracturen des Processus coronoides durch Action des Musculus temporalis.

Die Diagnose einer Unterkieferfractur ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu stellen durch den Nachweis der Dislocation der Fragmente; dieselbe ist

erkennbar an der Stufenbildung in der Zahnreihe, indem in der Regel das eine Fragment nach aufwärts, das andere nach abwärts und hinten gezogen ist. Zugleich ist an der Bruchstelle Crepitation und abnorme Beweglichkeit nachweisbar, die Berührung derselben ist schmerzhaft, die Zähne der Umgebung sind häufig gelockert. Bei Brüchen, die durch den Canalis alveolaris oder durch das Foramen mentale gehen, kommt es zur Läsion des Nervus alveolaris, in Folge dieser zu Parästhesien oder zu Anästhesie der Unterlippe oder zu Neuralgien und Muskelzuckungen daselbst.

Bei den Querbrüchen eines aufsteigenden Astes fehlt jede Dislocation, doch ist Bruchschmerz, Crepitation und abnorme Beweglichkeit bei gleichzeitiger Palpation von aussen und innen nachweisbar. Sind beide aufsteigenden Aeste fracturirt, oder combinirt sich die Fractur des einen Astes mit der Luxation des Kiefergelenkes auf der anderen Seite, so kann der Unterkiefer stark nach einer Seite hin dislocirt sein.

Bei den Rissfracturen des Processus coronoides fehlt in der Regel jegliche Dislocation, und auch die übrigen Bruchsymptome sind in der Regel nicht nachweisbar mit Ausnahme des heftigen und constant durch längere Zeit anhaltenden Bruchschmerzes bei Druck auf den Processus von aussen oder innen; nur in den seltenen Fällen, in welchen Muskel und Periost vollständig durchtrennt sind, ist der Processus durch die Wirkung des M. temporalis stark nach aufwärts verzogen.

Abbruch des Processus condyloideus findet sich selten. Es besteht dabei Schmerz und Crepitation beim Andrängen des Kiefers gegen die Gelenkfläche; ausserdem ist das Kinn nach der kranken Seite hin verschoben (während bei einseitiger Luxation das Kinn nach der gesunden Seite verschoben erscheint). Bewegungen des Unterkiefers sind möglich, das Kauen ist jedoch sehr erschwert und schmerzhaft; gleichzeitig auftretender blutig-seröser Ausfluss aus dem Ohre deutet auf Verletzung der Cavitas glenoidalis oder des knorpeligen Gehörganges hin; auch Schädelbasisbrüche finden sich oft gleichzeitig vor. Jahoda.

Kieferklemme,
Kieferkrampf, s. Kaumuskelkrampf und Trismus.

Kieferluxation. Dieselbe kommt zumeist im mittleren Lebensalter vor, häufiger bei Frauen, und wird entweder durch Muskelzug bei übermässig weitem Oeffnen des Mundes (Gähnen, Schreien, Erbrechen) oder durch von innen oder aussen wirkende Gewalt (Einführen sehr grosser Bissen, rohe Extractionsversuche, Schlag, Stoss auf das Kinn) erzeugt. Die Luxation ist doppelseitig oder einseitig.

Das Symptomenbild der doppelseitigen Luxation ist unverkennbar: Der Mund steht weit offen, die Zahnreihe des Unterkiefers steht vor der des Oberkiefers; bei dem Versuche, den Mund passiv zu schliessen, macht sich unüberwindbarer, passiver Widerstand bemerkbar. Vor dem äusseren Gehörgange an dem normalen Platze des Gelenkköpfchens ist eine Lücke nachweisbar, während das Köpfchen weiter vorne, unterhalb des Jochbeines, als abnorme Hervorragung palpabel ist. Die Wangen sind verlängert, abgeflacht, die Contouren des Masseter deutlich vorspringend; der Speichel fliesst aus dem Munde, wodurch ein lästiges Gefühl der Trockenheit in demselben entsteht; das Kauen ist vollständig gehindert, die Sprache sehr undeutlich.

Bei der einseitigen Luxation ist der Mund gleichfalls offen, doch sind geringgradige Bewegungen ausführbar. Gegenüber der normalen Configuration der Wange und der normalen Stellung des Gelenkköpfchens auf der gesunden Seite besteht die oben beschriebene Deformität auf der kranken Seite. Das Kinn erscheint etwas nach der gesunden Seite hin verschoben. Jahoda.

Kiefernekrose, das partielle oder totale Absterben der Knochen des Ober- oder Unterkiefers, tritt entweder auf als Folge primärer Infection des

Knochens durch specifische Krankheitserreger (Osteomyelitis, Tuberculose, Lues, Phosphornekrose) oder durch Infection nach Läsion des Knochens (Zahnextraction mit Sprengung des Kiefers) oder als Consequenz der Fortleitung von Entzündungsprocessen der benachbarten und deckenden Weichtheile auf den Knochen (Caries der Zähne mit consecutiver Periostitis, Noma, Stomakace).

Als besondere Arten der K. sind noch zu erwähnen:

Die Sequestration von Kieferstücken durch rasches, circuläres Wachsthum von Carcinomen des Knochens, so dass der Sequester in der pulpösen Masse des Neugebildes steckt;

die Nekrosirung von Partien des Oberkiefers als Consequenz von ausgebreiteten Phlegmonen im Gefolge von acuten Exanthemen.

Osteomyelitische und tuberculöse Nekrose treten zumeist am Oberkiefer auf, und differenziren sich die beiden Processe sowohl durch ihr Auftreten wie durch das Endproduct. Während die Osteomyelitis stürmisch verläuft, rasch dicken Eiter producirt und der Sequester durch ossificirende Periostitis von einem dicken Knochenwall, der sich zu einer förmlichen Todtenlade completiren kann, umschlossen wird, verläuft die tuberculöse Infiltration sehr langsam; aus der nach erfolgtem Aufbruche etablirten Fistel, die alle Zeichen eines tuberculösen Geschwüres führt, entleert sich seröser Eiter, der kleine Sequester liegt oberflächlich, und ist eine circuläre Verdickung des Knochens nicht zu tasten.

Der tuberculöse Process pflegt in der Gegend des Augenhöhlenrandes localisirt zu sein.

Bezüglich der im Gefolge von phlegmonösen Entzündungen der Weichtheile auftretenden K. ist zu bemerken, dass der Umfang der Knochennekrose in der Regel in keinem Verhältnisse steht zu der Intensität und Ausbreitung der Weichtheilsentzündung, indem die Sequester gewöhnlich sehr klein, oft nur splitterförmig sind, allerdings aber zur definitiven Abstossung sehr lange Zeit, oft Monate bedürfen. Umfänglichere Nekrosen haben gewöhnlich statt nach den Phlegmonen im Gefolge von acuten Exanthemen.

Die K. ex contiguo bei Noma und Stomakace richten sich in ihrem Umfange nach Ausbreitung und Intensität der Weichtheilsgangrän.

An K. im Gefolge von Weichtheilsentzündungen wird man immer dann denken müssen, wenn nach Ablauf der acuten Erscheinungen die Weichtheilschwellung nicht ganz zurückgeht, am Knochen adhärent ist und durch die in ein- oder mehrfacher Zahl vorhandenen Aufbruchsstellen fortdauernd Eiter entleert wird.

Man kommt dann durch die Fisteln mit der Sonde auf rauhen, unempfindlichen Knochen.

Immerhin wird die Diagnose „K.“ noch mit einiger Vorsicht zu stellen sein, nachdem häufig das Periost an den entblössten Knochen sich wieder anlegt.

Die ***Diagnose*** wird also nur dann mit absoluter Sicherheit zu stellen sein, wenn umfängliche Knochenpartien lange Zeit vom Periost entblösst bleiben und jauchiger Eiter producirt wird, oder wenn die betreffende Knochenpartie von dem Zusammenhange mit dem übrigen Knochen oder bei Totalnekrosen von den functionell adhärenten Weichtheilen gelöst, sequestrirt und somit mobil wird.

Bezüglich Phosphornekrose s. „Nekrose“. Kolischer.

Kieferperiostitis ***(Parulis).*** Unter fieberhaften Erscheinungen auftretende, dem Knochen mit breiter Basis aufsitzende, erst spät Fluctuation zeigende, subperiostale Geschwülste am Ober- oder Unterkiefer. Als Ausgangspunkt dieser Processe findet man in der Regel Caries der Zähne mit nachfolgender Wurzelperiostitis und Entzündung der Zahnalveole. Inmitten des ödematösen, starr infiltrirten Gewebes um den Entzündungsherd ist die Fluctuation nur sehr schwierig nachweisbar. Doch kann man auch bei Mangel dieser aus der Intensität der begleitenden Erscheinungen auf das Vorhandensein von Eiter in der Tiefe schliessen. Nebst den genannten collateralen Erscheinungen verdient auch das Symptom der

Mundsperre, welches bei Periostitis des Unterkiefers nie fehlt, besonders hervorgehoben zu werden. Aehnlichkeit hat das Krankheitsbild der acuten K. mit sonstigen entzündlichen Erkrankungen im Bereiche des Gesichtes und oberen Halses, wie Rose, Lymphadenitis, Halsphlegmone, Kieferosteomyelitis. Auch die Aehnlichkeit der K. mit Aktinomykose an den Kiefern muss erwähnt werden. Das Erysipel ähnelt der K. nur darin, dass die collateralen Erscheinungen in der Gesichtshaut, namentlich das bedeutende Oedem der Augenlider, beiden Zuständen gemeinsam ist, jedoch ist das Erysipel durch die eigenthümliche Rothfärbung der Haut und durch die charakteristische Abgrenzung dieser gegen die normale Haut hinlänglich gekennzeichnet. Lymphadenitis in der submaxillaren Gegend kann, wenn die Entzündung die Grenzen der Drüse überschritten und auf das umgebende Gewebe übergegriffen hat, zur Verwechslung mit Periostitis des Unterkiefers Veranlassung geben. Doch fehlt das ätiologische Moment der Wurzelperiostitis, ferner liegt nach Eröffnung des Abscesses nicht wie bei K. ein Theil des Kiefers von Periost entblösst vor. Selbstverständlich fehlt auch das Symptom der Mundsperre.

Bei Halsphlegmonen, die, wenn sie im oberen Halsdreiecke ihren Sitz haben, ebenfalls bei oberflächlicher Untersuchung für Periostitis des Unterkiefers imponiren, fehlt jedes Moment, welches auf einen Ausgang vom Kiefer hindeuten würde.

Die acute Osteomyelitis der Kiefer tritt unter schweren typhösen Allgemeinerscheinungen auf. So treten Schwellungen der Kiefer auf, während durch subperiostale Abscesse der Knochen auf weite Strecken entblösst wird. Diese Zustände sind durch die Schwere der begleitenden Erscheinungen hinlänglich von der gewöhnlichen Parulis unterschieden. Diese Osteomyelitiden der Kiefer können vorkommen im Verlaufe acuter Exantheme oder aber werden sie durch directe Infection vom Munde her, z. B. nach Zahnextraction, erzeugt.

Die Aktinomykose der Kiefer setzt in deren Ausgängen bisweilen ähnliche Bilder wie die gewöhnliche K. Der Process wird als Aktinomykose erkannt durch die im Eiter vorkommenden Aktinomyceskörner und durch den mikroskopischen Nachweis der Pilze.

Die Ausgänge der K., Fistelbildungen gegen Wange, Hals oder Mundhöhle haben ihren Grund entweder in der Fortdauer eines entzündlichen Processes der Zahnalveole oder einer Zahnwurzel oder aber in partieller Nekrose des Kiefers. Durch die Fisteln gelangt man demnach mit der Sonde entweder in die erkrankte Alveole oder auf blossgelegten Knochen. Durch diese Eigenschaften sind die die Ausgänge der K. bildenden Fisteln charakterisirt. O. Zuckerkandl.

Kiemengangcysten. K. sind angeborene Geschwülste des Halses, welche aus abgeschnürten Resten des zweiten und dritten Kiemenganges entstehen. Man findet sie demgemäss an den Seiten des Halses, zwischen Warzenfortsatz und Zungenbein, ferner am inneren Rande des Sternocleidomastoideus, nahe an dessen Clavicularansatze. Der Inhalt dieser K. ist dünnflüssig, die dünne Wand mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet. Die K. sitzen oft in der Tiefe der Gefässscheide innig auf und können sich auch gegen den Mundboden vorwölben. Von Blutcysten (Haematoma colli), Hygromen, Dermoiden des Halses sind die K. durch das Vorkommen an charakteristischen Stellen des Halses zu unterscheiden. O. Zuckerkandl.

Kinderlähmung. Man unterscheidet im Kindesalter zweierlei Formen der Lähmung, welche ätiologisch und pathogenetisch wesentlich von einander verschieden sind: die cerebrale K. — Hemiplegia spastica infantilis — und die spinale K. — Poliomyelitis anterior acuta. Beide Formen zeigen auch klinisch ein verschiedenes Krankheitsbild.

I. **Cerebrale K.** Die Lähmungsform, welche man zur Zeit als cerebrale K. bezeichnet, bildet eine schon seit längerer Zeit (1827) bekannte, in

klinischer Beziehung ganz eigenartige und wohlcharakterisirte Erkrankung, die in der Regel halbseitig, nicht selten auch doppelseitig oder auch paraplegisch auftritt, die weiterhin entweder angeboren oder erworben vorkommt und welche anatomisch durch verschiedene Processe, die für gewöhnlich nur eine Hirnhälfte und hier wieder mit Vorliebe die motorischen Rindengebiete befallen, begründet ist. Was zunächst die anatomischen Grundlagen dieser Lähmungen anbelangt, so sind es bei den angeborenen Formen hauptsächlich grosse Defectbildungen des Hirnes, Porencephalien, corticale Agenesien und intrauterin entstandene Blutungen, bei den erworbenen namentlich intra partum entstandene meningeale Hämorrhagien, bei den im späteren Kindesalter sich entwickelnden vornehmlich Embolien und Thrombosen, welche gerade so wie die eben erwähnten meningealen Blutungen in der Folge zu Meningo-Encephalitis, zu Erweichungen, diffusen und lobären Hirnsklerosen, Cysten, Narbenbildungen und Atrophien (Porencephalien) führen, welche alle, wie bemerkt, vorzugsweise das motorische Rindengebiet, respective den centralen Verlauf der motorischen Bahnen von der Rinde bis zur Oblongata betreffen und nach längerer Dauer zu Atrophie und Verdichtung der Hirnhemisphäre führen, an welcher alle Elemente derselben participiren.

Was das Alter anbelangt, in welchem die cerebrale K. am häufigsten in die Erscheinung tritt, so müssen die angeborenen von den erworbenen Lähmungen hiebei wohl auseinandergehalten werden. Bezüglich der angeborenen Fälle ist zu berücksichtigen, dass, wenngleich die Kinder schon krank geboren werden, die Erscheinungen der Krankheit oft erst längere Zeit nach der Geburt bemerkbar werden und somit ein erheblicher Procentsatz der im ersten Lebensjahre und namentlich in den ersten vier Lebensmonaten auftretenden Lähmungen als vor oder während der Geburt entstandene Lähmungen aufzufassen sind. Der Grund für das verspätete Auftreten der Symptome liegt einmal in der noch geringen Reactionsfähigkeit des kindlichen Gehirnes zur Zeit der Geburt, zumal wenn das nicht motorische Gebiet von dem Krankheitsprocesse ergriffen wird, und ausserdem darin, dass die Hirnsymptome häufig nicht durch die Initialstadien des Krankheitsprocesses hervorgerufen werden, sondern erst, wenn sich zu der initialen Läsion die secundären Veränderungen hinzugesellt haben. Und endlich kommt hinzu, dass allgemeine Symptome, wie bedeutende Somnolenz, Erbrechen etc. bei nur wenige Tage oder Wochen alten Kindern diagnostisch nur schwer verwerthet werden können, sowie dass die grosse Mehrzahl der neugeborenen Kinder nur selten so eingehend untersucht wird, dass leichte Lähmungen nach der Geburt alsbald auffallen würden. Thatsächlich gibt es nicht wenige unter den angeborenen Lähmungsfällen, die erst nach dem 4. bis zum 10. Lebensmonate die Symptome einer Hirnerkrankung erkennen lassen, wenn Eltern und Arzt durch die zurückbleibende oder abnorme geistige Entwickelung der Kinder auf die Hirnerkrankung aufmerksam gemacht werden.

Die erworbenen Fälle betreffend, kann die cerebrale K. zwar in allen Perioden des Kindesalters zur Beobachtung gelangen, doch sind es hauptsächlich die drei ersten Lebensjahre, in welchen dies (mit der vorhin gemachten Einschränkung) am häufigsten zutrifft, und was endlich das Geschlecht anbelangt, so stellen, nach den meisten statistischen Angaben, Knaben ein beiweitem grösseres Contingent als Mädchen.

In der ***Aetiologie*** der cerebralen K. nehmen, soferne es sich um die angeborenen Fälle handelt, traumatische Läsionen der Mutter während der Schwangerschaft den ersten Platz ein, weiterhin schwere Erkrankungen der graviden Mutter, namentlich Typhus, Pneumonie, urämische Zustände, Convulsionen, nicht selten auch tiefe psychische Erregungen und Frühgeburt. Unter den Ursachen der erworbenen Lähmungen sind zunächst zu nennen Geburtstraumen (Zangengeburt, protrahirter Geburtsact), respective Compression des Schädels während der Geburt, und erkranken erstgeborene Kinder erfahrungsgemäss häufiger als die später folgenden. Unter den causalen Momenten im extrauterinen Leben spielen Infections-

krankheiten die wichtigste Rolle, namentlich Keuchhusten, Pneumonie, Masern, Scharlach, Typhus, Blattern, Tonsillitis: gelegentlich können psychische Traumen (Schreck), cerebrospinale Meningitis, hereditäre Syphilis, Gastroenteritis, wiederholt vorangegangene Convulsionen, selbst das Impffieber die Lähmung verursachen.

Das ***allgemeine Krankheitsbild*** der cerebralen K., mag es sich um angeborene oder erworbene Fälle handeln, bietet folgende Charaktere:

Die Lähmung stellt sich als spastische Lähmung dar, die in der Regel, wie bemerkt, als Hemiplegie, sehr häufig als Diplegie und Paraplegie, nur sehr selten als Monoplegie auftritt und welche bei den erworbenen, respective acuten Fällen gewöhnlich durch initiale Convulsionen, die sich im Verlaufe der Erkrankung öfters wiederholen können, sowie durch Erbrechen und Fieber eingeleitet wird. Diese Lähmungsform fällt sofort auf durch die mehr oder weniger ausgeprägte Rigidität der gelähmten Muskeln, durch die Neigung zu Contracturen und durch die Erhöhung sämmtlicher Reflexe in den gelähmten Gliedern. Ungemein häufig schliesst sich daran eine Reihe von Bewegungsstörungen, die theils als einfache Mitbewegungen, theils als ataktische, athetoide oder choreatische Bewegungen in die Erscheinung treten (postparalytische Bewegungsstörungen). Fernerhin ist die Sprachentwickelung entweder fehlend oder gehemmt oder es handelt sich bei Kindern, die bereits sprechen konnten, um genuine Aphasie. Die Intelligenz ist entweder ungestört oder es sind alle Abstufungen von einer leichten geistigen Schwäche bis zur völligen Idiotie vorhanden. Nicht selten entwickelt sich später Epilepsie. Störungen der Sensibilität fehlen ganz oder sind nur schwach angedeutet. Die elektrischen Reactionen sind normal, mitunter etwas herabgesetzt: niemals kommt es zu Entartungsreaction.

Die ***specielle Symptomatologie*** verhält sich wie folgt:

Den angeborenen Lähmungen gehen selbstverständlich keine allgemeinen Symptome voraus, sondern die Kinder kommen bereits mit der Lähmung behaftet zur Welt. Die erworbenen, respective acuten Fälle beginnen in der Regel mit stürmischen Initialsymptomen, die in Fieber, Erbrechen und Convulsionen bestehen. Die letzteren sind häufig von allgemeinem Charakter, nicht selten aber auch ausgesprochen halbseitig und dauern bald nur wenige Minuten, bald viele Stunden mit kürzeren oder längeren Pausen an, wobei das Bewusstsein erloschen ist und nur unvollständig in den krampffreien Intervallen zurückkehrt. In einzelnen Fällen können die Convulsionen und das acute Initialstadium überhaupt fehlen und die Krankheit beginnt alsdann, soferne die Lähmung nicht angeboren ist, latent, in anderen dauern die Convulsionen wochenlang an und wiederholen sich in stetigen Rückfällen. Nach Ablauf des acuten Initialstadiums bleibt nun die Körperlähmung, häufig mit Aphasie und Störungen der Intelligenz, zurück und verhält sich dieselbe im Speciellen wie folgt:

a) Die Form der Lähmung ist, wie bereits erwähnt, für gewöhnlich eine hemiplegische, häufig aber auch eine diplegische und paraplegische, nur sehr selten eine monoplegische. Die diplegischen und paraplegischen Lähmungen sind meistens congenitalen Ursprunges, während die hemiplegischen die Mehrzahl der erworbenen Fälle bilden. Sehr häufig ist der Facialis an der hemiplegischen Lähmung betheiligt, viel seltener andere Hirnnerven: in einzelnen Fällen ist Hemianopsie beobachtet worden (FREUD).

b) Die Lähmung ist anfänglich schlaff, was insbesondere von den erworbenen, respective acuten Fällen gilt, während bei den angeborenen die Kinder häufig mit bereits contracturirten Extremitäten zur Welt kommen. Alsbald, nach Tagen, Wochen oder auch erst nach Monaten wird die schlaffe Lähmung eine spastische, die Muskeln werden rigid und es kommt zu Contracturen in den gelähmten Gliedern. Der Grad der Contractur ist für gewöhnlich der Schwere der Lähmung proportional. Bei leichten Lähmungen kommt es kaum je zur Entwickelung von Contracturen, anders bei schweren, wo die verschiedenen Körpertheile in verschiedenem Grade von denselben befallen werden. Am Arm

sind es die Flexoren und Pronatoren, am Bein die Flexoren und Adductoren, welche hauptsächlich und am häufigsten contracturirt werden und die alsdann die eigenthümliche Haltung und Gangart der paralytischen Kinder bedingen. Beide sind verschieden, je nach der Form und Schwere der Lähmung, der Rigidität der Muskeln und der Contractur der Glieder. Diplegische und paraplegische Kinder halten die Beine im Kniegelenk stark flectirt und aneinandergepresst, den Fuss in Equinus- oder Equinovarusstellung. Der Arm, im Ellbogengelenke leicht flectirt, liegt mehr oder weniger fest dem Rumpfe an, die Hand ist gleichfalls flectirt, die Finger fest in die Hohlhand eingeschlagen, häufig ist deutliche Ulnarrotation vorhanden. Auch die Gangart zeigt mancherlei Verschiedenheiten. Bei leichten Muskelspasmen ist die Gangart kaum verändert, bei schwerer doppelseitiger Erkrankung von einem Gange kaum die Rede, indem das steife und contracturirte Bein hier nur mit Mühe vor das andere gebracht wird, wobei der Fersentheil des einen Fusses sich an den Zehen des anderen reibt. In manchen Fällen ähnelt der Gang dem gewöhnlichen Gange der erwachsenen Hemiplegiker, mit dem Unterschiede, dass die hier typische Auswärtsrollung der Extremität bei Kindern nur selten zu beobachten ist. In anderen Fällen ist der Gang hüpfend, zumal wenn die Schenkelbeuger stark rigid sind (SACHS).

c) Die Reflexe sind bei der cerebralen K. erhöht, und zwar gilt dies insbesondere für die Erhöhung des Patellarreflexes in dem gelähmten Beine. Häufig ist aber auch der andere Patellarreflex bei der hemiplegischen Lähmung erhöht, und zwar trifft dies bei Kindern noch häufiger zu, als bei Erwachsenen. Neben der Erhöhung des Patellarreflexes ist ferner Fussclonus vorhanden und sind überdies sehr häufig alle Reflexe der oberen Extremität erhöht. Allerdings wird die Hervorrufung namentlich des Patellarreflexes in Folge der starken Contractur nicht selten beeinträchtigt, und kann alsdann der scheinbar nicht vorhandene Reflex erst durch geeignete Massnahmen, welche eine momentane Beseitigung der Contractur bezwecken, hervorgerufen werden.

d) Die postparalytischen Bewegungsstörungen entwickeln sich bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen, namentlich die athetoiden und choreatischen Bewegungsstörungen, welche letzteren neben den Mitbewegungen bei allen Formen der Lähmung in der Häufigkeitsscala den ersten Platz einnehmen. Ausserdem werden noch ataktische, rhythmische und kataleptische Bewegungen, Nystagmus und tetanoide Contracturen beobachtet, jedoch beiweitem nicht so häufig wie die erstgenannten. Ein besonderes Interesse nehmen die choreatischen Bewegungsstörungen in Anspruch, deren Unterscheidung von der typischen Chorea mitunter umso schwerer fällt, als bei dieser eine leichte Parese der einen Körperhälfte nicht selten vorzukommen pflegt; für die Diagnose wird in solchen Fällen der Charakter der Reflexe ausschlaggebend sein.

e) Die gelähmten Glieder, respective die gelähmte Körperhälfte bleiben bei der cerebralen K. gegenüber der gesunden Seite meistentheils im Wachsthum zurück, und betrifft die Entwickelungshemmung nicht allein die Weichtheile und Muskeln, sondern auch die Knochen. Hauptsächlich sind es die diplegischen und paraplegischen, nicht so häufig die hemiplegischen Lähmungen, bei denen Wachsthumsstörungen beobachtet werden. Zu einer eigentlichen degenerativen Atrophie, wie bei der spinalen K., kommt es jedoch in den Muskeln nicht, weshalb auch die elektrischen Reactionen sich normal verhalten und Entartungsreaction niemals auftritt. Eigenthümlich ist das Vorkommen von Hypertrophie in den gelähmten Extremitäten, die in einzelnen Fällen beobachtet worden ist. In der Mehrzahl der Fälle hemiplegischer Lähmung, indess auch bei diplegischen und paraplegischen Formen, wird ferner neben Asymmetrie der Körperhälfte auch asymmetrische Schädelbildung beobachtet, und zwar findet man mikrocephale, leptocephale und makrocephale Schädelverbildungen.

f) Sprachstörungen, respective Fehlen und mangelhafte Entwickelung der Sprache findet man in einer sehr erheblichen Anzahl der Fälle von cerebraler K.

Bei den angeborenen Formen ist es mitunter recht schwierig, zu entscheiden, ob es sich um mangelhafte Sprachentwickelung allein oder daneben noch um Idiotie handelt; bei den erworbenen acuten Lähmungen handelt es sich für gewöhnlich um die typische motorische Aphasie, wie bei Erwachsenen, und zwar ist die Aphasie etwas häufiger mit rechtsseitiger als mit linksseitiger Hemiplegie verbunden. Sensorische Aphasie ist bei cerebraler K. bisher noch nicht beobachtet worden, allerdings auch schwierig nachzuweisen.

g) Störungen der Intelligenz und Psyche sind sehr häufige Begleiter der cerebralen K., und zwar finden sie sich, der Intensität nach, in allen möglichen Abstufungen bis zur vollkommenen Idiotie. Leichte Intelligenzstörungen, Reizbarkeit, launisches und mürrisches Wesen begleiten in der Regel die hemiplegischen, schwere Formen der Idiotie und Verblödung viel häufiger die diplegischen und paraplegischen, insbesondere häufig die letztgenannten Lähmungen.

h) In vielen, nahezu in der Hälfte der Fälle von cerebraler K. ist endlich allgemeine Epilepsie mit derselben vergesellschaftet und wird am häufigsten bei den hemiplegischen, in einem geringeren Procentsatze bei den paraplegischen und diplegischen Lähmungen, stets aber weitaus häufiger als bei Erwachsenen beobachtet. Die Entwickelung der Epilepsie fällt mitunter schon in die allerfrühesten Stadien der Krankheit, indem die anfänglich vereinzelten Anfälle nach und nach in immer kürzeren Pausen wiederkehren. Dabei steht die Schwere der Lähmung in keinem directen Zusammenhange mit der Schwere der nachfolgenden Epilepsie, zumal nach sehr leichten Lähmungen nicht selten schwere Epilepsie aufzutreten pflegt. Eigenthümlich erscheint es, dass, gegenüber der Häufigkeit der allgemeinen Epilepsie, die corticale oder JACKSON'sche Epilepsie nur verhältnissmässig selten bei diesen Lähmungen beobachtet wird.

Der ***Verlauf*** und die Dauer der cerebralen K. ist chronisch und erstreckt sich auf Jahre, selbst auf Jahrzehnte hinaus. In manchen Fällen der erworbenen, acuten Lähmungen kann der Tod schon im acuten Initialstadium eintreten. Häufig ist dieses Ereigniss jedoch nicht, sondern die meisten Kinder kommen mit dem Leben davon und treten in das chronische Stadium der nachbleibenden Lähmung ein.

Die ***Diagnose*** der cerebralen K. wird nach der Prägnanz der geschilderten Symptome ohne Schwierigkeit zu stellen sein. Eine Verwechslung mit der spinalen K. kann immerhin vorkommen und es sei daher nochmals darauf hingewiesen, dass der cerebrale Ursprung der Lähmung gegenüber dem spinalen sich insbesondere charakterisirt durch die Form der Lähmung (Hemiplegie, Diplegie), durch den spastischen Charakter derselben, durch die Erhöhung der Reflexe, durch das Fehlen der Atrophie und der Entartungsreaction und durch das Vorhandensein der späteren Folgezustände (postparalytische Bewegungsstörungen, Epilepsie, Idiotie etc.). Leichtere Grade von cerebraler und spinaler Lähmung sind diagnostisch allerdings mitunter sehr schwierig von einander abzutrennen. Man achte in solchen Fällen namentlich auf den Patellarreflex, welcher, wenn erhöht, für die cerebrale Natur der Lähmung spricht. Endlich ist hervorzuheben, dass die cerebrale K. gar nicht so selten übersehen wird, zumal wenn die Krankheit in ihre späteren Stadien eingetreten ist und es sich um Fälle von Epilepsie, von hartnäckiger Chorea, von Athetose, von Idiotie handelt. In solchen Fällen wird eine genaue Untersuchung häufig das Bestehen einer leichten Hemiparese, das Vorhandensein von motorischen Reizsymptomen und einer Erhöhung der Reflexe, auf welche besonders zu achten ist, ergeben und solchermassen die wahre Natur der Erkrankung erkennen lassen.

II. **Spinale K.** s. „Poliomyelitis acuta anterior“. Unger.

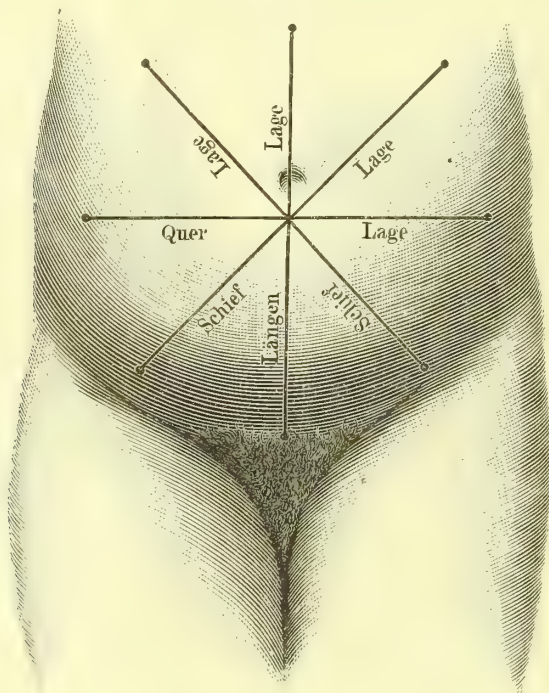
Kindeslage ***(Fruchtlage)***. Geburtshilflich bezeichnet man als K. das Richtungsverhältniss des Längendurchmessers des Kindes zu jenem der Gebärmutter und unterscheidet demnach Längenlagen, Querlagen und Schieflagen, je

nachdem der Körper des Kindes im Längendurchmesser des Uterus liegt oder im queren oder in einem schiefen (Fig. 177).

Ausserdem werden namentlich die Längenlagen noch weiter unterschieden nach dem kindlichen Körpertheil, welcher bei der Geburt vorangeht und in das Becken eintritt, Scheitellagen, Gesichtslagen, Stirnlagen, Steisslagen, Knielagen, Fusslagen.

Um die Kindeslage zu bestimmen, hat man daher zunächst durch Palpation des Abdomens zu eruiren, in welchem Durchmesser des Uterus das Kind lagert. Da die kindlichen Extremitäten im Uterus nicht gestreckt gehalten werden können, sondern gebeugt und an die vordere Rumpffläche angezogen liegen, so sind die Endpunkte des im Uterus liegenden Kindeskörpers der Kopf und der Steiss. Diese beiden grossen Kindestheile müssen demnach durch die Palpation aufgesucht werden, da sie den Durchmesser, in welchem das Kind liegt,

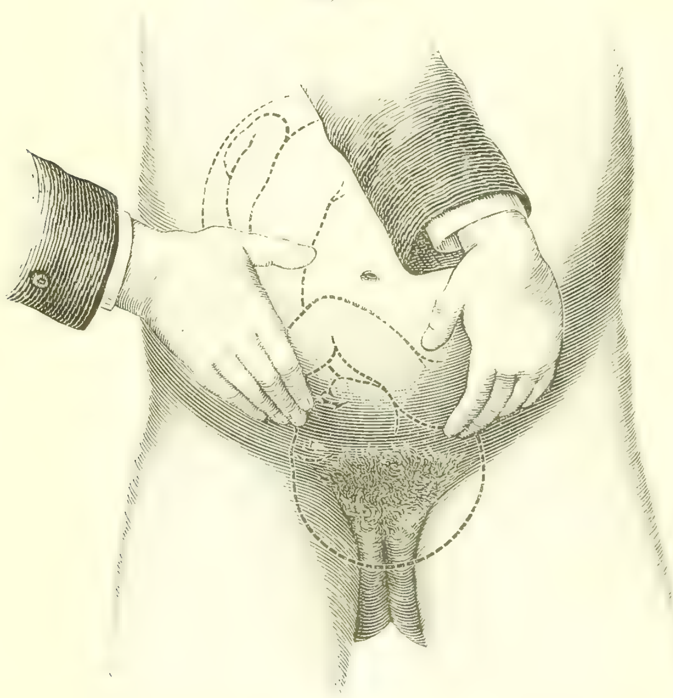
Fig. 177.



markiren. Findet man einen grossen Kindestheil unten hinter der Symphyse, den anderen oben im Fundus uteri, so liegt die Frucht im Längendurchmesser des Uterus — Längenlage. Ist ein grosser Kindestheil in der einen Bauchseite (z. B. links), der andere in der entgegengesetzten Seite zu finden, so handelt es sich um eine Querlage. Bei Schieflagen liegt der eine grosse Kindestheil in der Fossa iliaca der einen Seite, der andere im Fundus uteri, aber nicht median, sondern nach der entgegengesetzten Seite abgewichen. Die Palpation des Uterus wird zur Ermittelung der K. so ausgeführt, dass man damit beginnt, zu untersuchen, ob hinter der Symphyse ein grosser Kindestheil liegt. Dabei liegt die Schwangere mit entblösstem Abdomen auf dem Rücken. Der Untersuchende steht am Bettrande mit dem Rücken gegen das Kopfende des Bettes und legt beide Hände von den Seiten her flach unterhalb des Nabels so auf den Bauch der Schwangeren, dass die Fingerspitzen convergirend in den Beckeneingang drücken (Fig. 178). Indem man nun mit den Fingerspitzen ab-

wechselnd drückt und mit dem Drucke wieder nachlässt, fühlt man den hier liegenden Kindestheil. Ist dieser hier gefunden, so weiss man, dass das andere Rumpfende im Fundus uteri zu suchen ist, wo man es dann leicht fassen kann, wenn man die Hände in analoger Weise, doch mit den Fingerspitzen nach aufwärts, an den Bauch legt. Mit dem Nachweise eines grossen Kindestheiles im Beckeneingange und eines zweiten im Fundus uteri ist bereits die Kindeslage als Längenlage sichergestellt. Ist der Beckeneingang dagegen leer und kann man die Bauchdecken tief eindrücken, ohne anderem Widerstande als dem der Bauchdecken zu begegnen, so muss auch noch die Gegend etwas höher über dem Beckeneingange in gleicher Weise palpirend untersucht werden. Ist auch über dem Becken kein grosser Kindestheil zu fühlen, dann ist eine Längenlage ausgeschlossen. Man sucht nun weiter neben dem Beckeneingange auf der einen Seite und, wenn diese leer, auf der anderen. Bei Schieflagen muss man auf diese Weise einen grossen Kindestheil finden und hat den zweiten dann oben im Gebär-

Fig. 178.



muttergrunde, und zwar in der gegenüberliegenden Seite, zu suchen. Wenn aber im Beckeneingange und beiderseits daneben kein grosser Kindestheil liegt, dann ist Längenlage und auch Schieflage ausgeschlossen und es bleibt nur noch die Möglichkeit einer Querlage offen. Diese zu ermitteln, muss man in den beiden Seiten des Abdomens in grösserer Entfernung vom Beckeneingange (oder über dem grossen Becken überhaupt) je einen grossen Körpertheil des Kindes nachweisen.

Die Palpation kann auch in der Weise vorgenommen werden, dass man, die Hände direct flach an jene Stellen des Abdomens auflegend, wo man die grossen Kindestheile vermuthet, sucht und sie, wie Fig. 179 zeigt, zwischen Daumen und Fingerspitzen greift.

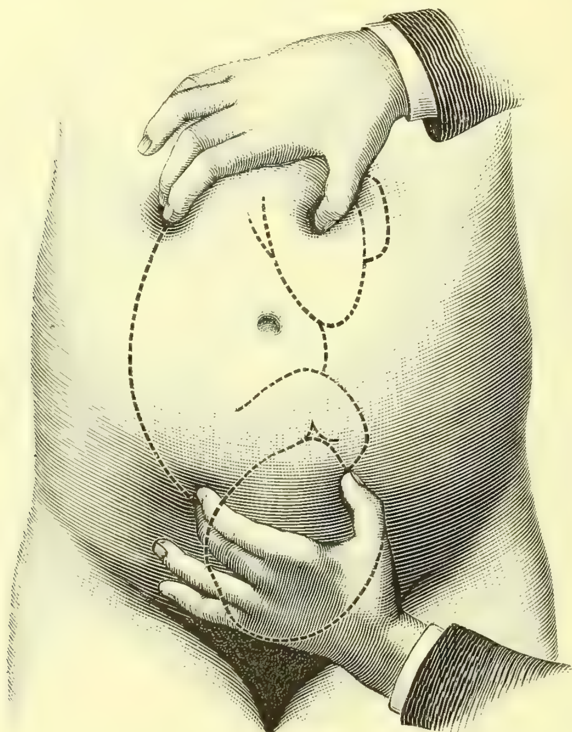
Weiter hat die Palpation des Abdomens noch zu entscheiden, welcher der beiden aufgefundenen grossen Kindestheile der Kopf und welcher der Steiss ist. Der Kopf fühlt sich im Gegensatze zum Steisse-Beckenende härter, gleichmässiger rund an und ballotirt deutlicher als letzterer. Auch der Ort, wo der

Rücken des Kindes liegt, lässt sich palpatorisch eruiren; man fühlt dort eine ausgedehnte, gleichmässige Resistenz, während an der entgegengesetzten Seite, wo die Brust- und Bauchfläche des Kindes liegt, kleine, verschiebbare, höckerige Körper, die kindlichen Extremitäten, palpirt werden.

Alle diese Befunde lassen sich jedoch erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten mit Sicherheit ermitteln und sind auch erst dann von Belang, da bei unzeitigen Geburten die Lage des Kindes im Allgemeinen gänzlich gleichgiltig ist.

Gewissermassen eine Controle der Richtigkeit dieser palpatorischen Befunde gibt bei lebendem Kinde die Auscultation des Abdomens, durch welche der Ort aufgefunden wird, wo die kindlichen Herztöne als schnelles, doppelschlägiges Klopfen (etwa 120 in der Minute) am deutlichsten und lautesten zu hören sind. Diese Stelle soll übereinstimmen mit dem Orte, wo nach der Vorstellung, welche die Palpation von der Situation des Kindes gegeben, der Rücken

Fig. 179.



des Kindes und das kindliche Herz liegen muss. Nur bei Gesichtslagen sind die fötalen Herztöne von wegen der diesen Lagen eigenthümlichen Krümmung der Wirbelsäule an der der Brustfläche des Kindes entgegengesetzten Stelle deutlicher und lauter zu hören, als an allen übrigen Punkten.

Im Interesse der Prophylaxis der puerperalen Infection ist es geboten, womöglich die Diagnose der K. in der angeführten Weise durch die äussere Untersuchung zu erstreben und die vaginale Untersuchung nur vorzunehmen zur Ergänzung des Befundes, um wesentliche Unklarheiten desselben oder andere Fragepunkte (Beckenverhältnisse, Muttermund, Geburtsstadium, Mechanismus u. dergl.) zu berücksichtigen.

Der Touchirbefund lässt dann die K. entweder durch directes Betasten des vorliegenden Kindestheiles oder durch das Scheidengewölbe, respective die Fruchtblase hindurch erkennen. Breus.

Kinnbackenkrampf, s. Kaumuskelkrampf und Trismus.

Kleiderläuse, s. Dermatozoën und Insectenstiche.

Kleinheitswahn. Zu dem K. rechnet man alle wahnhaften Urtheile, welche eine krankhafte Unterschätzung des eigenen Ich in irgend einer Richtung enthalten. Dieser K. kann sich inhaltlich demgemäss beziehen:

1. Auf die körperlichen Eigenschaften. Der Kranke behauptet, zu Millimetergrösse zusammengeschrumpft zu sein, sein Körper sei unheilbar zerrüttet. Diese Form des K., welche fliessend in die hypochondrischen Wahnvorstellungen im engeren Sinne übergeht, wird auch als hypochondrischer K. bezeichnet. Eine besondere Varietät ist auch der Hässlichkeitswahn, wie er sich z. B. ab und zu bei Neurasthenie, Melancholie und Paranoia findet.

2. Auf die sociale Stellung. Der Kranke glaubt, verarmt, von allen Freunden verlassen, aller Hilfsmittel entblösst zu sein. Sehr häufig reiht sich hieran die specielle Wahnidee, „verhungern oder auf der Landstrasse betteln gehen zu müssen".

3. Auf die moralischen Eigenschaften. Der Kranke wähnt, schlecht zu sein. Dieser sogenannte Versündigungswahn ist weitaus die häufigste Form des K. Bald beschränken sich die Kranken auf allgemeine Klagen über ihre Schlechtigkeit, bald legen sie sich ganz bestimmte Verbrechen zur Last. In letzterem Falle handelt es sich bald um völlige Erfindungen (zuweilen im Anschluss an illusionäre Auslegungen von Aeusserungen der Umgebung), bald um Uebertreibungen und Umgestaltungen thatsächlich vorgekommener, aber harmloser und viele Jahre zurückliegender, kleiner Vergehen. Die Masslosigkeit dieses Versündigungswahnes — auch bei Abwesenheit jeglichen Intelligenzdefects — ist bemerkenswerth: der Kranke behauptet schliesslich, durch seine Schuld seien alle Menschen umgekommen, die Erde unfruchtbar geworden, Alles dem Teufel verfallen, Gott gestürzt, er selbst müsse ewig leben, um alle seine Schuld zu büssen etc.

Ungleich seltener bezieht sich der K. auf die Verstandeseigenschaften.

Die vorgeschrittensten Formen eines allgemeinen K. hat man auch als Délire des négations beschrieben.

Jede Form des K. führt gelegentlich zu secundärem Verachtungs- und auch Verfolgungswahn. Der Kranke behauptet: „Jeder muss mir das schlechte Gewissen ansehen, Alles verachtet mich, das Gericht weiss von meiner Schuld, Kerker steht mir bevor." Dieser secundäre, vom K. abhängige Verfolgungswahn darf mit dem primären Verfolgungswahn nicht verwechselt werden. Letzterer geht nicht von krankhaftem Schuldbewusstsein aus, im Gegentheil ist der Kranke fast stets über die unverdienten Verfolgungen entrüstet, während der Kranke mit secundärem, aus K. hervorgegangenem Verfolgungswahn sich schuldig fühlt und die Verfolgung als wohlverdient betrachtet.

Die Entstehungsweise des K. ist eine dreifache:

a) Die Kleinheitsideen treten primär oder als Schlussfolgerungen aus anderweitigen Wahnideen auf; dieses Auftreten ist selten.

b) Die Kleinheitsideen entwickeln sich auf Grund einer krankhaften Depression, namentlich einer krankhaften Angst (affectiver K.). Zuweilen sagen die Kranken im Beginne ihres Leidens geradezu: „Ich habe eine Angst, als ob ich Jemand umgebracht hätte." Später verschwindet dies „als ob", und der Kranke legt sich einen Mord wirklich zur Last. Diese Entstehungsweise ist weitaus die häufigste.

c) Die Kleinheitsideen entwickeln sich auf Grund von Hallucinationen und namentlich Illusionen. So sind bei dem hypochondrischen K. illusionär gefälschte Organempfindungen nicht selten betheiligt. In anderen Fällen bedingen anklagende Stimmen ausgeprägten Versündigungswahn.

Das Vorkommen des K. ergibt sich aus folgenden Sätzen:

Hypochondrischer K. ist in seiner elementarsten Form (Wahn körperlicher Kleinheit) bei Dementia paralytica weitaus am häufigsten; gelegentlich findet er sich auch bei Dementia senilis, sehr selten auch bei atypischen Fällen von Melancholie und Paranoia. Die übrigen hypochondrischen Kleinheitsideen („ich bin ganz zerrüttet, bin gar nichts mehr") haben diagnostisch die gleiche Bedeutung wie alle hypochondrischen Wahnideen. Verarmungswahn findet sich namentlich bei Melancholie, Dementia paralytica und senilis.

Versündigungswahn ist für Melancholie geradezu pathognomonisch. Es gibt wohl Melancholien ohne Versündigungswahn, aber selten Versündigungswahn ohne Melancholie. Einzelne Versündigungsideen kommen auch bei hallucinatorischer Paranoia auf Grund anklagender oder drohender Stimmen zuweilen vor. Auch Dementia paralytica und senilis können ausnahmsweise zu vorübergehenden Versündigungsideen führen.

Noch weit wichtigere diagnostische Gesichtspunkte ergeben sich aus der Berücksichtigung der Entstehungsweise des K.:

Der primäre K. deutet auf die Paranoia simplex.

Der affective oder depressive K. deutet auf die Melancholie oder das depressive Stadium der Dementia paralytica oder senilis.

Der hallucinatorische oder illusionäre K. kommt bei Melancholie, Paranoia, Dementia paralytica (auch bei epileptischen Psychosen) gleichmässig vor.

Hiebei ist hervorzuheben, dass die verschiedenen Formen des K. sich nicht selten combiniren. So treffen bei einer Melancholischen hypochondrische, sociale uud moralische Kleinheitsideen sehr häufig zusammen. Oft wird auch eine Melancholische in ihren affectiven Kleinheitsideen durch Illusionen weiter bestärkt etc.

Endlich wird man im Interesse einer exacten und ausgiebigen diagnostischen Verwerthung des Symptoms sich stets noch die Frage vorlegen müssen, ob der K. in seinem ganzen Aufbau und seiner Begründung einen Intelligenzdefect verräth oder nicht. Im ersteren Falle deutet er auf eine unheilbare Psychose (Dementia paralytica, Dementia senilis), in letzterem auf eine heilbare (namentlich Melancholie).*) Speciell bei dem depressiven K. kommt auf diese Unterscheidung viel an. Das Krankheitsbild, welches dem Arzt vorliegt, ist: Angst und K. bei einem Individuum in mittleren oder vorgerückten Jahren. Der Kranke ist so ängstlich, dass er auf die meisten Fragen nicht antwortet, also eine methodische Intelligenzprüfung nicht durchführbar ist. Der Arzt ist dann häufig darauf angewiesen, aus der ganzen Motivirung des K. selbst einen Rückschluss auf die Intelligenz zu ziehen. Hier gelten folgende Regeln: Die grösste Sinnlosigkeit einer Kleinheitsidee, insofern sie den Thatsachen durchaus widerspricht, beweist noch nicht, dass ein Intelligenzdefect vorliegt. Hingegen erwecken gehäufte Widersprüche innerhalb des K. (also zwischen den einzelnen Kleinheitsideen untereinander) Verdacht auf einen coëxistirenden Intelligenzdefect. Die Unzugänglichkeit für Einwände beweist gar nichts, wohl aber deutet es auf Intelligenzdefect, wenn der Kranke die ihm gemachten Einwände gar nicht richtig auffasst und gar keine Rechtfertigung seines Wahnes gegenüber den Einwänden versucht. Verdächtig auf Intelligenzdefect ist oft (nicht stets) auch ein gewisser Cynismus der Kleinheitsideen („ich habe die Welt in einem Koth ertränkt"). Am seltensten ist der eigentliche Versündigungswahn mit Intelligenzdefect verknüpft. Ziehen.

Kleinhirnabscess. Die Aetiologie des K. ist diejenige der Hirnabscesse überhaupt. Ein K. kann daher entstehen:

1. Durch Trauma, entweder durch Fall auf den Kopf, speciell den Hinterkopf, oder durch äussere Verletzung der Kopfhaut oder des Schädelknochens, vorzüglich des Hinterhauptbeines.

*) Doch ist natürlich auch die Möglichkeit des Vorkommens einer Melancholie bei angeborener Debilität in Betracht zu ziehen.

2. Durch Eiterungen in der Nachbarschaft des Kleinhirns, welche auf dasselbe übergreifen. Hier kommen in erster Linie in Betracht Eiterungen im Gebiete des Gehörorganes: am äusseren Gehörgang, im Processus mastoideus, im Felsenbein.

3. Auf metastatischem Wege in Folge von Invasion der Eitererreger irgend einer anderen im Körper localisirten Krankheit. Hieher gehören die K. bei Pyämie, ulceröser Endocarditis, Lungengangrän, putrider Bronchitis, Lungenabscess, ferner nach gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Osteomyelitis, Rotz u. A.).

Die weitaus häufigste Entstehungsursache eines K. ist eine Eiterung im Gebiete des Gehörorganes. Vorwiegend zu K. führen Eiterungen der hinteren Wand des äusseren Gehörganges und Eiterungen im Processus mastoideus, während Eiterungen in der Paukenhöhle meistens, aber keineswegs ausschliesslich Abscesse im Schläfelappen verursachen. Der Sitz des Abscesses im Kleinhirn ist fast ausnahmslos die Hemisphäre, selten ist der Wurm betheiligt.

Die ***Symptome*** eines K. sind im Wesentlichen diejenigen eines Kleinhirntumors (s. d.). Nur werden beim K., welcher nicht in dem Masse wie ein Tumor auf die Nachbarschaft eine Compression ausübt, die Herdsymptome von Seiten des Kleinhirns im Vordergrunde stehen, dagegen die indirecten, auf eine Betheiligung der Brücke, der Medulla oblongata und der Hirnnerven hinweisenden Symptome zurücktreten. Die Hauptsymptome eines K. werden daher die cerebellare Ataxie und der Schwindel bilden (das Nähere hierüber s. unter „Kleinhirntumoren"). Daneben sind gewöhnlich Kopfschmerzen vorhanden, welche durch die auch beim Abscess vorhandene allgemeine Druckerhöhung im Schädelinnern bedingt sind. Dieselben pflegen sogar bei K. gerade besonders heftig aufzutreten und haben ihren Sitz gewöhnlich im Hinterkopf oder in der Nackengegend. Manchmal entspricht die Stelle des Kopfschmerzes auch dem Sitze des Abscesses. Die Kopfschmerzen werden vermehrt durch Lageveränderungen des Kopfes.

Erbrechen ist auch bei K. in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Störungen der Psyche in Form von Stupor sollen nach Wernicke bei K. besonders häufig sein.

Von Hirnnerven ist meistens nur der Opticus betheiligt in Form der Stauungspapille mit ihren Folgezuständen, welche entweder durch die allgemeine Druckerhöhung oder durch directe Compression des Chiasma in Folge des Ventrikelhydrops entstehen kann. Jedoch ist als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem Kleinhirntumor zu erwähnen, dass beim K. die Stauungspapille im Allgemeinen äusserst selten ist. Symptome von Seiten anderer Nerven, wie sie beim Kleinhirntumor zu den häufigsten Erscheinungen gehören, fehlen beim K. gewöhnlich gänzlich. Wo sie vorhanden sind, bieten sie gewöhnlich ein Zeichen dafür, dass der Abscess bereits durch das Kleinhirn durchgebrochen ist und eine eiterige Meningitis veranlasst hat.

Eine wichtige Rolle beim K. spielt natürlich wie bei allen Hirnabscessen das Fieber, welches auch hier entweder ganz unregelmässig oder intermittirend mit hohen abendlichen Exacerbationen verläuft. Doch kann bei gut abgekapselten K. das Fieber auch vollständig fehlen.

Schliesslich mag noch darauf hingewiesen werden, dass K. auch lange Zeit vollkommen symptomlos verlaufen können.

Differentialdiagnostisch gegen andere Hirnabscesse kommen die dem Kleinhirn eigenthümlichen Herderscheinungen, cerebellare Ataxie und Schwindel, in Betracht, ferner noch die am Hinterkopf oder Nacken localisirten Kopfschmerzen. Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung von Kleinhirntumor werden. Für K. spricht vor Allem die Aetiologie — Ohrenaffectionen, Trauma, anderweitige Eiterungen —, ferner das Fieber. Ausserdem geht der Verlauf des Abscesses gewöhnlich in gewissen Schüben vor sich, indem die Erscheinungen sehr an Intensität wechseln, während der Verlauf des Tumors mehr gleichmässig fortschreitend ist. Auf das seltenere Vorkommen der Stauungspapille beim K. ist schon oben hingewiesen worden.

Fast unmöglich ist manchmal die Unterscheidung eines K. von einer eiterigen Meningitis. Zu berücksichtigen ist ferner die Möglichkeit des Bestehens der MENIÈRE'schen Krankheit, besonders in den fieberfrei verlaufenden Fällen von K. Das Nähere über die Differentialdiagnose s. unter „Kleinhirntumoren".

Windscheid.

Kleinhirntumoren. Das Kleinhirn bildet mit der Grosshirnrinde den Hauptsitz der Hirntumoren. Die Art der Geschwülste des Kleinhirns ist dieselbe, wie die der Gehirntumoren (s. d.) überhaupt. So kommen im Kleinhirn vor: Tuberkel, Syphilome, Gliome, Sarkome, Osteome, Myxome, Psammome, Carcinome, Cysten und Cysticerken. Am häufigsten sind die Tuberkel, welche mit Vorliebe sich das Kleinhirn zum Sitze aussuchen.

Auch die allgemeine Pathologie und die pathologisch-anatomischen Folgezustände der K. sind dieselben wie bei Gehirngeschwülsten im Allgemeinen, nur ist hervorzuheben, dass bei Kleinhirngeschwülsten der Ventrikelhydrops meist ein sehr bedeutender ist wegen der directen Compression der V. Galeni durch den Tumor.

In Bezug auf das Geschlecht scheint das männliche vorzuwiegen. K. finden sich ferner in jedem Lebensalter; hinzuweisen ist auf die grosse Häufigkeit der Kleinhirntuberkel im frühen Kindesalter.

Die Aetiologie ist, abgesehen von den durch Allgemeinerkrankungen entstehenden Tumoren, wie Syphilom, Tuberkel, Cysticerken, ebenso unklar, wie die der Gehirngeschwülste überhaupt. Das Trauma scheint auch beim Kleinhirn eine, wenn auch nicht direct veranlassende, so doch zum mindesten eine prädisponirende Rolle zu spielen. In den meisten Fällen jedoch bleibt die Aetiologie gänzlich dunkel.

Symptome. Eine Anzahl von K. kann absolut symptomlos verlaufen. Es sind diejenigen, welche ihren Sitz ausschliesslich in den Hemisphären haben, also den Wurm freilassen. Ist hingegen der Wurm der Sitz des Tumors, oder wird derselbe durch Compression in Mitleidenschaft gezogen, so entstehen zwei Symptome, welche man allein als für K. charakteristisch ansehen darf: das cerebellare Schwanken und der Schwindel. Dies gilt für die allermeisten Tumoren; allerdings gibt es auch einige sichere Fälle von Geschwülsten des Wurmes, welche ohne cerebellares Schwanken oder Schwindel verliefen.

Das cerebellare Schwanken, auch cerebellare Ataxie genannt, tritt im Gegensatz zur tabischen Ataxie fast nur an den unteren Extremitäten auf und ist nur vorhanden beim Gehen und Stehen, nicht aber beim Liegen und Sitzen. Schliessen der Augen verstärkt die Erscheinung nicht. Der Gang verdient auch nicht eigentlich den Namen der Ataxie, sondern gleicht mehr dem Gange eines Betrunkenen: die Kranken taumeln nach beiden Seiten, gehen im Zickzack oder fallen plötzlich hintenüber. Erfolgt das Fallen immer nach einer bestimmten Seite hin, so lässt sich hieraus die Möglichkeit der Betheiligung eines mittleren Kleinhirnschenkels erschliessen. An den oberen Extremitäten wird die cerebellare Ataxie nur höchst selten angetroffen. Das meist mit der cerebellaren Ataxie verbundene Schwindelgefühl, welches sich ebenfalls nur beim Stehen und Gehen findet, hat nichts gerade für K. Charakteristisches, wenn auch der Schwindel bei Cerebellartumoren bedeutend häufiger vorkommt, als bei anderen Gehirngeschwülsten.

Ausser der eben besprochenen cerebellaren Ataxie und dem Schwindel findet sich nun bei K. noch eine Anzahl von anderen Erscheinungen, welche aber nicht für die Kleinhirngeschwülste speciell als pathognomonisch anzusehen sind. Es sind dies vielmehr die allgemeinen, bei allen Gehirngeschwülsten auftretenden Erscheinungen, welche theils durch den allgemein erhöhten Hirndruck entstehen, theils durch den Druck des Tumors auf die benachbarte Umgebung, vielleicht auch durch Fernwirkung. Gerade bei der Menge wichtiger Gehirntheile, besonders der Austrittsstelle der Hirnnerven, welche dem Kleinhirn benachbart liegen, sind

diese Symptome bei Cerebellartumoren sehr zahlreich und zum Theil ausgesprochener als bei anderen Gehirngeschwülsten.

In erster Linie ist zu nennen der Kopfschmerz. Er findet sich beinahe in allen Fällen und ist im Gegensatze zu anderen Hirntumoren fast immer auf den Hinterkopf und Nacken beschränkt. Nur selten strahlen die Schmerzen nach anderen Theilen des Schädels aus. Bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären wird der Kopfschmerz manchmal genau auf die betreffende Hälfte des Hinterkopfes localisirt angegeben. Die Kopfschmerzen erreichen gerade bei Kleinhirngeschwülsten eine ungeheuere Heftigkeit, was, abgesehen von dem abnorm erhöhten Druck des Schädelinnern, wahrscheinlich von dem bei Cerebellargeschwülsten in starkem Masse vorhandenen Hydrocephalus herrührt. Bei Beklopfen der schmerzhaften Schädelpartie nimmt der Schmerz oft zu. Die Kopfschmerzen sind entweder constant oder tragen mehr intermittirenden Charakter; mitunter sind sie mit Nackenstarre verbunden.

Erbrechen fehlt bei Kleinhirngeschwülsten fast nie, ist sogar eines der frühzeitigsten Symptome. Seine Entstehung ist dieselbe wie bei anderen Hirntumoren, nämlich bedingt durch Erhöhung des intracraniellen Druckes; bei K. spielt dabei aber doch die Compression des Vaguskernes an der benachbarten Medulla oblongata eine Rolle. Häufig tritt das Erbrechen dann am stärksten auf, wenn die Kranken aus der horizontalen in die verticale Lage sich begeben.

Störungen der Sinnesorgane machen sich besonders an den Augen bemerklich, und zwar vor allen Dingen als die bei allen Hirntumoren vorkommende Stauungspapille mit consecutiver Neuritis optica und Atrophie des Sehnerven. Gerade bei K. findet man oft sehr frühzeitige Abnahme der Sehschärfe. Auch die Stauungspapille verdankt bei Cerebellargeschwülsten in erster Linie der intracraniellen Druckerhöhung ihre Entstehung; daneben kommt aber doch auch directe Compression des Opticus selber oder der Vierhügel in Betracht. Diese Compression erfolgt theils durch den Tumor selber, theils auch durch den von dem starken Hydrops des vierten Ventrikels auf das Chiasma ausgeübten Druck.

Ausser dem Opticus ist von Sinnesnerven am meisten der Acusticus betheiligt. Die Symptome von Seiten dieses Nerven bestehen in Abschwächung des Gehörvermögens bis zur völligen Taubheit oder zu Gehörparästhesien, Ohrensausen und Hallucinationen. Auch hier wird die Entstehung des Symptoms zuerst auf die allgemeine Druckerhöhung im Schädel zu beziehen sein, dann erst auf directe Compression des unmittelbar dem Kleinhirn benachbarten Acusticus. Ausserdem können Geschwulstzellen direct in den Porus acusticus internus hineinwuchern (Wetzel). Wenn auch Gehörsstörungen selbstredend nicht ausschliesslich den Kleinhirngeschwülsten zukommen, so wird doch immerhin Taubheit, besonders wenn sie doppelseitig auftritt, einen gewissen Werth für die Diagnose eines Tumors an der hinteren Schädelgrube besitzen.

Anosmie findet sich selten, ist aber sicher beobachtet worden und darf als durch directe Nervencompression bedingt angesehen werden. In Folge von Compression des Vagus kann eine oft bedeutende Pulsverlangsamung eintreten.

Von Seiten der motorischen Sphäre finden sich als indirecte Symptome der K. Lähmungen, Convulsionen und Spasmen. Lähmungen entstehen durch Compression der motorischen Fasern in der Brücke oder der Medulla oblongata und kommen je nach dem Grade und dem Orte der Compression nur als geringe motorische Schwäche oder als ausgesprochene Paralyse zur Beobachtung. Von Seite der Hirnnerven finden sich am häufigsten die Augenmuskeln gelähmt, wodurch Bewegungsstörungen des Augapfels und Störungen in der Weite der Pupillen entstehen. Compression des Hypoglossus bedingt Zungenlähmung und vor allen Dingen Sprachstörungen in Form von Dysarthrie. Compression der Pyramidenbahnen in der Brücke oder der Medulla oblongata zeigt sich in den verschiedensten Bewegungsstörungen der Extremitäten. Die Convulsionen erscheinen entweder in Form von epileptiformen Krämpfen, genau so wie auch bei anderen

Hirntumoren, oder sind beschränkt auf einzelne Nerv-Muskelgebiete, indem sie sich als Tremor, klonische Zuckungen oder als spastische Contracturen zu erkennen geben. Im Allgemeinen sind epileptiforme Convulsionen bei Kleinhirngeschwülsten seltener als bei anderen Hirntumoren.

Störungen der Sensibilität in Form von Parästhesien, Anästhesien oder Hyperästhesien sind bei Kleinhirngeschwülsten selten und beruhen ebenfalls auf directer Compression der betreffenden Nerven durch den Tumor.

Nicht allzuselten erfolgt bei K. ganz plötzlich der Tod, bedingt durch eine rasch sich entwickelnde Compression des Athemcentrums in der Medulla oblongata.

Differentialdiagnostisch lässt sich anderen Gehirntumoren gegenüber oder für K. nur die cerebellare Ataxie in Verbindung mit dem Schwindel verwenden. Alle anderen Symptome finden sich auch mehr oder weniger bei anderen Gehirngeschwülsten und haben nichts für das Kleinhirn Charakteristisches.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen K. und Kleinhirnabscess s. „Kleinhirnabscess“.

Unter Umständen recht schwierig kann die Unterscheidung eines K. von dem Menière'schen Symptomencomplex sein, namentlich in den Fällen von Cerebellargeschwulst, in welchen Schwindel und Ohrensausen im Vordergrund stehen. Für den Ausschluss der Menière'schen Krankheit sprechen vor allen Dingen die Betheiligung anderer Hirnnerven und nicht nur ausschliessliches Befallensein des Acusticus. Ausserdem ist eine genaueste Untersuchung des Gehörapparates unerlässlich. Instructiv in Hinsicht auf die Aehnlichkeit zwischen K. und Menière'schem Symptomencomplex ist ein Fall von Wolf, in welchem ein Tumor der Tonsille des Kleinhirns im Leben anfangs genau die Erscheinungen der Menière'schen Krankheit hervorgerufen hatte, bis erst im weiteren Verlaufe Symptome auftraten, welche auf eine cerebrale Erkrankung zu schliessen erlaubten.

Windscheid.

Kleptomanie (κλέπτειν, stehlen), ***Stehldrang.*** Früher hielt man die K., d. h. den krankhaften Hang zum Stehlen, für eine eigenartige Krankheit, jetzt weiss man, dass dieselbe nur ein Symptom ist, welches überdies den verschiedensten Psychosen zukommt. Man unterscheidet folgende Entstehungsweisen der K.:

1. Die K. entsteht auf Grund krankhafter Exaltation und gesteigerten Bewegungsdranges. Es ist dies namentlich bei der Manie häufig. Der Maniakalische hat an Allem, was er sieht, eine krankhaft gesteigerte Freude. In seinem gesteigerten Selbstgefühl glaubt er auf Alles Anspruch erheben zu dürfen und übersieht die Eigenthumsrechte Anderer. Seine Ideenflucht raubt ihm die ruhige Ueberlegung. Seine Begierde setzt sich abnorm rasch in Handlung um, und so kommt der Diebstahl zu Stande. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass diese Form der K. gerade bei der leichten Manie, der sogenannten Hypomanie oder maniakalischen Exaltation, am häufigsten vorkommt. Die Gefahr, die Krankheit zu übersehen, liegt hier besonders nahe. Entsprechend der Neigung der Hypomanie zu periodischem Auftreten zeigt diese K. nicht selten periodischen Charakter. Auch die Diebstähle des periodischen menstrualen Irreseins gehören zum Theil hieher.

2. Die K. entwickelt sich in Folge der Abwesenheit gewisser ethischer Vorstellungen (Eigenthumsbegriffe etc.), welche das Handeln des gesunden Menschen zu reguliren vermögen. Diese Abwesenheit beruht entweder:

a) Auf einem angeborenen Intelligenzdefect. Hieher gehören die kleptomanischen Neigungen vieler Blödsinnigen. Auch hier ist es wieder die leichteste Form des angeborenen Schwachsinns, die sogenannte Moral insanity, welche bei der Diagnose besonders in Betracht kommt. S. unter „Blödsinn“ und „Moral insanity“.

b) Auf erworbenem Intelligenzdefect. Hieher gehören namentlich die Diebstähle der Dementia paralytica und Dementia senilis. Doch kommt K. gelegentlich auch bei allen anderen Formen des erworbenen Schwachsinns vor.

Mitunter verräth sich der beginnende Intelligenzdefect einer Dementia paralytica oder senilis gerade zuerst in kleptomanischen Handlungen. Dieselben sind die ersten Anzeichen der bekannten, später so ausgesprochenen Sammelsucht dieser Kranken. Es ist dies sehr wohl verständlich, da die Einschmelzung der Intelligenz bei beiden Krankheiten zuerst die complicirtesten Vorstellungscomplexe betrifft und die ethischen Vorstellungen unzweifelhaft zu letzteren gehören. Bei der Dementia paralytica kommt im sogenannten maniakalischen Stadium die sub *a)* erwähnte Exaltation und Agitation oft als auxiliäres Moment hinzu.

c) Auf einer vorübergehenden Ausserkraftsetzung der erwähnten ethischen Vorstellungen. Das classischeste Beispiel hiefür liefern manche Epileptiker, welche in ihren Dämmerzuständen wiederholt Diebstähle begehen. Es sind dies oft Individuen, bei welchen von sogenannter epileptischer Demenz noch gar nicht die Rede sein kann, die vielmehr ausserhalb der Dämmerzustände unter dem normalen Einfluss ethischer Vorstellungen stehen und niemals einen Diebstahl begehen würden, bei denen also nur der Dämmerzustand vorübergehend die ethischen Vorstellungen ausser Kraft setzt. Die Amnesie ist für diese Diebstähle charakteristisch. Auch in hysterischen Dämmerzuständen beobachtet man Aehnliches.

3. Die K. beruht auf Zwangshandlungen. Hier sind ethische Vorstellungen auch zur Zeit der Diebstähle vorhanden, sind aber nicht stark genug, um den krankhaften Impulsen erfolgreich entgegen zu wirken. So kommen zur Zeit der Menstruation und der Gravidität zuweilen ganz sinnlose, gehäufte Diebstähle vor. Diese Kranken stehlen mitunter ohne jedes Bedürfniss und werfen das Gestohlene, ohne an eine Verwerthung zu denken, wieder fort. In manchen Fällen sind diese Kranken nur bestimmten Gegenständen gefährlich. Man hat diese Fälle oft einer besonderen Psychose, dem impulsiven Irresein, zugerechnet. Am häufigsten finden sie sich auf dem Boden schwerer erblicher Belastung; sehr häufig liegt eine schwere Hysterie zu Grunde. Die eigenartige Charakterveränderung der Hysterie begünstigt das Auftreten solcher Strafhandlungen in besonderem Masse. Auch Perversitäten des Sexuallebens können auf ähnlichem Wege zu K. führen. Hieher gehört namentlich der sogenannte „Fetischismus". Es gibt Individuen, deren sexueller Trieb nicht auf die natürliche Befriedigung gerichtet ist, sondern auf die Aneignung bestimmter Kleidungsstücke des Weibes. So kommt es zu gehäuften Diebstählen von Frauenwäsche (Schuhe, Schürzen, Taschentücher, Seidenstoffe etc.).

4. Die K. beruht auf Wahnvorstellungen. Der Kranke glaubt auf Grund von Grössenideen Recht auf fremden Besitz zu haben und gelangt so zu Diebstählen. Auf diesem Wege kommt es zwar nicht selten zu einzelnen Eigenthumsvergehen, jedoch sehr selten zu echter K. Am ehesten sind solche Diebstähle bei der Paranoia zu erwarten. Bei den Diebstählen der Paralytiker spielen die Wahnvorstellungen die Rolle eines auxiliären Momentes.

In jedem Fall ist auf Grund dieser Regeln die K. zu analysiren und als Symptom einer bestimmten Psychose nachzuweisen. „K." selbst ist keine Diagnose. Daraus ergibt sich auch, dass der Thatbestand gehäufter Diebstähle an sich gar nichts für das Bestehen einer Geistesstörung beweist, vielmehr bedarf es stets einer Untersuchung in jedem einzelnen Fall, ob die gehäuften Diebstähle auf psycho-pathologischem Wege zu Stande gekommen sind, d. h. mit psychopathischen Symptomen in Zusammenhang stehen und Folgeerscheinungen des Bestehens einer bestimmten Psychose sind, oder ob es sich um nicht-krankhafte Charakterdefecte handelt.

Ziehen

Klimakterium (κλιμακτήρ, Leitersprosse) nennen wir jene Lebensphase des Weibes, innerhalb welcher die Sexualthätigkeit erlischt. Die Sexualthätigkeit beruht nur auf der Function der Ovarien. Das K. ist demnach nichts Anderes als jene Zeitperiode, innerhalb der die Ovarien der dauernden Atrophie anheimfallen.

Consecutiv atrophiren die anderen Sexualorgane, der Uterus, die Vagina, die Brüste u. s. w.

Aetiologisch hat man zu unterscheiden, ob die Klimax auf physiologischer oder pathologischer Basis beruht.

Die auf physiologischer Basis beruhende Klimax stellt sich bei uns im Mittel zwischen dem 45.—50. Lebensjahre ein. In kälteren Klimaten tritt sie später, in wärmeren früher ein. Zu ihrem Abspielen braucht sie durchschnittlich 1—3 Jahre.

Die durch vorausgegangene pathologische Processe bedingte Klimax kann jederzeit eintreten. Die Atrophie der Ovarien ist hier darauf zurückzuführen, dass das Gewebe dieser Organe durch Krankheitsvorgänge vernichtet wurde. Eine parenchymatöse, zur Atrophie führende Oophoritis kann im Verlaufe verschiedener acuter Exantheme, im Verlaufe eines Typhus, im Verlaufe von Peritonitiden, Para-, sowie von Perimetritiden, Paraoophoritiden oder primär eintreten. Manche consumptive Allgemeinleiden, wie z. B. die Tuberculose, die chronische Anämie u. dergl. m., ziehen ebenfalls zuweilen eine dauernde Atrophie der Ovarien nach sich. Das Gleiche geschieht manchmal nach rasch sich wiederholenden Entbindungen, namentlich mit nachfolgendem längeren Stillen. Ausnahmsweise folgt starken Blutungen intra partum dauernde Atrophie der Ovarien u. s. w.

Die klimakterische Phase ist in der Ueberzahl der Fälle von krankhaften Erscheinungen des Gesammtorganismus und des Sexualsystemes — man kann nahezu sagen von pathologischen Processen — begleitet.

Diese pathologischen Erscheinungen des Gesammtorganismus beruhen auf Functionsstörungen im allgemeinen Stoffwechsel, auf Veränderungen in den allgemeinen Blutcirculationsverhältnissen und auf Veränderungen im gesammten Nervensystem. Aller Wahrscheinlichkeit nach aber liegen allen diesen Störungen nur Neurosen zu Grunde. Hieher zählen die sogenannten Blutwallungen, die sogenannte fliegende Hitze, der Schwindel, die Klagen über Tachycardie, Herzpalpitationen, Herzschwäche, die verschiedenen Algien, Hyperästhesien, die gesteigerte Reizbarkeit, die Störungen der Darmfunction u. dergl. m. Nicht so selten entwickelt sich eine ausgesprochene Hysterie oder kommt es zu Zwangsvorstellungen oder gar zu psychischen Störungen. Nicht wenige Frauen zeigen um diese Zeit einen stärkeren Fettansatz, namentlich am Unterleibe.

Die Menstruation cessirt entweder plötzlich und ist dies die Regel, wenn die Klimax auf vorangegangenen pathologischen Processen fusst, oder schwindet sie nur allmälig. Im letzteren Falle fängt die Menstruation an, sich zu verspäten oder bleibt 1—2mal aus. Nach und nach tritt sie immer seltener ein, bis sie schliesslich dauernd ausbleibt. Manchmal ist der Verlauf ein anderer. Die Menstruation verfrüht sich, sie tritt eine Zeit alle 2—3 Wochen ein und wird unter Umständen sehr profus (sogenannte klimakterische Menorrhagie). Diesen Blutungen scheinen keine gröberen anatomischen Veränderungen der Uterusmucosa zu Grunde zu liegen, und dürften sie nur auf einer erhöhten Brüchigkeit der Gefässe, theilweise auf einer Auflockerung und Erschlaffung des Uterusgewebes beruhen. Manchmal fussen sie auf Kreislaufsstörungen im Becken, auf Stauungen im Gebiete der Vena cava ascendens oder auf vasomotorischen Störungen. Haben diese Störungen einige Zeit angehalten, so wird die Menstruation hierauf spärlicher, aussetzend, bis sie erlischt.

Wenn diese Circulationsstörungen im Uterus längere Zeit anhalten, kann es zur Entstehung eines der Metritis ähnlichen Zustandes kommen. Der Uterus fühlt sich etwas massiger und derber an. Die Vaginalportion ist weicher, schlaffer, aufgelockerter, leicht blutend, zuweilen excoriirt. Dabei besteht eine Leukorrhoe. Die Klagen der Frauen entsprechen dem vorliegenden anatomischen Befunde.

Die Klimax ruft demnach an sich zuweilen krankhafte Processe hervor, andererseits übt sie auf sexuelle Erkrankungen, die von früher da sind, zuweilen einen günstigen, zuweilen aber einen ungünstigen Einfluss aus.

Abgesehen von den erwähnten krankhaften Erscheinungen des Sexualsystems, die durch die Klimax hervorgerufen werden, wäre noch hervorzuheben, dass es zuweilen zur Entstehung einer Hydrometra oder eines Pruritus vaginae et vulvae kommt.

Das Carcinom des Uterus, und zwar ebenso das der Cervix, als namentlich jenes des Corpus, ebenso wie das der Mammae kommt zur Zeit der Klimax häufiger vor, als sonst, so dass es naheliegt, eine Wechselbeziehung zwischen diesen Carcinomen und der Klimax anzunehmen. Das Gleiche gilt vom Ovarialcarcinome.

Gewisse Lageveränderungen des Uterus, nämlich der Descensus und Prolaps, werden in Folge der entstehenden Atrophie der Befestigungsbänder des Uterus direct durch die Klimax hervorgerufen.

Zu den von früher her bestehenden Sexualleiden, die durch die Klimax gebessert werden, zählen manche Verlagerungen des Uterus, nämlich die Versionen und Flexionen. Sie bleiben wohl stationär, bereiten aber wegen der eintretenden Atrophie des Uterus und weil letzterer nicht mehr functionirt, keine Beschwerden mehr. Fibrome schrumpfen häufig oder verschwinden scheinbar gänzlich. Die chronische Metritis schwindet u. dergl. m. Andererseits aber geschieht es wieder, dass die Fibrome erst in der Klimax rasch an Grösse zunehmen, cystös degeneriren oder gar einen malignen Charakter annehmen.

Die ***Diagnose*** der Klimax ist zuweilen leicht, in anderen Fällen dagegen sehr schwer zu stellen.

Bestehen pathologische Erscheinungen von Seite des Sexualsystemes, so handelt es sich darum, festzustellen, ob diese von Krankheitsprocessen herrühren, die von früher her bestehen und noch bis jetzt in die Klimax hereinreichen, oder ob nicht etwa Krankheitsprocesse da sind, die sich erst im Verlaufe der Klimax entwickelten und mit dieser eigentlich Nichts zu thun haben, oder ob Krankheitsprocesse da sind, die durch die Klimax zu Stande gekommen sind.

Vor Allem muss die Anamnese berücksichtigt werden, da dieselbe manche wichtige Anhaltspunkte abzugeben vermag. Hierauf muss eine genaue Untersuchung des Sexualsystemes vorgenommen werden. Bestehen Meno- oder Metrorrhagien und finden wir grosse Fibrome, so können wir sagen, dass von früher her ein Leiden da ist, welches sich bis in die Klimax hereinzog. Unter Umständen können wir namentlich auf Grund der Anamnese oder auf Grund eines früher aufgenommenen Befundes sicherstellen, dass dieses Leiden durch die Klimax günstig oder ungünstig beeinflusst wurde. Finden wir beispielsweise ein Carcinom — und gerade diese durch ein solches Leiden hervorgerufenen Blutungen werden ungemein häufig von den Betreffenden als klimakterische angesehen — so können wir sagen, dass nicht die Klimax als solche, sondern eine während ihres Verlaufes aufgetretene Krankheit die Blutungen hervorgerufen hat. Eine verfrüht eingetretene Klimax können wir nur dann annehmen, wenn erwiesenermassen ein Leiden vorausging, welches eine solche nach sich ziehen kann, und wir, wenn bereits eine längere Zeit seit dem Ablaufe des primären Leidens verflossen, die Ovarien und den Uterus atrophisch finden. Bei manchen Leiden sei man aber vorsichtig in der Stellung der Diagnose, weil die Klimax eine nur scheinbare sein kann und bei Stillstehen des primären Processes, wie z. B. bei der Tuberculose oder Anämie, nachträglich wieder Restitutio in integrum der atrophischen inneren Sexualorgane eintreten kann, wie dies einmal bei der Section einer Tuberculösen von Schroder erwiesen wurde. Finden wir andererseits im Para- oder Perimetrium Reste und Spuren alter, längst abgelaufener, ausgebreiteter entzündlicher Processe bei bereits ebenfalls schon längere Zeit hindurch aufgehobener Ovarialfunction, so werden wir wohl kaum fehlgehen, wenn wir eine vorzeitige, auf pathologischer Basis beruhende Klimax annehmen.

Schwierigkeiten in der Stellung der Diagnose erwachsen dann, wenn die anamnestischen Daten keine Anhaltspunkte ergeben, wir die Kranke das erste-

mal sehen und durch die Klimax in Folge der durch sie hervorgerufenen Circulationsstörungen im Becken jener hyperämische Zustand des Uterus mit seinen Folgezuständen da ist, welcher der sogenannten chronischen Metritis gleicht. Bezüglich dieses Zustandes ist es wichtig, festzuhalten, dass derselbe sich mit Vorliebe dann einstellt, wenn die Menstruation plötzlich cessirt, und seltener nur, wenn die Menstruation nach und nach erlischt.

So ziemlich mit absoluter Sicherheit können wir die Diagnose der Klimax stellen, wenn wir die Ovarien abzutasten vermögen und dieselben kleiner, matscher, atrophisch finden und die Allgemeinerscheinungen, ebenso wie das Verhalten der Menstruation mit diesem Befunde übereinstimmen.

Kennen wir die Kranke nicht von früher her und stehen namentlich die Störungen von Seite des Nervensystems im Vordergrunde, hat sich vielleicht gar eine Alteration der Psyche eingestellt, so werden wir als Gynäkologen jedenfalls klüger thun, auf die Beiziehung eines Fachmannes zu dringen, da dieser unbedingt besser als wir eine Diagnose bezüglich der Psychose zu stellen in der Lage sein wird.

Findet man alle Anzeichen einer Klimax, die Ovarien aber nicht atrophisch, so sei man mit seinem Ausspruche bezüglich der Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes vorsichtig, ebenso auch, wenn man die Ovarien nicht aufzufinden vermag. Die Fälle sind nicht so selten, in denen das Weib schon zu menstruiren aufhört, dennoch aber gravid wird. Es erlischt wohl die menstruale Blutung, gleichzeitig, aber nicht immer auch die Ovulation. Kleinwächter.

Klumpfuss, s. Fussverkrümmung.

Klumphand, s. Handgelenkverkrümmungen.

Kniegelenk-Entzündung, s. Gonitis.

Kniegelenk-Luxation. Die traumatische Luxation im Kniegelenke kommt sehr selten zur Beobachtung, zumeist bei Männern im höheren Lebensalter; häufiger sind pathologische Luxationen (s. „Gonitis"), auch congenitale Luxationen wurden zuweilen beobachtet.

Die Diagnose ist wegen der relativen Dünne der bedeckenden Weichtheile und der Mächtigkeit der Gelenkkörper durch directe Betastung sehr leicht zu stellen. Wir unterscheiden Luxationen nach vorne, hinten und den beiden Seiten.

Luxation nach vorn. Dieselbe kommt durch Ueberstreckung des Kniegelenkes zu Stande, in der Regel so, dass bei fixirtem Unterschenkel der Körper nach vorne überschlägt; dabei ist es das untere Femurende, welches, die hintere Kapselwand durchreissend, nach hinten austritt. Seltener entsteht die Luxation durch Schlag auf die Vorderseite des Oberschenkels bei Fixation des Unterschenkels. Die Extremität ist gestreckt, bedeutend verkürzt, der anteroposteriore Durchmesser des Kniegelenkes stark vergrössert. Vorn ist die ganze Gelenkfläche der Tibia palpabel, hinten ragen die Condylen des Oberschenkels vor. Die Patella liegt schlaff, oft verdreht vorn in der Lücke zwischen Tibia und Femur, oberhalb derselben ist die Haut mehrfach tief gefaltet. Beugung ist unmöglich, passiv sind leichte seitliche Bewegungen ausführbar. Der Druck auf die Gefässe und Nerven der Kniekehle gibt sich durch das Fehlen der Pulsation der Fussarterien und durch Parästhesien im Bereiche des Unterschenkels und des Fusses zu erkennen. Bei den unvollständigen Luxationen ist nicht die ganze Gelenkfläche der Tibia abzutasten und sind leichte Beugebewegungen ausführbar.

Luxation nach hinten. Seltener als die erste Form; entsteht zumeist durch Schlag auf die vordere Tibiaseite bei gebeugtem Kniegelenke. Die Extremität steht bei unvollständiger Luxation leicht gebeugt, bei vollständiger gestreckt und ist verkürzt. Active und passive Bewegungen sind unmöglich. Der anteroposteriore Durchmesser des Kniegelenkes ist stark vergrössert. Die Gelenkfläche der Tibia ist von der Kniekehle aus mehr oder weniger deutlich abtastbar; die Condylen des Femur springen stark nach vorn vor; über dieselben zieht stark

gespannt die Patella und das Ligamentum patellare. Gefässe und Nerven sind in gleicher Weise wie oben in Mitleidenschaft gezogen. Die Differentialdiagnose gegenüber der Fractura supracondylica femoris wird bei etwaigem Vorhandensein eines bedeutenden Blutergusses durch genaue Abtastung in der Narkose gestellt.

Die *Luxationen nach der Seite* sind zumeist unvollständige. Bei der stets vorhandenen bedeutenden Bänder- und Kapselläsion (Ligg. lateralia et cruciata) ist zu deren Zustandekommen stets eine sehr bedeutende Gewalt erforderlich (Maschinenverletzungen, seitliches Abknicken des Unterschenkels beim Sprunge oder seitliches Abbiegen des Körpers bei fixirtem Unterschenkel). Der Querdurchmesser des Gelenkes ist stark verbreitert; die Gelenkfläche der Tibia ragt an einer Seite frei vor und ist deutlich abtastbar, die Haut darüber auf's Aeusserste gespannt; an der entgegengesetzten Seite ragen die Femurcondylen vor. Die Patella ist nach der Tibiaseite verschoben und steht schief oder fast quer. Zuweilen kommt es bei den seitlichen Luxationen zu einer Drehung der Tibia um ihre Längsachse (sogenannte Rotationsluxation), welche durch die stark nach der Richtung der Luxation (aussen oder innen) gedrehte Stellung des Fusses leicht erkannt werden kann.

Luxation der Menisci. Zur Ausgleichung der Incongruenz zwischen den Gelenkflächen der Tibia und des Femur befinden sich zwischen denselben zwei Bandscheiben (Menisci), die an der Tibia derart befestigt sind, dass die Insertion des medialen Meniscus die des lateralen umfasst. Diese Menisci participiren an der Bewegung der Condylen. Es ereignet sich nun bisweilen, dass bei gewaltsamen Bewegungsversuchen ein Meniscus an einer Ansatzstelle, seltener in seiner Continuität zerreisst, und zwar um so leichter, je schlaffer der gesammte Bandapparat des Gelenkes (in Folge von Entzündungsvorgängen, anderweitigen Verletzungen) ist; dann kann es zu einer Verlagerung der Menisci, zur Luxation derselben kommen. — Die Luxation des inneren Meniscus kann erfolgen, wenn bei flectirtem Knie eine gewaltsame Rotation nach aussen vorgenommen wird; dabei kann es zu einer Entwurzelung der — in der Regel vorderen — Ansatzstelle des inneren Meniscus kommen; complete Abreissung des inneren Meniscus wurde nicht beobachtet. Die Luxation des äusseren Meniscus entsteht durch gewaltsame Beugung und Innenrotation; dabei kann der Meniscus gänzlich oder nur an einer Ansatzstelle abreissen. — Der Symptomencomplex dieser Luxation hat grosse Aehnlichkeit mit dem bei Vorhandensein von freien Gelenkkörpern; doch fühlt man oft in der inneren oder äusseren Gelenkspalte einen beweglichen, flachen Körper, der bei Streckung des Gelenkes stets stärker hervortritt, bei Beugung desselben in der Gelenkspalte verschwindet; bei diesem Ein- und Ausschnappen ist ein deutlicher Ruck oder ein Knacken fühlbar oder hörbar. Das Gelenk ist halbgebeugt, sehr schmerzhaft; Hämarthros stellt sich bald ein; vollständige Streckung ist unmöglich, bei den viel selteneren Luxationen des äusseren Meniscus auch vollständige Beugung. — Die Diagnose wird aus der Natur und Richtung der Verletzung und durch directe Palpation des Meniscus, oft freilich erst bei Eröffnung des Gelenkes, gestellt. Jahoda.

Kniegelenk-Tuberculose, s. Gelenkentzündung.

Kniekehlen-Aneurysma, s. Aneurysma.

Kniekehlen-Hygrom. K. sind pathologische Flussigkeitsansammlungen 1. in dem hinteren Abschnitte der allgemeinen Kniegelenkkapsel, 2. in Ausstülpungen der Synovialis des Kniegelenkes, 3. in Schleimbeuteln, die mit dem Kniegelenke communiciren, 4. in Schleimbeuteln in der Nähe der Fossa poplitea, die mit dem Kniegelenk nicht communiciren. Die K. sub 1 kommen nur vor bei sehr starken Ergüssen (traumatischen oder rheumatischen oder gonorrhoischen) in das Kniegelenk und Erschlaffung der fibrösen Kapsel. Dass die in der Kniekehle zu fühlende, fluctuirende Anschwellung mit der Höhle des Kniegelenkes communicirt,

wird man am besten erkennen, wenn man bei gestreckter Stellung des Knies, während der Patient horizontal liegt, die Gelenkkapsel vorne oberhalb und unterhalb der Patella mit dem gabelförmig ausgespannten 2. und 3. Finger (Dorsalfläche) beider Hände comprimirt, wie man es auch gewöhnlich bei geringen Flüssigkeitsmengen im Gelenk ausführt, um das Tanzen der Patella nachzuweisen. Alsdann muss sich bei reichlichem Flüssigkeitserguss der hintere Theil der Gelenkkapsel praller vorwölben, eventuell die hinten erzeugte Fluctuation vorne bemerkbar werden.

Zum Verständniss der übrigen Formen sind einige anatomische Vorbemerkungen nöthig.

Die Höhle des Kniegelenkes wird (nach Henle) durch die Bandscheiben der Zwischenknorpel in eine obere und untere Kammer getheilt; durch die sagittale Scheidewand (gebildet durch die Ligg. cruciata) wird in dem hinteren Abschnitt des Gelenkes jede Kammer wieder in zwei Seitenhälften getheilt. In die eine oder andere dieser Kammern öffnen sich folgende Schleimbeutel: Constant ist (nach Henle) die Communication mit dem Schleimbeutel des M. popliteus (Bursa poplitea), zwischen diesem Muskel und der hinteren Wand der unteren Kammer des Kniegelenkes, an dessen lateraler Ecke, dann an dem Margo infraglenoidalis der Tibia mehr oder minder weit abwärts. Zuweilen öffnet er sich auch (unter 80 Fällen 11mal, Gruber) in das obere Tibiofibulargelenk. Einigermassen symmetrisch der Bursa poplitea, aber in der Regel viel umfangreicher, ist die Bursa semimembranosa an der hinteren, medialen Ecke der Kniegelenkkapsel. Dieser Schleimbeutel liegt zwischen der lateralen Fläche der Semimembranosussehne und dem medialen Gastroknemiuskopf, den er mehr oder minder weit auf- und abwärts in einer Höhe von 5 Cm. und mehr bekleidet. Gelegentlich ist dieser Schleimbeutel auch durch Scheidewände getheilt (nach Hyrtl immer). Diese Bursa communicirt mit dem Kniegelenk nur etwa in der Hälfte der Fälle, rechts häufiger als links, bei robustem häufiger als bei schwächlichem Körper (Gruber). Diagnostisch wichtig ist auch, dass die Communicationsöffnung bei gestrecktem Knie weit, bei gebogenem eng ist, nur eine schmale Querspalte bildet. Dieser Schleimbeutel bildet gleichsam einen Theil der hinteren Wand der Kniegelenkkapsel, er reicht bis zum oberen Rande der Gelenkfläche des Condylus int. femoris, nach unten bis zum Ansatz des Semimembranosus. Gruber fand ihn bei Hydarthros bis zu Apfelgrösse ausgedehnt. Bei Kindern besteht die Communication mit der Gelenkhöhle noch nicht. Häufig finden sich (meist einseitig) noch Schleimbeutel an folgenden Stellen: 1. Zwischen dem Ligamentum accessorium mediale breve und der Kapsel, der gelegentlich auch mit dem Gelenk communicirt. 2. Neben dem medialen Ursprung des Gastroknemius, in der Kniekehle. 3. Im Winkel zwischen der Insertionssehne des M. semimembranosus und dem Lig. poplit. obliq. 4. Hinter und vor dem Ligamentum accessorium laterale. 5. In der Mitte der Kniekehlenfläche. 6. An der lateralen Seite des äusseren Condylus. 8. Ueber dem Epicondylus lateralis. Die sub 2—7 aufgezählten Schleimbeutel stellen sich dar als kleinere Aussackungen der Kniegelenkskapsel, als beutel- oder schlauchförmige, zuweilen verästelte und rosenkranzförmig eingeschnürte Säcke, wie sie V. Gruber auch am Radio-Carpalgelenk beobachtete.

C. Hüter erwähnt die Schleimbeutel sub 1 und 2 als selten glattwandige Höhlen von 1—2 Cm. Durchmesser, vielmehr meist regellos gestaltete Räume auf beiden Epicondylen des Oberschenkels, da wo sich die beiden Ligamenta lateralia des Kniegelenkes inseriren. Ihre Begrenzung verliert sich in den fascialen Bindegewebsspalten, ihr pathologisches Verhalten ist dem der übrigen Schleimbeutel gleich. C. Hüter wurde durch die regelmässig abgegrenzte, rundliche Form von subcutanen Blutergüssen an den Epicondyli femoris auf sie aufmerksam. Der sub 2 erwähnte Schleimbeutel hat gewöhnlich einen Fortsatz unter die Vorderfläche des medialen Gastroknemius (Poirier). Nach dem 40. Lebensjahre communicirt er häufiger mit dem Gelenk.

Abgesehen von diesen, wenn auch mit vielen Varietäten, doch ziemlich an constanter Stelle vorkommenden Schleimbeuteln, gibt es (meist kleine) aus subsynovialen Krypten oder Follikeln hervorgegangene Cysten (Synovialhernien) an allen Theilen des Gelenkes, analog manchen Ganglien der Handgelenksgegend.

Die hydropischen Ergüsse in die Bursa poplitea liegen an der Hinterfläche des Kniegelenkes und treten bei der Beugung in Form einer kugeligen Geschwulst hervor, die bis hühnereigross werden kann und sich im äusseren Abschnitt der Kniekehle findet. Charakteristisch für alle mit dem Gelenk communicirenden Cysten ist das Verschwinden der Geschwulst, sobald die starke Beugung verringert wird. Es vermag nämlich bei einer bestimmten mässigen Beugung die Gelenkhöhle die grösste Menge Flüssigkeit aufzunehmen. Nicht allemale für richtig dagegen halte ich die Erklärung, nach welcher die Spannung der hinteren Kapselwand bei der Streckbewegung die Flüssigkeit aus den „Recessus" in die grosse Synovialhöhle des Gelenkes hineintreiben muss. Bei den oft sehr langen, nach dem Gelenk führenden Stielen dieser Cysten muss man im Gegentheil annehmen, dass sie durch (namentlich plötzliche) Spannung der Kapselwand auch leicht abgeschnürt werden können und dann stärker prominiren. So gibt auch POIRIER an, dass die Cysten sub 1 bei der Streckung deutlicher hervortreten.

Beim Vorhandensein einer fluctuirenden Geschwulst mit dem geschilderten Verhalten in der Kniekehlengegend wird man also bei genauer anatomischer Kenntniss sogleich an die Erkrankung des betreffenden Schleimbeutels denken.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst in Betracht: Tiefe Abscesse der Kniekehle, die aus Vereiterung des subfascialen Gewebes oder aus Vereiterung einer hier öfter vorkommenden Lymphdrüse hervorgehen. Das Gelenk ist dabei gebeugt, aber vorn ist kein Exsudat im Gelenk, keine Knochenauftreibung, keine Schmerzhaftigkeit zu entdecken, nur die Kniekehle ist voller, prall, sehr schmerzhaft (ALBERT). Bald röthet sich die Haut, und es kommt zur Fluctuation. Bei Tuberculose (besonders der Kinder) kommen am Condylus int. femoris kalte extraarticuläre Abscesse vor, die an ihrer umschriebenen Form, an den normalen Contouren des sonstigen Gelenkes, an der Fluctuation der Geschwulst, an dem Fehlen des Symptoms des „Tanzens der Patella" als extraarticulär zu erkennen sind (ALBERT).

Ferner kommen hier in Betracht die Aneurysmen der Arteria poplitea, die gar nicht selten sind. Man wird hier zunächst nach den allgemeinen Ursachen der Endarteriitis (vorgeschrittenes Alter, Trauma, Syphilis, Tabak- und Alkoholmissbrauch, Bleikrankheit, Gicht, Diabetes) zu forschen haben. Namentlich Knochenverletzungen mit Absplitterung geben zur Aneurysmenbildung Veranlassung (KÜSTER, HOCHENEGG). In der Regel pulsirt ein Aneurysma, doch kann auch eventuell eine auf der Arterie liegende cystische Geschwulst pulsiren, ebenso ein Abscess (s. „Aneurysma"). In manchen Fällen wird vielleicht die Lage der Geschwulst genau in der Mitte der rautenförmigen Fossa poplitea, entsprechend dem Verlauf der Arterie, auch die tiefe Position des Tumors diagnostisch zu verwerthen sein. Auch ist bei grossen Aneurysmen der Puls in den peripheren Arterien etc. um ein Zeittheilchen verlangsamt. Mitunter wird man freilich trotz aller diagnostischen Hilfsmittel einen Fehlgriff nicht vermeiden können.

Fr. Rubinstein.

Kniephänomen, s. Reflexe.

Knieschmerz, s. Gelenkneuralgie.

Knisterrasseln, s. Auscultation.

Knochenabscess. Unter K. versteht man die circumscripte Ansammlung von Eiter innerhalb der Knochensubstanz, hervorgerufen durch eiterige Einschmelzung des Knochengewebes in Folge einer localen Infection. Diese Abscesse erreichen Kirschen- bis Apfelgrösse. Es sind hier zwei Hauptformen zu unterscheiden:

a) Der K. innerhalb der Marksubstanz; derselbe ist das Residuum einer osteomyelitischen Attaque und in der Regel von sehr protrahirtem Verlaufe.

b) Der K. innerhalb der Spongiosa, das Product einer anderweitigen localen Infection; sein Verlauf ist gewöhnlich ein rascherer, und die Symptome daher drängender.

Der Lieblingssitz des K. ist das Diaphysenende der langen Röhrenknochen (besonders Radius und Tibia); ein typischer osteomyelitischer K. kommt im Warzenfortsatze (s. „Warzenfortsatzerkrankungen") vor.

Der Abscessinhalt ist gewöhnlich geruchloser, rahmiger, bisweilen vollständig eingedickter, krümeliger Eiter; beim osteomyelitischen Abscess schwimmt manchmal im Eiter ein kleiner Sequester, die Abscesswand ist mit feinen Knochennadeln (Spiculae) besetzt.

Die dem Abscesse benachbarten Knochenpartien sind in der Regel sklerosirt. Beim centralen K. ist der Knochen gleichmässig circulär aufgetrieben, dem spongiösen Abscess entspricht gewöhnlich eine einseitige, dem Sitze des Abscesses entsprechende Knochenvorwölbung.

Das Bestehen eines centralen K. manifestirt sich oft erst jahrelang nach Ablauf der ursachgebenden Osteomyelitis.

Symptome des K. sind: circumscripte Schwellung des Knochens nach Ablauf der Weichtheilsschwellung; Percussionsempfindlichkeit der nämlichen Stelle; Verlängerung der betreffenden Extremität; bräunliche Verfärbung der Haut über der dem Abscesse entsprechenden Knochenpartie; intensive Schmerzanfälle von verschieden langer Dauer im Bereiche des Abscesssitzes. Die Anfälle sind entweder durch absolut schmerzfreie Intervalle getrennt, oder es besteht constant ein dumpfer, bohrender Schmerz, der anfallsweise zu excessiver Höhe gesteigert wird.

Das dem Abscesse nächstgelegene Gelenk ist frei, die Extremität aber während des Anfalles unbrauchbar; Fieber besteht gewöhnlich nicht, oder tritt nur während der Schmerzattaquen ein. Oedem ist in der Regel nicht vorhanden.

Die ***Diagnose*** des K. stützt sich also auf das Auftreten oben angeführter Symptome nach überstandener Osteomyelitis oder nach Einwirkung eines Trauma auf den Knochen bei Ausschluss der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden syphilitischen Knochenauftreibungen und der Osteosarkome. Während wir bei Verdacht auf luetische Knochenerkrankung auf anderweitige Zeichen der Lues, auf die Multiplicität der Tophi, auf Erweichungsherde, auf Dolores nocturni, auf Juvantia recurriren müssen, werden sich Osteosarkome genügend durch ihr rapides Wachsthum, durch die constanten, enormen Schmerzen, durch Pergamentknittern, durch permanente Functionsuntüchtigkeit der betreffenden Extremität, sowie durch die begleitende Kachexie unterscheiden. Kolischer.

Knochenaneurysma (Pott'sches Aneurysma). Die hiehergehörigen Affectionen sind weder im engeren, noch im weiteren Sinne den Aneurysmen zuzurechnen. Der Name besagt nur, dass eine vom Knochen ausgehende Geschwulst pulsire, wohl auch bei Compression der Hauptarterie oder bei directem Drucke sich verkleinere und in manchen Fällen auch auscultatorisch Blasegeräusche vernehmen lasse. Solche aneurysmatische Symptome finden sich bei sehr verschiedenartigen, oft ganz soliden und nicht einmal besonders gefässreichen Knochentumoren vor, zumeist bei Carcinomen und Myeloidsarkomen.

Der Nachweis der aneurysmatischen Symptome gelingt in diesen Fällen leicht; die Natur des Tumors erhellt aus dessen raschem Wachsthum, der Metastasenbildung sehr bald; oft ist über dem Tumor, namentlich im Beginne seiner Entstehung, und wenigstens an einzelnen Stellen Pergamentknittern nachweisbar.

Zuweilen kann es sich jedoch ereignen, dass ein benignes Osteosarkom vollständig zerfällt und an Stelle desselben eine nach innen von dem arrodirten, rauhen Knochen, nach aussen von dem schwielig verdickten, stellenweise Knochen-

lamellen enthaltenden Perioste begrenzte, mit Blut erfüllte Höhle zurückbleibt: das Periost ist dabei mehrfach von kleineren Arterien — den Arterien des früheren Sarkomes — durchbohrt, die frei in die Höhle münden. Sehr selten dürfte es sich in solchen Fällen um ein subperiostales Aneurysma spurium handeln.

Die Pulsation der Knochengeschwülste überhaupt dürfte wohl weniger in deren absolutem Gefässreichthume — sehr gefässreiche Geschwülste an anderen Stellen pulsiren kaum je —, als vielmehr in der harten, unnachgiebigen Unterlage ihren Grund finden; zuweilen zeigen auch die Knochengranulationen bei Caries und Nekrose, ja selbst in der Todtenlade befindlicher Eiter deutliche pulsatorische Erscheinungen. Jahoda.

Knochenbruch, s. Fractur.

Knochencaries. Unter Caries der Knochen versteht man einen chronischen ulcerativen Destructionsprocess der Knochen, der zu mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung derselben führt und in der Regel die Folge einer allgemeinen Dyskrasie des Organismus, am häufigsten der Tuberculose, seltener der Syphilis ist. Auch im Gefolge acuter Infectionskrankheiten und nach Traumen treten zuweilen chronische Ostitiden auf, die, mit Eiterung einhergehend, zur cariösen Zerstörung des Knochens führen. Im Allgemeinen muss jedoch so gleich hervorgehoben werden, dass die Eiterbildung wohl ein sehr häufiges Accidens der Caries bildet, jedoch keineswegs nothwendig zum Bilde derselben gehört. Das sicherste Unterscheidungsmittel der tuberculösen Caries gegenüber den anderen Formen derselben liegt in dem Nachweise von Tuberkelbacillen (s. d.).

Die tuberculöse Erkrankung der Knochen hat am allerhäufigsten ihren Sitz in den Epiphysen der langen Röhrenknochen; nur in sehr seltenen Fällen (und zwar häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen) finden sich tuberculöse Herde in den Diaphysen derselben. Hingegen sind die Diaphysen der kurzen Röhrenknochen (Phalangen, Metacarpal- und Metatarsalknochen) besonders bei jugendlichen Individuen in Form der Spina ventosa (s. unten) ein sehr häufiger Sitz der Erkrankung. Die kurzen und platten Knochen (Wirbel-, Handwurzel- und Fusswurzelknochen, Schädel- und Gesichtsknochen, Darmbeine) bilden sowohl bei Erwachsenen als bei jugendlichen Individuen häufig den Sitz der Erkrankung.

In allen diesen Fällen kann der tuberculöse Process primär von den Nachbargebilden ausgehen und erst secundär den Knochen ergreifen (Synovialtuberculose der Gelenke), oder aber primär im Knochen bei Intactheit des übrigen Organismus und ebensowohl im Centrum als an der Peripherie desselben, zuweilen sogar unmittelbar unter dem Gelenkknorpel oder Perioste sich entwickeln. In sehr seltenen Fällen kann der tuberculöse Knochenherd auch embolisch entstehen, indem bei Durchbruch eines käsigen Herdes ein Partikelchen des tuberculösen Gewebes in das Blut gelangt und dann in einem weitentfernten Knochen als Embolus in einer kleinen Arterie stecken bleibt. Eine Folge dieser letzteren Entstehungsart sind die keilförmigen Herde oder Infarcte des Knochens.

In den anderen Fällen bilden sich zuerst kleine, meist ganz scharf begrenzte, grauröthliche oder gelblichweisse Herde, die in Folge der starken Vascularisation der Umgebung um so deutlicher hervortreten, und in welchen miliare graue Tuberkelknötchen sichtbar sind. Diese Herde vergrössern sich durch Anlagerung stets neuer Knötchen, so dass schliesslich der Herd die Grösse einer Haselnuss, selbst Walnuss erreichen kann. Im Verlaufe des Wachsthums treten nun für die klinische Erscheinungsweise sehr wichtige Veränderungen in diesen Herden auf. Dieselben können erweichen und schmelzen, wobei der Herd in eine schmierig-käsige, bröckelige, puriforme Masse zerfällt, in welcher beim Zerreiben zwischen den Fingern zahlreiche kleine Körner, die Reste des Knochengewebes — der sogenannte Knochengries oder Knochensand — nach-

weisbar sind (*tuberculöser Knochenabscess*), oder aber der ganze Herd bildet eine käsige, aber compacte Masse (*käsiger Sequester*), die durch eine demarkirende Entzündung von dem umgebenden Knochengewebe losgestossen erscheint.

Zuweilen geschieht es, dass der tuberculöse Process und der secundäre käsige Zerfall nicht in Form eines compacten Herdes, sondern flächenhaft weiterschreitet, wodurch dann ein nicht erkranktes, grösseres Knochenstück aus der Verbindung mit dem übrigen Knochen gelöst und nekrotisch wird (*Caries necrotica*).

So lange über diesen Processen die Haut intact bleibt, spricht man von einer *Caries occulta*, und es gibt Fälle, in denen der Process in diesem Stadium ausheilen kann. Mit dem Beginne und Fortschreiten der Erweichung tritt jedoch der Herd der Oberfläche des Knochens immer näher, und es kommt schliesslich zum Durchbruche desselben entweder in das Gelenk oder durch Periost und Haut nach aussen (*Caries apperta*); der Durchbruch in das Gelenk bedingt eine tuberculöse Gelenkentzündung, deren charakteristisches Erscheinungsbild dann den klinischen Verlauf beherrscht (s. „Gelenkentzündung"). Hat der Process Tendenz zum extraarticulären Durchbruch, so treten noch vor Perforation der Haut ziemlich charakteristische Symptome auf. Zuerst wird das Periost durch die tuberculösen Massen emporgehoben, so dass von Aussen der Nachweis einer dem Knochen fest adhärenten, subperiostalen, fluctuirenden Anschwellung leicht gelingt; bei Fehlen der Eiterbildung erscheint das Periost ödematös geschwellt, so dass der Fingerdruck bestehen bleibt, dann ist auch die Haut darüber ödematös. Nach Durchbruch des Periostes bildet sich zuerst ein zwischen den Muskeln oder unter der Haut gelegener sogenannter *kalter Abscess* aus. Diese Abscesse können enorme Grösse erreichen, ohne dass ihre Ausdehnung irgend einen Schluss auf die Grösse oder Intensität des primären Knochenherdes zuliesse. Die Entwickelung dieser Abscesse erfolgt in der Regel sehr langsam bei Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen; dieselben haben eine ausgesprochene Neigung, dem Gesetze der Schwere folgend, sich entlang der mit Bindegewebe erfüllten Interstitien zwischen Muskeln und Sehnen nach abwärts zu senken, werden daher auch *Senkungs-* oder *Congestionsabscesse* genannt; erst wenn der Eiter sich unmittelbar unter der Haut befindet und sich zum Durchbruche anschickt — was aber auch dann noch sehr geraume Zeit dauern kann — treten entzündliche Erscheinungen an der Haut auf; beim Durchbruche entleert sich dann ein weisslicher, wässerig-dünner, käsige Bröckel und Fetzen, zuweilen auch Knochensand enthaltender Eiter, der zuweilen auch hämorrhagisch gefärbt ist. Nicht selten ist jedoch der Inhalt dieser Abscesse nicht Eiter, sondern eine trübe, seröse Flüssigkeit. Es wird angenommen, dass durch den tuberculösen Process allein eine Eiterbildung überhaupt nicht erfolge, sondern dass diese lediglich durch eine Mischinfection zu Stande komme, und dass daher dieser seröse Inhalt nur ein Beweis reiner tuberculöser Infection sei. Ob diese Ansicht richtig ist, bleibt gegenwärtig noch dahingestellt (KRAUSE).

Nach dem Aufbruche des Abscesses, welcher sehr weit entfernt von dem Knochenherde erfolgen kann, oder nach Durchbruch des tuberculösen Herdes ohne Eiterbildung etablirt sich eine charakteristische tuberculöse Fistel mit unterminirten, zackigen, blauvioletten Rändern; nach einiger Zeit ist die unmittelbare Umgebung der Fistel von einem Walle glasiger, sehr leicht blutender Granulationen umgeben; die Granulationswälle bei Syphilis, Osteomyelitis, Nekrose sind in der Regel viel consistenter. Durch diese Fistelgänge kann die eingeführte Sonde auf den rauhen Knochen gelangen und bei Anwendung geringer Gewalt auch in denselben eindringen, was bei rein nekrotischen Processen niemals der Fall ist. Sehr oft ist jedoch rauher Knochen nicht nachzuweisen, was bei dem Umstande, dass die Fistelgänge oft sehr gewundenen Verlauf nehmen, und dass die Fistelöffnung sehr weit vom Knochenherde entfernt liegen kann, leicht verständlich ist.

In eigenthümlicher Weise tritt die Tuberculose an der Diaphyse der Phalangen der Finger und Zehen, sowie der Metacarpal- und Metatarsalknochen sehr jugendlicher Individuen auf. Gleichzeitig mit dem Consumptionsprocess, der im Knochen von innen nach aussen geht, findet eine Knochenneubildung von Seite des Periostes statt, welches alsbald gleichfalls von innen nach aussen von dem tuberculösen Process ergriffen wird. Der Knochen erhält dadurch eine aufgetriebene, flaschenförmige, und da der Process in der Diaphyse seinen Sitz hat, während die Epiphysen verschont bleiben, zumeist auch spindelförmige Gestalt; die vorhandene Corticallamelle kann so dünn sein, dass bei Druck deren Elasticität deutlich nachgewiesen werden kann. Diese Processe heilen sehr oft vollständig aus, oder es kommt zum Aufbruch und zur Fistelbildung, oder zur Sequestrirung. Die Bezeichnung dieser Formen als Spina ventosa (Winddorn) rührt von der Betrachtung des Trockenpräparates her: eine dünne, blasige Knochenlamelle, einen weiten Markraum umschliessend.

Alle die erwähnten Formen der Knochentuberculose können in vereinzelten Herden oder multipel auftreten, so dass mehrere Herde in einem oder in mehreren Knochen gleichzeitig oder bald nacheinander sich ausbilden.

Bezüglich des ***klinischen Verlaufes*** — soweit die Gelenke dabei nicht in Mitleidenschaft gezogen werden — sei bemerkt, dass das erste Auftreten eines tuberculösen Herdes im Knochen vollkommen symptomenlos verlaufen kann; in anderen Fällen besteht an der erkrankten Stelle auffallende Druckempfindlichkeit, die sich steigert, sobald der Process sich dem Perioste nähert oder dieses gleichfalls ergriffen wird; spontane Schmerzen können dauernd fehlen. Temperaturerhöhung ist bei rein tuberculöser Knochenerkrankung, auch wenn bereits ausgedehnte Senkungsabscesse ausgebildet sind, nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden kann, die Intactheit der übrigen Organe vorausgesetzt, ein sehr gutes sein; erst bedeutendere Eiteransammlungen und Eiterverluste, sowie consecutive Gelenkentzündungen alteriren dasselbe rasch. Ein für die ***Diagnose*** wichtiges Symptom bilden endlich die durch Zerstörung des Knochens sich ausbildenden Deformitäten. Dieselben finden sich am ausgeprägtesten in der Stellung der Gelenke (s. die verschiedenen Formen der Gelenkentzündung) und bei der häufigen Erkrankung der Wirbelkörper in dem Verlaufe der Wirbelsäule (s. „Spondylitis“).

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung sind gegenüber diesen tuberculösen, zur Caries führenden Knochenerkrankungen besonders die syphilitischen hervorzuheben.

Auch die Syphilis der Knochen kann in secundärer und primärer Weise zu Stande kommen. Secundär, indem ein Ulcerationsprocess der Schleimhaut (Nase, Rachen, Gaumen) allmälig auf den Knochen übergeht und zur Zerstörung desselben führt; primär — der viel häufigere Fall — durch Gummabildung des Periostes oder Markgewebes, selten der compacten Knochensubstanz, und zwar in der Regel an den Diaphysen der Röhrenknochen; doch können auch die Epiphysen erkranken, wodurch dann secundär Gelenkentzündungen (s. d.) entstehen können. Durch therapeutische Eingriffe unbeeinflusst, führen diese Processe in schleichender Weise zu sehr ausgedehnten Zerstörungen der Knochen, in der Regel ohne jede Eiterbildung und ohne Neigung zur Abscessbildung, während die Haut darüber ganz intact ist (s. „Knochensyphilis“).

Neben der cariösen Zerstörung des Knochens kommt es — besonders häufig an den Schädelknochen — auch zur Abstossung ausgedehnter Sequester. Ist der Sitz des Gumma ein oberflächlicher, so lässt sich eine weich-elastische, Pseudofluctuation zeigende Geschwulst von aussen durchfühlen; tiefsitzende Gummata verrathen sich oft durch die in typischer Weise auftretenden Knochenschmerzen (s. „Dolores osteokopi“). Aus der genauen Anamnese, der Untersuchung des Gesammtorganismus und den Resultaten einer eingeschlagenen antiluetischen Therapie können weiters entscheidende Schlüsse gezogen werden.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt ferner in Betracht die Aktinomykose (s. d.), die der tuberculösen Caries ganz ähnliche anatomische

und klinische Bilder liefert; die Unterscheidung kann mit Sicherheit nur durch Untersuchung des Eiters geliefert werden.

Die infectiöse Osteomyelitis charakterisirt sich gegenüber der tuberculösen Caries durch die Art des Auftretens und den Sitz an den Diaphysen, ferner durch die stets sich ausbildenden bedeutenden periostalen Auflagerungen. Die durch Osteomyelitis gelieferten Sequester sind stets länglich, hart, von dem Aussehen eines macerirten Knochens; die Sequester bei Tuberculose in der Regel klein, rundlich, von höckeriger Oberfläche und käsiger Beschaffenheit. Jahoda.

Knochencysten. Cysten im Knochen sind sehr seltene Vorkommnisse. Wahre Retentionscysten mit epithelialer Auskleidung sind nur in den Kieferknochen beobachtet. Sie sind als Geschwulstbildungen der Zahnsäckchen anzusehen (Magitot).

Die übrigen in den Knochen beobachteten Cysten sind secundäre, aus Erweichung früher solider Neubildungen hervorgegangene Hohlräume (Virchow). Die Enchondrome der Knochen neigen besonders zur cystischen Degeneration. Eine grosse Zahl von K. ist aus erweichten Enchondromen hervorgegangen. Auch der von Froriep beschriebene und abgebildete Fall von „cystischer Degeneration des Skelettes“ ist nach Virchow auf diese Weise zu erklären. Ebenso können Knochensarkome durch centralen Zerfall Anlass zu Cystenbildung im Knochen geben.

Chronisch-entzündliche Vorgänge am Knochen, wie Osteomalacie, Arthritis deformans (Ziegler), Osteomyelitis (v. Bergmann) können zur Bildung von Hohlräumen im Knochen führen. Engel führt einen Fall von cystoider Entartung des ganzen Skelettes auf multiple, herdweise Osteitis mit Ausgang in Erweichung zurück.

Eine besondere Classe bilden endlich die parasitischen Cysten des Knochens, die Knochenechinococcen. Dieselben zeigen in vielen Fällen ein dem multiloculären Leberechinococcus sehr ähnliches Verhalten und durchsetzen die Markhöhle des Knochens in Form zahlreicher kleiner Bläschen. Im parostalen Gewebe können sich auch grössere Blasen nebenbei entwickeln.

Die ***Diagnose*** der K. ist in den meisten Fällen erst während einer gegen das vorliegende Knochenleiden gerichteten Operation, oder bei der Section gestellt worden.

In den meisten genau beobachteten Fällen gingen dumpfe, als rheumatisch gedeutete Knochenschmerzen vorauf, meist verbunden mit einer langsam zunehmenden Verdickung des betroffenen Knochens. Diese Erscheinungen deuten auf eine centrale Knochengeschwulst oder Entzündung (chronische Osteomyelitis, Knochenabscess) hin.

Bei Kiefergeschwülsten wird man am ersten an Cysten denken müssen. Ist die Geschwulst nur von einer dünnen Knochenschale überzogen, so kann man diese mit dem Finger eindrücken und Pergamentknittern hervorrufen. In vielen Fällen ist die spontane oder auf sehr geringe Gewalt hin eintretende Fractur das erste Zeichen der K. Bei einer Spontanfractur wird man daher neben den anderen Möglichkeiten (Lues, Tuberculose, centrale Geschwulst) auch an die Möglichkeit einer Erweichungscyste oder eines Knochenechinococcus zu denken haben. Sicherheit wird nur die Freilegung der Bruchstelle gewähren, in seltenen Fällen könnte die Probepunction charakteristische Merkmale (Echinococcenhaken) ergeben.

Für den Echinococcus der langen Röhrenknochen führt v. Bergmann als charakteristisch an: Das Eintreten der spontanen Fractur nach voraufgegangenen Knochenschmerzen, ohne dass vorher (wie bei centraler Geschwulst, Osteomyelitis, Gumma) eine erhebliche Auftreibung des Knochens voraufging, ferner die Neigung zu eiterigem Gewebszerfall an der Bruchstelle. Körte.

Knochen-Echinococcus, s. Knochencysten.

Knochenentzündung, s. Ostitis.

Knochenerweichung, s. Osteomalacie.

Knochengeschwülste, s. Neubildungen.

Knochennekrose, s. Nekrose.

Knochenschmerz, s. Dolores osteokopi.

Knochensyphilis. Unter dieser Bezeichnung wird gemeinhin nicht nur die Erkrankung des Knochens, sondern auch die Erkrankung deren Beinhaut, wie sie im Gefolge der syphilitischen Diathese einzutreten pflegen, zusammengefasst. Periostitis und Ostitis syphilitica gehören also hieher. Beides sind Processe, die sich bei syphilitischer Allgemeinerkrankung, oft schon recht frühzeitig, einstellen, daher deren Bezeichnung als tertiäre Formen nicht für alle Fälle zutrifft.

Wenn auch jeder Knochen Sitz der syphilitischen Erkrankung werden kann, so gibt es doch gewisse Prädilectionsstellen, an denen sich syphilitische Periostitis und Ostitis mit Vorliebe localisiren. Hiezu gehören die Schädelknochen, das knöcherne Nasengerüste und der harte Gaumen, Brustbein, Rippen, die freien Flächen der Tibien, die Phalangealknochen der Finger.

Wie in allen Organen, so setzt auch hier die Syphilis zwei Reihen von Veränderungen, die als irritative oder einfach entzündliche und als knotige, circumscripte, gummöse Erkrankung bezeichnet werden.

Die häufigste dieser Formen ist die irritative Periostitis, die nicht selten mit oberflächlicher Ostitis vergesellschaftet ist.

Diese Periostitis syphilitica ist ebenso in der secundären, als tertiären Periode häufig. Sie begleitet nicht selten schon das erste Exanthem, den ersten Ausbruch der Syphilis, ist neben Recidiven der Syphilis keine Seltenheit, vermag sich aber auch noch spät, 10 und 20 Jahre nach der Infection, einzustellen.

An den Schädelknochen, dem Sternum, den vorderen Flächen der Tibia localisirt, charakterisirt sie sich als flachkugelige, dem Knochen aufsitzende Geschwulst, über der die Haut normal und verschieblich ist. Die Consistenz ist prall-elastisch oder confluirend. Bei Druck, besonders seitlichem Herüberstreifen, ist die Geschwulst sehr schmerzhaft, daneben spontan, besonders Abends und Nachts heftige Schmerzen.

Auf eingeleitete Behandlung pflegt die Schwellung rasch zu schwinden.

Spontanem Ablauf überlassen, besteht die Schwellung unverändert oft lange Zeit. Die Schmerzen pflegen dabei mit der Dauer des Bestandes abzunehmen. Es kommt zu theilweiser Resorption des Infiltrates, wodurch die Schwellung an Prallheit verliert, ein grosser Theil des Infiltrates aber organisirt sich durch Uebergang in Bindegewebe, welches Kalksalze aufnimmt. So wandelt sich ein Theil des Infiltrates in der Knochenoberfläche aufgelagerten neuen Knochen um, es bildet sich ein Tophus. In der Umgebung, auf dessen Oberfläche kann sich der Entzündungsprocess weiterspinnen oder nach längerer Pause wieder zurückkehren, wodurch dann der ursprüngliche Tophus sich vergrössert, wächst oder sich in dessen Nachbarschaft neue Tophi bilden.

Ungünstiger als dieser Ausgang in Organisation ist der in Erweichung. Meist ist dies dann der Fall, wenn in Folge des ausgebreiteten, das Periost vom Knochen in weiter Distanz ablösenden Infiltrates der Knochen in seiner Ernährung leidet, oberflächlich nekrotisirt. Es ist dann also die Periostitis durch Ostitis superficialis complicirt. Die periosteale Schwellung ist dann ausgebreiteter, die Schmerzen intensiv. In acuter oder subacuter Form kommt es zu Entzündung der bedeckenden Weichtheile und Haut, Schwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit, Durchbruch und Entleerung wässerigen, mit Knochensand gemischten Eiters. Geht man mit einer Sonde in die Fistelöffnung ein, so kommt

man auf rauhen, seines Periostes in grösserer Ausdehnung entblössten Knochen. Granulationsbildung verschliesst die Höhle, die mit Rücklassung einer eingezogenen, mit dem Knochen adhärenten Narbe heilt. Zurückbleiben grösserer nekrotischer Knochenpartikeln kann durch längere Zeit eine Eiterung auf kaltem Wege unterhalten, Wiederaufbruch des Abscesses nach bereits erfolgter Verheilung bedingen.

Senkungen des Eiters zwischen Periost und Knochen, zwischen Weichtheile, Erysipel etc. können den Verlauf compliciren.

Ist der an Periostitis erkrankte Knochen klein, z. B. eine Phalange, so kann durch die Abhebung des Periostes in grösserem Umfange der ganze Knochen nekrotisiren; er zerfällt in eine Reihe von Sequestern, die unter langwieriger Eiterung, ausgebreiteter Infiltration der Weichtheile allmälig abgestossen werden. Complete Nekrose einer Phalange, Verwachsung der restirenden Phalangen in Anchylose sind der Endausgang dieser Daktylitis syphilitica (s. d.). Etwas Aehnliches geschieht bei Erkrankung der Nasenknochen und des harten Gaumens, die auch mit Nekrose des Knochens endigt.

Auch die Periostitis gummosa beginnt als runde, umschriebene, flachkugelige Infiltration zwischen Periost und Knochen, sitzt mit Vorliebe an platten Knochen, Schädel und Os sterni. Sie charakterisirt sich ebenso als mehr rundliche, mit runder Basis aufsitzende, flache, schmerzhafte, von normaler Haut gedeckte Schwellung, die, entsprechend der centralen Erweichung des Gummas, auf der Kuppe deutlich fluctuirt. Die peripheren Theile pflegen unter Umwandlung in Bindegewebe zu ossificiren. Bei Betasten einer längere Zeit bestehenden gummösen Periostitis fühlt man daher, vom Gesunden nach dem Centrum des Knoten übergehend, unter der lockeren, verschieblichen Haut zunächst einen dem Knochen aufsitzenden, allmälig ansteigenden, beinharten Wall, der nach innen scharfrandig absetzt und das weiche, fluctuirende Centrum einschliesst.

Auch hier ist Resorption möglich. Das Periost legt sich dann wieder an den Knochen, verwächst, und eine ringförmige, allmälig ansteigende, im Centrum gedellte Verdickung des Knochens bleibt zurück.

Sich selbst überlassen, pflegt die gummöse Neubildung zu wachsen, auf Weichtheile und Haut überzugehen. Diese wird rothbraun infiltrirt, erweicht, ulcerirt und unter Entleerung gummösen, bröckeligen Eiters wandelt sich der Knoten in eine gummöse Ulceration um, die Haut und Weichtheile durchsetzt und deren Boden von blossliegendem, porösem, usurirtem Knochen gebildet wird. Dieses gummöse Geschwür wächst nach der Peripherie und Tiefe, heilt aber schliesslich mit Rücklassung ausgebreiteter, dünner, dem Knochen adhärenter Narben.

Viel dunkler sind die klinischen Erscheinungen der Ostitis syphilitica.

Sitzt dieselbe im Centrum massiver Knochen, im Marke der Röhrenknochen z. B., so ist lange objectiv nichts nachzuweisen. Nur die heftigen, Nachts exacerbirenden Knochenschmerzen, die sich durch Beklopfen des Knochens steigern, sind Anzeichen schwerer Knochenerkrankung. Durch Zerfall und Erweichung der sich im Knochen bildenden Infiltrate werden von Eiter und nekrotischen Knochenstücken ausgefüllte Höhlen gebildet, die Knochenrinde usurirt und arrodirt, der Knochen wird an der betreffenden Stelle schwach und brüchig. Insulten geringer Intensität, Fall, Stoss, selbst Muskelzug bedingen an der kranken Stelle eine Fractur, eine sogenannte Spontanfractur, die häufig klinisch das erste Zeichen der schweren Knochenerkrankung ist.

Aber der Abscess, der Erweichungsherd im Knochen dringt allmälig an die Oberfläche, durchbricht Periost, Weichtheile, Haut, führt zur Bildung von Fisteln, aus denen sich krümliger, mit Knochensand gemischter Eiter entleert. Eine in die Fistel eingeführte Sonde dringt in den Knochen tief ein und stösst hier auf nekrotische, sequestrirte Knochenstücke. Meist pflegt um solche centrale Knochenabscesse eine bedeutende Verdickung der noch lebensfähigen Knochenrinde, damit spindelförmige Auftreibung der Knochen, bedeutende Verdickung und ein Plumperwerden des Knochens sich zu entwickeln.

Verschieden davon ist der Verlauf der centralen Ostitis an platten Knochen. Hier erreicht das sich im Centrum des Knochens bildende Infiltrat rasch die Oberfläche. Es kommt unter heftigen Knochenschmerzen zu buckliger Auftreibung der Knochenrinde. Diese erweicht; Weichtheile und Haut werden in den Process einbezogen, es kommt zu Perforation, ulceröser Zerstörung der Weichtheile und Bildung von tief in den Knochen eindringenden Geschwüren. Nachdem diese Vorwölbung an den Schädelknochen ebenso nach aussen als nach innen erfolgt, bedingt sie Erscheinungen von Gehirndruck.

Stehen mehrere solche Herde centraler Ostitis nebeneinander, so confluiren sie, die zwischen denselben liegenden Knochenspangen und damit der Knochen in weitem Umfang wird nekrotisch, die Dura mater in grossem Masse blossgelegt. Die so gebildeten Ulcerationen werden, entsprechend ihrer Grösse, im Knochen stets von zackigen, mehrfach concaven Contouren eingeschlossen.

In der gleichen Weise wie an den Schädelknochen, führt centrale Ostitis am harten Gaumen auch zu oft völlig kreisrunden Perforationen, Herstellung abnormer Communication zwischen Nase und Mundhöhle.

Im Gegensatz zu den periostealen Erkrankungen, die oft frühzeitig entstehen, pflegen die centralen ostealen Erkrankungen sich nur in Spätstadien, bei veralteter Syphilis einzustellen.

Die ***Diagnose*** syphilitischer Knochenerkrankung basirt neben dem oben geschilderten chronischen Verlauf auf einer Reihe weiterer Charakteristica. Hieher gehört das der syphilitischen Ostititis ganz eigenthümliche Symptom abendlich exacerbirender, sich Nachts eminent steigernder Schmerzhaftigkeit. Auch die Localisation hat vieles für Syphilis Charakteristische. So wird eine periosteale Auftreibung der Schädelknochen, Rippen, Tibien fast ausnahmslos auf Lues zu beziehen sein. Dasselbe gilt von einer Nekrose des Nasenknochens, einer Perforation des harten Gaumens.

Zwei weitere Momente stützen die Diagnose. Einmal der Nachweis vorausgegangener acquirirter oder hereditärer Lues. Dann aber die prompte Reaction auf Antisyphilitica. Insbesondere die Darreichung des Jod ist meist stets von eclatanter Wirkung. Die Knochenschmerzen hören auf, die Infiltration nimmt rasch ab. Nur in dem Falle — und dies ist zu beachten —, in dem der periosteale oder osteale Process zur Knochennekrose geführt hat und ein Theil der Sequester noch nicht abgestossen ist, der örtliche Process also durch diese erhalten wird, ist von Jod keine rasche curative Wirkung zu erwarten, beweist das Ausbleiben derselben nicht die nichtluetische Natur des Processes. Finger.

Knochentuberculose, s. Knochencaries.

Knöchelbruch. ***Malleolarfractur,*** entsteht typisch indirect bei Luxationen oder den schwereren Distorsionen des Fusses, theils durch Talushebelwirkung bei extremen Seitwärtsbewegungen des Fusses, theils durch Ausreissen der knöchernen Insertionen der an den Malleolen sich ansetzenden Ligamente. Denn letztere sind meist zu stark, um selbst zu reissen. Usuell werden den K. zugerechnet die ebenfalls auf die erstangeführte Weise entstehenden Fracturen der Fibula oberhalb der eigentlichen Knöchelregion. Die direct entstandenen K. sind viel seltener, nach Sitz und Form atypisch, vorzugsweise auf nur einen Knöchel beschränkt.

Die Anamnese hat für die Diagnose der K. wenig Werth, weil die Verunglückung meist zu schnell erfolgt, als dass die Patienten den Vorgang beobachten könnten, und die Art der einschlägigen Traumen ebensogut Fractur als einfache Distorsion verursachen konnte.

Das erste subjective ***Symptom*** vorliegenden K. ist die Functionsbehinderung der Unterextremität seit der Katastrophe, am häufigsten einem Falle zu Boden. Als Ursache derselben wird von dem Verunglückten heftige Schmerzhaftigkeit der Fussgelenksgegend angegeben. Es ist nun von grösster,

ja für die Differentialdiagnose vorliegender Fractur oder einfacher Gelenkquetschung oder -Zerrung entscheidender Wichtigkeit, die Beschaffenheit dieses zweiten, subjectiven Symptomes, der Schmerzhaftigkeit der Knöchelgegend, festzustellen: eine mehr weniger intensive, aber nur allgemein diffuse Schmerzhaftigkeit im Gelenke und um die Gelenksgegend zu unterscheiden von dem Vorhandensein des wohlcharakterisirten und bei „Fractur" (s. d.) niemals fehlenden unverhältnissmässig starken, streng localisirten Fractur-Berührungsschmerzes innerhalb jener allgemeinen Schmerzhaftigkeit der Fussgelenksgegend. Man sucht diese auch weniger Geübten auffallende hochgradige Empfindlichkeit einer Fracturstelle (oder mehrerer), indem man mit leichtem, bei torpiden Naturen auch kräftigerem Druck eine oder zwei Fingerspitzen die unteren Enden der Unterschenkelknochen entlang gleiten lässt. Um sicher und rasch an's Ziel zu kommen, muss man die nachstehenden Fracturprädilectionsstellen an den Knöcheln im Gedächtniss behalten: 1. Am Tibiaknöchel, besonders in dessen unterer Hälfte, 2. an der Spitze und besonders gegen den vorderen Rand hin des Fibulaknöchels, an der Ansatzstelle des Ligamentum talofibulare antic., 3. an der Fibula 5—7—8 Cm. (bei Erwachsenen) oberhalb des Knöchelvorsprunges. Besonders bei der letztangeführten — der häufigst vorkommenden — Classe der K. lässt sich als ferneres Symptom der Fracturbewegungsschmerz wiederum ganz charakteristisch in der Form der Continuitätsdruckempfindlichkeit (s. „Fractur") für die Diagnose der vorliegenden Fractur oft mit überraschendem Erfolge trefflich verwerthen. Auf demselben Princip fusst die Anweisung, durch langsames stetiges Heben der Fussspitze mittelst der vorne breiter gestalteten Talusfläche die Knöchel auseinanderdrängend den plötzlich auftretenden Schmerz an der Fracturstelle zu erzeugen (Hüter).

Liegen gröbere objective Symptome vor, so ist die Diagnose sehr erleichtert: Vor Allem seitliche Dislocationen des Fusses nach Traumen, welche sich leicht einrichten lassen, aber sofort wieder entstehen, wenn der Fuss sich selbst überlassen wird. Diese, sowie sonstige ausgesprochene abnorme Beweglichkeit findet sich nur in der Minderzahl der Fälle. Oefter gelingt es, bei den Rissfracturen an den Bänderinsertionsstellen, vor Eintritt der reactiven Schwellung, die Verschieblichkeit der abgebrochenen Knochenstücke zu constatiren. Unzweifelhafte Crepitation ist auch selten. Bei dem Fibulabruche, 6—8 Cm. oberhalb des Knöchelvorsprunges, lässt Balanciren der längs der unteren Fibulapartie aufgelegten Zeigefinger manchmal die abnorme Fracturbeweglichkeit erkennen (Stetter).

Differentialdiagnostisch kommt ausser dieser Unterscheidung von einfacher Distorsion oder stärkerer Contusion die destruirende Entzündung des Fussgelenkes durch oder nach Trauma auf Grundlage tuberculöser Prädisposition in Betracht: Temperaturmessungen, Lungen- und Drüsenerscheinungen, die rapide Abmagerung entscheiden die hier oft ausserordentlich schwierige Diagnose.

Diagnostisch relativ einfach sind die complicirten K., im Frieden vorherrschend die (an sich seltenen) Durchstichsfracturen bei heftiger Einwirkung der brechenden Gewalten, im Kriege die Schussfracturen. Da bei letzteren in Folge der Spongiosität der Malleolen Splitterung und Fissuren leicht fehlen, bleibt das Gelenk oftmals intact. Indessen ist bezüglich dieses Punktes in frischen Fällen eine Diagnose nicht möglich.

Die Diagnose älterer Fälle stützt sich *a)* nach guter Heilung in den ersten Monaten auf die Klagen über geringere Leistungsfähigkeit, Schmerzen bei Witterungswechsel, Vorfinden von Oedemen und eines Callus, beziehungsweise auch fernerhin bleibender diffuser Auftreibung des betreffenden Knöchels; *b)* nach mangelhafter Abheilung auf die widerwärtigen Erscheinungen des Pes valgus traumaticus: bei einiger Leistung im Gehen und Stehen sowohl diffuse Schmerzhaftigkeit des krampfhaft pronirten Fusses, als besonders an den charakteristisch

empfindlichen Stellen des „entzündlichen Plattfusses": hinter dem Kahnbeinhöcker (durch Dehnung des Lig. calcaneo-navic.), auf der Höhe des Fussrückens (perpetueller Druck des Fusses gegen den Talusrand), an dem vorderen Rande des äusseren Knöchels (Druck des Proc. ant. calcan. gegen den Taluskörper), oder die Symptome chronischer Entzündung des Fussgelenkes, wie Verwachsungen, sogar Abscedirung und Fistelbildung u. dergl. Rotter.

Knötchensyphilid, s. Syphilis.

Knorpelgeschwulst, s. Neubildungen.

Körpergewicht. Seitdem man ein auch nur einigermassen genügendes statistisches Material besitzt, welches über das physiologische Verhalten des K. aufklärt, hat man auch schon werthvolle Grundlagen für die Verwerthung desselben in der Pathologie, sowohl für diagnostische, als auch prognostische und therapeutische Zwecke.

Grosse Bedeutung haben vor Allem systematische Wägungen des Säuglings, weil uns gerade hier die Wage in einer Vollständigkeit und Sicherheit über das Gedeihen des Kindes Aufschluss geben kann, wie wir es sonst nicht erfahren können. Die Wägungen werden wöchentlich, später alle 14 Tage auf besonderen handlichen Kinderwagen vorgenommen.

Im Mittel können nach Vierordt für Mitteleuropa für Neugeborene überhaupt 3250 Grm., für Knaben 3333 (als Merkzahl) und 3200 Grm. für Mädchen (als runde Ziffer) angenommen werden. Ein Zwilling wiegt 2500 Grm.

Was die ersten Lebenstage anbetrifft, so ist festgestellt, dass die von der Mutter gestillten Neugeborenen in den ersten zweimal 24 Stunden circa 200 Grm. abnehmen, um dann von da ab constant an K. zuzunehmen. Bei künstlicher Ernährung dauert die Gewichtsabnahme länger und ist auch etwas stärker. Ueber die Gewichtsänderung in den sechs ersten Lebenstagen macht Gregory folgende Angaben:

	Abnahme in Gramm
1. Tag	139
2. „	64
	Zunahme in Gramm
3. „	33
4. „	50
5. „	50
6. „	36

Vom 7. bis 10. Tage an soll das Kind das ursprüngliche Gewicht wieder erlangt haben, vom 8. Tage an soll es während der ersten 4 Monate täglich 20—30 Grm. und nach den ersten 5 Monaten um 10—15 Grm. täglich an Gewicht zunehmen. „Kein Kind, welches in dem ersten und selbst bis zu Ende des zweiten Lebensmonates nicht zum wenigsten um etwa 17·5 Grm. täglich an Gewicht zunimmt, ist vollkommen gesund und regelmässig entwickelt oder es hat keine entsprechende und hinreichende Nahrung erhalten" (Aman-Winkel).

Fleischmann gibt uns für die 12 ersten Lebensmonate folgende Daten:

Initialgewicht 3500 Grm.	Tägliche Zunahme (Gramm)	Monatliche Zunahme (Gramm)	Initialgewicht [illegible] Grm.	Tägliche Zunahme (Gramm)	Monatliche Zunahme (Gramm)
I. Monat	35	1050	VII. Monat	12	360
II. „	32	960	VIII. „	10	300
III. „	28	840	IX. „	10	300
IV. „	22	660	X. „	9	270
V. „	18	540	XI. „	8	240
VI. „	14	420	XII. „	6	180

Bis zu Ende des 15. Monats soll sich das Anfangsgewicht etwa vervierfacht haben.

Ueber den weiteren Verlauf des physiologischen Körpergewichtes gibt uns QUETELET Aufschluss*):

Jahre	Männer (Kilogramm)	Weiber (Kilogramm)	Jahre	Männer (Kilogramm)	Weiber (Kilogramm)
Neugeborene	3·1	3	14	37·1	36·3
0—1	9	8·6	15	41·2	40
2	11	11	16	45·4	43·5
3	12·5	12·4	17	49·7	46·8
4	14	13·9	18	53·9	49·8
5	15·9	15·3	19	57·6	52·1
6	17·8	16·7	20	59·5	53·2
7	19·7	17·8	21	61·2	54·3
8	21·6	19	22	62·9	54·8
9	23·5	21	23	64·5	55·2
10	25·2	23·1	25	66·2	54·8
11	27	25·5	27	65·9	55·1
12	29	29	30	66·1	55·3
13	33·1	32·5			

Das K. zeigt in verschiedenen Ländern und bei den verschiedenen Racen nicht unbedeutende Differenzen, wobei den atmosphärischen Eigenschaften des menschlichen Wohnsitzes jedenfalls ein Haupteinfluss zugesprochen werden muss. Ferner sind Beruf und Lebensweise von Bedeutung. Beschäftigung mit starkem Stoffverbrauch disponirt ceteris paribus zu niedererem Gewicht als ein Lebensgenuss in sorgloser Behäbigkeit. Die tägliche Nahrungsaufnahme kann Differenzen von 1 Kgrm. und mehr von einem Tag zum anderen hervorrufen. Daher ist es wichtig, bei Controlwägungen dieselbe Tageszeit und dasselbe Mass der Nahrungsaufnahme zu wählen und selbst Defäcation und Harnentleerung in derselben Weise zu berücksichtigen. In noch höherem Masse können verschieden schwere Kleidungsstücke (scheinbare) Körpergewichtsdifferenzen erzeugen.

Sporadisch und systematisch herbeigeführte Schweisse, reichliche diarrhoische Entleerungen, Enthaltung von Speise und Trank zu diätetischen Zwecken oder aus anderen Gründen sind häufige Ursachen von Körpergewichtsabnahme.

Für den erwachsenen Kranken sind Körperwägungen in vielen Fällen deshalb werthvoll, weil sie uns oft wichtige differentialdiagnostische Dienste leisten können. Bei schleichend sich entwickelnden Krankheiten kann uns die Abnahme des K. oft das erste Krankheitszeichen sein. In diesem Sinne kann z. B. bei tuberculösen Processen, bei Geisteskrankheiten die Körpergewichtscurve zu Rathe gezogen werden. Für die differentialdiagnostische Bedeutung der systematischen Wägungen genügt es wohl, an die Magenkrankheiten nur erinnert zu haben, wo die Wage unter Umständen ausschlaggebend werden kann, bei einem Gleichbleiben oder Zunehmen des K. einerseits, oder aber einer constanten Abnahme desselben andererseits das Vorhandensein einer malignen Neubildung zu negiren oder aber anzunehmen. Und dies gilt nicht nur für den Magen, sondern für Carcinombildung in diesem oder jenem Organe.

Für die Stoffwechsel- und Infectionskrankheiten überragt gegenüber dem diagnostischen der prognostische und therapeutische Werth der Körpergewichtsbestimmungen. In gewissem Sinne eine Ausnahme macht hier nur etwa der Diabetes mellitus. Hier kann das trotz reichlicher und überreichlicher Nahrungsaufnahme stetig abnehmende K. gelegentlich Verdacht auf das bestehende Leiden lenken.

Die Anerkennung der Wichtigkeit der Körperwägungen für die Beurtheilung des kranken Menschen hat übrigens ihren besten Ausdruck wohl darin gefunden, dass man heutzutage selten mehr einem gutgeleiteten Krankenhause begegnet, in dem die Wage und ihre systematische Verwerthung fehlt.

Huber.

*) Die Kleider sind bei dieser Berechnung nicht abgezogen. QUETELET berechnet sie beim männlichen Geschlechte auf $^1/_{18}$, beim weiblichen auf $^1/_{24}$ (VIERORDT, Tabellen).

Körperhaltung. Die K. des Kranken bietet zuweilen in diagnostischer Richtung einige Anhaltspunkte. An dieser Stelle sei nur die Lage im Bette besprochen und bezüglich des Ganges auf „Gehstörungen“ verwiesen. Im Allgemeinen nimmt der normale Mensch im Bette die sogenannte active Rückenlage ein, d. h. der Körper ist mehr oder weniger gestreckt, der Oberkörper leicht erhöht und die Musculatur etwas gespannt. Diese Lage nehmen auch Kranke ein, die nicht geschwächt, bei Bewusstsein sind und deren Leiden keine besonderen Schmerzen verursacht. Die passive Rückenlage, bei der, in Folge von Erschlaffung der Musculatur, der Oberkörper hinunterrutscht, daher in gleicher Höhe mit dem Unterkörper zu liegen kommt, findet man zumeist bei erschöpften oder bewusstlosen Kranken, bei solchen mit sehr hohen Temperaturen, bei kachektischen, sehr herabgekommenen Patienten. Manche Patienten nehmen die Seitenlage ein, und zwar liegen sie stets auf der einen Seite, weil das Liegen auf der anderen Seite ihnen Beschwerden verursacht. Sieht man von der gewohnheitsmässigen Einhaltung einer bestimmten Seitenlage ab, so findet man eine gezwungene Seitenlage meist bei Pleuritis, Pneumonie und Pneumothorax. Bei letzterer Erkrankung liegt der Patient meist auf der gesunden Seite. Bei Pleuritis liegen die Kranken anfangs auf der gesunden Seite, weil dadurch die Schmerzen geringer sind; ist aber das Exsudat bereits vorhanden, so liegen sie mit Vorliebe auf der erkrankten Seite, um dadurch die gesunde freier athmen zu lassen. Auch bei Pneumonie liegen die Patienten aus demselben Grunde auf der kranken Seite. Individuen mit behinderter Athmung nehmen oft eine sitzende Stellung ein, weil sie dadurch die Hilfsmuskeln zum Athmen leichter gebrauchen können. Man findet daher häufig Asthmatiker, Kranke mit ausgedehnten pleuritischen Exsudaten, ausgedehnten Pneumonien, Phthisiker, Herzkranke, Patienten, die an Stenose der Luftwege leiden, sitzend im Bette mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Kranke mit getrübtem Bewusstsein oder mit sehr erregtem Nervensystem wechseln ihre Lage sehr oft, werfen sich hin und her (Jactationen). Bei Vorhandensein lebhafter Schmerzen im Unterleib ziehen die Kranken — namentlich Kinder — häufig die Beine an den Leib. Alle die hier angeführten Momente haben natürlich nur insoferne einen diagnostischen Werth, als sie die Aufmerksamkeit des Arztes auf die erwähnten Krankheiten, respective krankhaften Veränderungen lenken.

Schnirer.

Kohlendunstvergiftung, s. Kohlenoxydvergiftung.

Kohlenoxydvergiftung ***(Carboxysmus).*** Vergiftungen durch Einathmung von unvermischtem oder nur mit atmosphärischer Luft gemengtem Kohlenoxyd sind bisher nur in chemischen und physiologischen Laboratorien, hauptsächlich bei Selbstmordversuchen, vorgekommen. Die Symptome entsprechen denen der leichten Fälle der überaus häufigen Intoxication durch verschiedene Gemenge von Gasen, in denen Kohlenoxyd der in seiner Toxicität die übrigen gasförmigen Componenten überwiegende Bestandtheil ist. Dies sind namentlich die unter dem Namen Kohlendunst, Leuchtgas und Wassergas allgemein bekannten giftigen Gase. In allen drei ist ausser Kohlenoxyd noch die ebenfalls giftige Kohlensäure vorhanden, die sich im Kohlendunst sogar reichlicher (oft in 5mal grösserer Menge als Kohlenoxyd) findet. Leucht- und Wassergas enthalten ausserdem das an sich zum Athmen untaugliche Methan, das durch Austreiben des Sauerstoffes schädlich wirkt, Leuchtgas noch einige ähnlich wirkende Kohlenwasserstoffe (Elayl, Acetyl) und positiv giftige schwere Kohlenwasserstoffe, z. B. Benzol, jedoch nicht in solcher Menge, dass sie auf den Grad der Giftigkeit und das Bild der Vergiftung modificirend wirken. Kohlendunst-, Leuchtgas- und Wassergasvergiftung stimmen symptomatologisch ganz überein, weichen dagegen in Bezug auf den Giftigkeitsgrad von einander nach Massgabe der Verschiedenheit ihres Kohlenoxydgehaltes ab, so dass das in ungereinigtem Zustande selbst über 40 Procent Kohlenoxyd einschliessende Wassergas weit mehr schwere Vergiftungs-

fälle und mehr Todesfälle als das meist in gereinigtem Zustande verwandte, durchschnittlich nur 5—6 Procent Kohlenoxyd einschliessende Leuchtgas und der noch weniger (nur 1—2 Procent) enthaltende Kohlendunst, aufweist.

Die Kohlendunstvergiftung, welche alle Intoxicationen in sich begreift, die durch das Gemenge von Gasen entstehen, welche sich bei unvollständiger Verbrennung von Heizmaterialien (Holz, Torf, Steinkohlen) ergeben, ist hauptsächlich die Folge von Unvorsichtigkeit bei dem ökonomisch-technischen Gebrauche glühender Kohlen und durch Versehen bei der Heizung oder bei der Einrichtung der Oefen. Doch ist der Kohlendunst, namentlich in Frankreich, aber auch in grösseren Städten Deutschlands, vielfach als Mittel zum Selbstmorde und vereinzelt auch als solcher zu Giftmordzwecken benutzt. Ein grosser Theil der Kohlendunstvergiftung entsteht durch den Gebrauch glühender Kohlen oder Coak (selten von glühender Asche) in Kohlenbecken oder Kohlenpfannen, die in kleinen, nicht ventilirten Räumen zum Zwecke der Erwärmung oder zu anderen ökonomischen und technischen Zwecken, z. B. zum Erwärmen der Plätteisen, beim Löthen, in Buchbinderwerkstätten, aufgestellt werden; ein noch grösserer Theil durch schlechtziehende Oefen, besonders bei heftigem Winde, der den Gasen das Entweichen aus dem Schornsteine unmöglich macht, sowie durch Oefen oder Ofenröhren mit Rissen oder undichten Verbindungen. Besonders gefährlich sind Oefen, in denen mittelst Klappen in den Röhren jeder Zug abgeschnitten werden kann, wo dann, falls diese Klappen geschlossen werden, wenn noch glimmende Kohlen vorhanden sind, Kohlendunst in das Zimmer entweicht, ferner Oefen ohne Röhren (Joyces Stove, Natrocarbonöfen) und andere portative Oefen mit langsamer Verbrennung (Oefen von Joly und Donoyelle, Richelieu-Oefen, L'Elégant-Oefen) in Folge undichter Beschaffenheit oder fehlerhafter Verbindung des Abzugrohres mit Oefen der Kamine. Den Oefen ohne Röhren analog sind die Kohlenbügeleisen, die wiederholt zu Vergiftung geführt haben. Nicht selten sind Kohlendunstvergiftungen, bei denen das giftige Gasgemenge nicht direct in dem Zimmer erzeugt wird, in welchem die Vergiftung stattfindet, sondern aus einem benachbarten Raum durch Oeffnungen in der Wand oder aus darunter belegenen Zimmern, z. B. bei Neubauten, in denen Kohlenkörbe zum Austrocknen verwandt werden, oder endlich in Folge von Communication von Ofenröhren und Kaminen aus entfernten Localen dahin gelangt sind. Am gefährlichsten ist natürlich das Eindringen in Schlafstellen, insoferne hier ein oft stundenlanges Einathmen geschieht, besonders gefährlich dann, wenn diese Schlafstellen in unmittelbarer Nähe von grossen Oefen, z. B. Ziegelöfen, Backöfen angebracht sind. Die Vergiftung kann dann auch in ungeheizten Räumen stattfinden. Dasselbe kann der Fall sein, wenn in den Wänden des Zimmers entzündetes und glimmendes Holzwerk sich befindet, von welchem durch kleine Ritzen die Gase der unvollkommenen Verbrennung entweichen. Hieran schliessen sich die Vergiftungen durch die von glühenden Schlacken unter Arbeits-, Wohn- und Schlafräumen in Schmieden ausgehenden Emanationen, die Intoxication durch sogenannte Grubenbrandwetter in Bergwerken und die unter dem Namen der Minenkrankheit (s. d.) bekannten Vergiftungen durch Gase, die sich aus Sprengmaterial (Pulver, Schiessbaumwolle u. s. w.) in unterirdischen Gruben entwickeln. Zum Zustandekommen der Kohlendunstvergiftung ist übrigens nicht nothwendig, dass die Gase der unvollständigen Verbrennung in abgeschlossenen Räumen geathmet werden. Da, wo sich Kohlenoxyd in grosser Menge, z. B. in glimmenden Kohlenmeilern, entwickelt, kann das Schlafen in unmittelbarer Nähe dieser Meiler Vergiftung und Tod zur Folge haben. Ebenso kann bei grossen Bränden dem Rauch sich soviel Kohlenoxyd beimengen, dass beim Retten beschäftigte Personen dadurch betäubt werden.

Dem Kohlendunste analoge Gasgemenge, die jedoch weniger Kohlensäure enthalten, sind die als Gichtgase bezeichneten Verbrennungsgase in Eisenhütten, die in Zinkhütten bei Production des Zinkoxyds entstehenden, die Gase in Kammwollspinnereien (beim Erhitzen der stählernen Kämme), Sodafabriken und Metall-

giessereien, die alle soviel Kohlenoxyd enthalten, dass sie bei kürzerem oder längerem Einathmen die Symptome der K. herbeiführen.

Die Leuchtgasvergiftung entsteht in der Regel durch Entweichen des durch trockene Destillation kohlenstoffreicher Substanz, besonders aus Steinkohlen gewonnenen und durch verschiedene Reinigungsprocesse von einem grossen Theile seines Kohlenoxyds und von anderen giftigen Bestandtheilen befreiten, zur Beleuchtung verwendeten Gases, sei es in Folge versehentlich offen gebliebener Gashähne oder von schadhaften Stellen der zur Leitung des Leuchtgases dienenden Röhren. Auch hier findet die Ausströmung des Gases nicht immer in dem Locale der Vergiftung statt, sondern gar nicht selten ausserhalb der betroffenen Wohnung aus den im Strassenboden befindlichen Rohren, von wo aus sich das Gas häufig 10—20 Meter, mitunter selbst 50—80 Meter weit einen Weg zu einem möglicherweise selbst gar nicht mit Gasleitung versehenen Rohre bahnt. Dieselbe Ursache hat auch die Wassergasvergiftung, insoferne das durch Einblasen von Wasserdampf auf glühende Coakes gewonnene Gas zu Beleuchtungszwecken dient. Daneben kommt aber auch für letzteres seine Anwendung zu Heizzwecken oder zu technischen Zwecken in Fabriken ätiologisch in Frage, wenn ein Theil des Gases aus den Brennern unverbrannt entweicht und der Luft der Arbeitsräume sich beimengt. Fälle von absichtlicher Selbstvergiftung mit Leuchtgas oder in Folge medicinischer Anwendung des durch Gummischlauch inhalirten Gases sind ausserordentlich selten; dagegen kommen sehr schwere Vergiftungen durch das ungereinigte und deshalb weit mehr Kohlenoxyd (8 Procent und darüber) einschliessende Leuchtgas in Gasfabriken vor, sei es durch Inhalation plötzlich en masse entweichender Gase, sei es beim Aufenthalte in Kesseln und Röhren bei deren Reparatur.

Man unterscheidet bei der K. eine leichte und eine schwere Form der Intoxication, wobei man indessen bezüglich der letzteren diejenigen Fälle, wo die Vergiftung durch plötzliches Ausströmen grosser Gasmengen entsteht, von derjenigen abtrennen muss, die durch länger dauernde Einathmung zu Stande kommt.

Die ***leichte Form*** der K., hervorgerufen durch die plötzliche oder allmälige Aufnahme kleiner Mengen Kohlenoxyds oder der durch dasselbe wirkenden Gasgemenge, beginnt mit einem brennenden Gefühle in der Gesichtshaut, wozu bald leichter Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes und anfangs dumpfe, später intensivere Kopfschmerzen, die sich gewöhnlich in der Schläfengegend localisiren, aber auch auf die Stirn beschränken oder über den ganzen Kopf verbreiten können. Starkes Klopfen in den Schläfenarterien pflegt den Kopfschmerz zu begleiten. In manchen Fällen kommt es zu Zittern und Kriebelgefühl in den Fingern, in anderen zu Uebelkeit, Druck in der Magengegend, Brechneigung und wirklichem Erbrechen. Dann folgen Symptome seitens der höheren Sinnesnerven, wie Flimmern vor den Augen, Gesichtsverdunklung und Ohrensausen und hierauf Ohnmachtsanwandlungen, die entweder bei Besserung der Beschaffenheit der umgebenden Luft durch Verlassen des Raumes, Oeffnen von Thüren oder Fenstern vorübergehen und bald wieder normalem Verhalten Platz machen oder bei fortdauernder Einwirkung des giftigen Gases unmittelbar zu der schweren Form der Intoxication überleiten.

Die ***schwere Form*** der K., wie sie sich durch fortgesetztes Einathmen der schädlichen Gase aus der leichteren Form entwickelt, charakterisirt sich durch das völlige Schwinden des Bewusstseins, den Eintritt allgemeiner Anästhesie und den Verlust der Motilität. Es kommt dann entweder zu plötzlichem Hinstürzen oder zu allmäligem Uebergange in einen comatösen Zustand, in welchem anfangs nur äussere mechanische Eingriffe, später selbst das Brennen mit dem Glüheisen keine Reaction hervorrufen. Anästhesie und Paralyse beginnen an den unteren Extremitäten und steigen bis zum Stamm empor. In manchen Fällen dauert der Sopor ununterbrochen bis zum Tode, in anderen wird er nur durch ganz vorübergehendes und incompletes Erwachen unterbrochen, aus welchem

der Kranke bald wieder in den alten schlafsüchtigen Zustand verfällt. Tritt Erholung ein, so ist in der Regel die Erinnerung an die subjectiven Empfindungen unmittelbar vor der completen Bewusstlosigkeit geschwunden; bei Einzelnen scheinen angenehme Träume und ein Zustand von Ekstase vorauszugehen, bei Anderen Unbehagen, Angst, Uebelkeit und Aufregung, die sie zu dem Versuche treibt, ihr Bett oder das Zimmer zu verlassen, sich zum Fenster zu begeben und dieses zu öffnen. Gar nicht selten kommt es vor, dass sie bei diesem Versuche mitten auf dem Wege oder selbst in freier Luft das Bewusstsein verlieren und zu Boden stürzen. Von da ab ist von irgend einer Erinnerung nicht mehr die Rede. In anderen Fällen werden die Verunglückten in sitzender, mitunter sogar in stehender Position (angelehnt) gefunden.

Die objectiven Erscheinungen im Kohlenoxydcoma betreffen das Verhalten der äusseren Haut, die Respiration, Circulation und Temperatur. Im Anfange besteht meist intensivere Röthung des Gesichtes, der Augenbindehaut und anderer sichtbarer Schleimhäute; die Pupille ist dabei wenig verändert. Später ist die Haut meist bleich, mit nur hie und da auf beschränkten Stellen sich zeigenden hellrothen Flecken; gegen Ende des Lebens kommt es unter dem Einflusse respiratorischer Störungen häufig zu dunkler, violetter Röthe des Gesichtes und anderer Körpertheile, Cyanose der Lippen und Aufgedunsensein der lividen Partien. In einzelnen Fällen bilden sich Exantheme (Rubeola, Herpes) im Laufe des Coma, in anderen, namentlich bei längerer Dauer, Brandblasen an den Extremitäten.

Die Athmung ist in manchen Fällen fast gar nicht beeinträchtigt und geht bis zum Eintritte des Todes ruhig und regelmässig, allmälig an Frequenz und Ausgiebigkeit abnehmend, vor sich. In anderen Fällen besteht ein dyspnoisches Anfangs- und ein dyspnoisches Endstadium der Vergiftung, beide mit tonischen und clonischen Krämpfen (Erstickungskrämpfen) einhergehend, ersteres bei beschleunigter, letzteres bei retardirter Athmung. Mitunter entwickeln sich schon während des Coma entzündliche Affectionen der Bronchien und Lungen, die oft das Coma überdauern und mit blutigem Auswurfe und Hämoptoe einhergehen.

Der Puls ist im Anfange der Vergiftung eine Zeit lang voll und beschleunigt, später schwach, intermittirend und verlangsamt, schliesslich kaum fühlbar. Die Körpertemperatur ist um einige Grade herabgesetzt.

Während des comatösen Zustandes kommt es in Folge von Sphincterenlähmung nicht selten zu unwillkürlichem Abgange von Harn und Fäces. Auch Erbrechen kann in der Bewusstlosigkeit eintreten und kann durch Hineingerathen in die Luftwege zu mechanischer Erstickung oder zum Entstehen von Schluckpneumonien Anlass geben. Der Harn enthält fast regelmässig Zucker, daneben auch häufig Eiweiss.

Diese objectiven Befunde stimmen auch mit denen überein, die man bei der durch Inhalation von grossen Mengen kohlenoxydhaltiger Gase hervorgerufenen schweren Form der K. beobachtet. Diese unterscheidet sich wesentlich nur durch das Fehlen aller Prodrome und das plötzliche Auftreten der Bewusstlosigkeit unmittelbar nach der Inhalation. Auch diese Form, wenn sie auch die schwerste ist, kann in Genesung übergehen, wenn der Kranke dem schädlichen Luftgemenge entzogen wird.

Bei günstigem Verlaufe der K. erfolgt fast niemals die Wiedererholung mit einem Schlage. Bei der Rückkehr des Bewusstseins befinden sich die Kranken stets noch in einem Zustande allgemeiner Mattigkeit und Schwäche, die tagelang fortdauert; daneben besteht Kopfschmerz und allgemeines Zittern, und fast immer greifen einzelne schon im Coma zu constatirende Alterationen, namentlich Exantheme, Entzündungen der Athemwerkzeuge, Diabetes in die Zeit der Reconvalescenz über oder machen sich erst während dieser geltend. Sehr häufig sind psychische Störungen und andere Affectionen des Nervensystems als Nachkrankheiten der K. zu beobachten. Selbst nach mässig schweren Vergiftungen bleiben Kopfschmerz, Schwäche des Denkvermögens und Amnesie noch mehrere Tage nach Rückkehr

des Bewusstseins bestehen. Mitunter kommt es unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Coma zu starker Aufregung; manchmal entwickeln sich psychische Störungen mit Hallucinationen und Fluchtversuchen weit später, selbst 10—25 Tage nach der Intoxication. Auch nachträgliches Eintreten von Demenz kommt vor. Häufiger persistiren motorische und sensible Lähmungen, meist partiell, z. B. Lähmungen einzelner Augen- und der Gesichtsmuskeln, der Blase (Ischurie), Anästhesie im Gebiete des Trigeminus, oder auch allgemein verbreitet, mitunter auch halbseitig. Auch excentrische Schmerzen in den Extremitäten und schmerzhafte Contracturen treten in der Reconvalescenz auf. Eine sehr häufige Erscheinung sind Sprachstörungen, selbst bis zu vollkommener Sprachlosigkeit. In einzelnen Fällen kommt es zur Entwickelung eines der Hysterie entsprechenden Krankheitsbildes (vorübergehende Hemiplegie und Hemianästhesie mit Verschwinden des Geschmackes auf der einen Zungenhälfte und Beschränkung des Gesichtsfeldes, Steigerung der Sehnenreflexe, Vorhandensein verschiedener Schmerzpunkte und Indifferenz gegen die heftigsten elektrischen Schläge bei Application auf diese oder auf die gelähmten Theile) oder zu einem der multiplen Sklerose ähnlichen Symptomencomplex (Hemiparese mit nachfolgendem Intentionstremor und scandirender Sprache, jedoch ohne Nystagmus). Nicht selten treten auch in der Reconvalescenz trophische Störungen auf, die bald an der Haut (Desquamationen, Pemphigus, circumscripte Oedeme, rasch sich entwickelnder Decubitus), bald an den Muskeln (Entzündung, Verjauchung), an den Schleimhäuten der Nase, des Mundes und Gaumens sich geltend machen. Auch Muskelatrophie ist in einzelnen Fällen complicirend zu Lähmungen hinzugetreten.

Weder die nervösen Erscheinungen, noch die Störungen anderer Systeme oder Organe haben irgend etwas Pathognomonisches, was sie von den analogen Affectionen aus anderen Ursachen unterscheiden liesse. So kommt z. B. der der multiplen Sklerose entsprechende Complex von Erscheinungen genau so (auch ohne Nystagmus) bei Bleivergiftung vor. Manche schwere Fälle verlaufen günstig, doch kommen andererseits auch solche vor, wo sie jahrelang und bis zum Tode persistiren, z. B. ausgesprochener Blödsinn, oder es erfolgt der Tod in Folge von centralen, durch die K. gesetzten Veränderungen der Nervencentra (z. B. Hyperämie oder Anämie des Gehirns, gelbe Erweichung in Folge von Thrombose in einzelnen Theilen des Gehirns, z. B. im Linsenkern, Poliomyelitis), mit denen die nervösen Symptome und selbst die trophischen Störungen der Haut in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die ***Diagnose*** der acuten K. ist nicht blos durch die Symptomatologie zu stellen. Die leichte Form charakterisirt sich durch cerebrale Erscheinungen, die nichts Pathognomonisches haben und einer Menge cerebraler Affectionen, z. B. Meningitis, vorangehen können. Die schweren Formen zeigen ebenfalls Nichts, was nicht auch bei dem Coma im Verlaufe von Hirnkrankheiten oder von narkotischer Vergiftung vorkommen könnte. Auf Intoxication im Allgemeinen weist freilich häufig das gleichzeitige Erkranken mehrerer Personen und deren Auffinden in schlafsüchtigem Zustande in geschlossenen Räumlichkeiten hin. In diesen Räumlichkeiten führt dann häufig bei Leuchtgasvergiftung das Vorhandensein exquisiten Gasgeruches unmittelbar zur Erkenntniss der richtigen Ursache des Coma und zur richtigen Diagnose. Auch die Exspirationsluft des Betäubten zeigt mitunter diesen Geruch.

Bei Kohlendunst- und Wassergasvergiftung fehlt dieses Indicium zwar, doch wird man auch hier, wenn die Quelle der Vergiftung innerhalb des Raumes, wo letztere statthat, liegt, diese meist leicht ermitteln. Man wird auch dann an K. zu denken haben, wenn in dem Raume sich brennende Lichter oder Lampen finden, denn weder der Kohlensäuregehalt einer giftigen Kohlendunstatmosphäre ist gross genug, Lichter auszulöschen, noch braucht bei Leuchtgasvergiftung soviel Leuchtgas ausgeströmt zu sein, um Explosion durch ein brennendes Licht herbeizuführen. Wiederholt hat man brennende Lichter, Petroleumlampen u. s. w. selbst bei Ver-

giftungen mit tödtlichem Ausgange in den Sterbezimmern vorgefunden. Auch der Umstand, dass die Fenster und Thüren eines Locales, in dem sich Betäubte befinden, nicht gut schliessen, dass Scheiben zerbrochen sind, schliesst das Vorhandensein einer K. nicht aus.

Schwierigkeiten bereitet die Diagnose dagegen besonders, wenn das giftige Gasgemenge aus anderen Räumen stammt. Dies gilt auch für die Leuchtgasvergiftung, wenn das Leuchtgas aus einem Röhrenbruche auf der Strasse stammt und umfangreiche Erdschichten passirt hat. In diesem Falle werden nämlich nicht selten die Kohlenwasserstoffe, durch welche der Geruch des Leuchtgases verursacht wird, von dem Boden aufgesaugt und dadurch das Gas geruchlos gemacht, so dass das Hauptindicium für Leuchtgasvergiftung wegfällt. Offenbar die grösste Schwierigkeit besteht aber bei Vergiftungen einzelner Personen, wenn von diesen durch die Anamnese sicher nachgewiesen ist, dass sie Opium oder andere Narcotica kurz vor ihrer Erkrankung (als Medicin) genommen haben oder in welchen Personen, welche mit den Vergifteten zugleich in denselben Räumen sich aufhielten, nicht erkrankten, was bei der grossen Verschiedenheit der Empfänglichkeit für das Gift recht wohl möglich ist. Es kann vorkommen, dass z. B. ein Kind an leichten Symptomen der Kohlendunstvergiftung erkrankt, während bei den in demselben Raume weilenden, diesen aber von Zeit zu Zeit verlassenden Erwachsenen nicht die Spur einer Vergiftung sich offenbart und dass später, wenn auch diese den Raum nicht verlassen, alle nach Ablauf von mehreren Stunden todt gefunden werden.

Wir besitzen jedoch in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit eines sicheren Nachweises der stattgefundenen Kohlenoxydintoxication in dem eigenthümlichen Verhalten des Blutes der durch Kohlenoxyd und kohlenoxydhaltige Gasgemenge Vergifteten, beruhend auf der Bildung einer Verbindung des Kohlenoxyds mit Hämoglobin, des Kohlenoxydhämoglobins. Diese durch grosse Stabilität ausgezeichnete Verbindung verleiht dem Blute hellrothe (kirschrothe) Färbung, die auch an dem Aderlassblute mit kohlenoxydhaltigem Gasgemenge Vergifteter prägnant hervortritt, dagegen der Körperoberfläche und den sichtbaren Schleimhäuten bei Lebzeiten nur selten jenen rosenrothen Schimmer verleiht, den man bei Sectionen an Kohlenoxydvergiftung zu Grunde Gegangener an der Körperoberfläche und besonders an den Muskeln wahrnimmt. Häufig ist bei derartigen Vergiftungen, sei es in Folge der gleichzeitig miteingeathmeten grösseren Mengen von Kohlensäure aus den Gasgemengen, sei es durch Kohlensäureretention in Folge ungenügender Athmung, sogar Cyanose vorhanden.

Der Nachweis von Kohlenoxydhämoglobin kann im Blute der Vergifteten sowohl spectralanalytisch, als durch verschiedene chemische Reactionen geführt werden. Kohlenoxydhämoglobin besitzt ein Spectrum, das dem des Oxyhämoglobins sehr ähnlich ist (vergl. „Bluntuntersuchung“). Es finden sich zwei scharf begrenzte Absorptionsbänder im Gelb und Grün zwischen den Linien *D* und *E;* die Streifen liegen etwas näher aneinander und der erste ist etwas weiter vom Roth des Spectrums fortgerückt. Charakteristischer als diese Lagedifferenz ist ihr Verhalten gegen Reductionsmittel. Während die Oxyhämoglobinstreifen nach Zusatz reducirender Stoffe, z. B. von Schwefelammonium, Zinnchlorür, verschwinden und an ihre Stelle der breite, verwischt contourirte Streifen des reducirten Hämoglobins tritt, bleiben die Kohlenoxydhämoglobinstreifen unverändert. In dem Blute, welches den an K. Leidenden bei Lebzeiten entzogen wird, findet sich aber constant noch Oxyhämoglobin, und so findet sich nach der Reduction zwischen den beiden persistirenden Streifen constant ein dichter Schatten, der von der Reduction des Oxyhämoglobins herrührt. Bezüglich der spectroskopischen Untersuchung, zu deren Vornahme ein Tropfen Blut ausreicht, verweisen wir auf den Artikel „Blutuntersuchung“. Eine weitläufigere Besprechung ist um so weniger erforderlich, als man in der Praxis weit häufiger von den chemischen Reactionen Gebrauch macht, die keine besonderen Apparate erfordern.

Der Arzt hat hier die Auswahl zwischen einer grösseren Anzahl von Reagentien und Methoden. Die bekannteste und am häufigsten bisher in Anwendung gekommene ist die von JÄDERHOLM modificirte Methode von HOPPE-SEYLER, welche sich der officinellen Natronlauge (von 1·3 specifischem Gewicht) bedient. Man versetzt im Reagenzgläschen das defibrinirte Blut mit dem gleichen oder doppelten Volumen Aetznatronlauge, worauf bei Kohlenoxydblut eine fest geronnene Masse von rother Farbe (in dünnen Schichten mennige- bis zinnoberroth), bei normalem Blute eine schwarze, schleimige Masse (in dünnen Schichten grünbraun) entsteht. Man kann auch das fragliche Blut mit 20 Volumen destillirten Wassers verdünnt untersuchen; bei Zusatz des gleichen Volumens Natronlauge wird die Mischung zuerst weisslich trübe, dann lebhaft hellroth, wenn Kohlenoxyd im Blute vorhanden ist, dagegen bei gewöhnlichem Blute schmutzig bräunlich (SALKOWSKI).

Ein anderes Verfahren des Nachweises, das SALKOWSKI angegeben, gründet sich auf das Verhalten des Blutes gegen Schwefelwasserstoff. Tropft man in ein zu einem Drittel mit Schwefelwasserstoffwasser gefülltes Glas normales Blut, so wird dieses durch Bildung von Sulfhämoglobin schmutzig grün; Kohlenoxydblut verändert sich dabei nicht. Diese Farbenunterschiede ergeben sich noch prägnanter, wenn man dem Blute orangefarbenes Schwefelammon und Essigsäure zusetzt, besonders beim Stehenlassen nach Abscheidung der sich bildenden feinen Flöckchen (KOTOYAMA). Die Reaction ist in noch stärkerer Verdünnung des Kohlenoxydblutes mit gewöhnlichem Blute (1 : 7) als die Natronprobe (bei 1 : 5) zu erkennen. Man führt sie am besten in der Weise aus, dass man zu 10 Ccm. mit 5 Theilen Wasser verdünnten Blutes 0·2 Ccm. orangefarbenes Schwefelammon und dann 0·2—0·3 verdünnte Essigsäure setzt.

Ausgezeichnet durch grosse Empfindlichkeit und die lange Haltbarkeit sind die von KUNKEL und WELZEL eingeführten Proben, bei denen Ferrocyankalium und Essigsäure und Tannin andererseits in Anwendung kommen. Zur Vornahme der ersten Probe setzt man zu 10 Ccm unverdünnten Blutes 15 Ccm. 20procentige Ferrocyankaliumlösung und 2 Ccm. verdünnte Essigsäure (aus 1 Volumen Eisessig und 2 Volumen Wasser) und schüttelt mehreremale sanft um, worauf sich aus gewöhnlichem Blute ein schwarzbraunes, aus Kohlenoxydblut ein intensiv hellrothes Coagulum bildet, das sich allmälig (vollständig erst nach 6 Wochen) bräunt. Bei geringeren Blutmengen verdünnt man mit 4—10 Theilen Wasser und setzt zu 10 Ccm. 5 Ccm. Ferrocyankalium und 1 Ccm. Säure; der Niederschlag wird bei normalem Blute grau, bei Kohlenoxydblut hellkirschroth, doch verschwindet der Unterschied in 2—6 Tagen. Zur Tanninprobe setzt man zu dem mit 4 Theilen Wasser verdünnten Blute das Dreifache an 1procentiger Tanninlösung; hiernach tritt im normalen Blute ein grauer, im kohlenoxydhaltigen Blute ein hellcarmoisinrother Niederschlag ein, der noch nach 10 Monaten die Farbe bewahrt. Diese Probe, die bei stickoxydul- oder blausäurehältigem Blute negativ ausfällt, ist weit empfindlicher als alle übrigen. Auch Phenylhydrazin gibt bei Zusatz in grossen Mengen charakteristischen rosarothen Niederschlag in kohlenoxydhaltigem Blute.

Aehnliche auf Farbendifferenzen beruhende Proben lassen sich mit einer grösseren Anzahl von Salzen ausführen. Dahin gehören die Proben von ZALESKI und RUBENER. Setzt man zu 2 Ccm. mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnten Blutes 3 Tropfen einer gesättigten Lösung von Kupfernitrat oder Kupfersulfat, so erhält man nach starkem Umschütteln bei gewöhnlichem Blute eine chocoladebraune, bei kohlenoxydhältigem eine ziegelrothe, dicke, flockige Masse, deren Farbe sich im sofort zugeschmolzenen Gläschen 3—4 Wochen hält (ZALESKI). Die Färbung wird durch kein anderes Gas im Blute bewirkt und stört die spectroskopische Untersuchung nicht. Schüttelt man Blut in nicht zu engen Reagenzgläschen 1 Minute lang kräftig mit dem 4—5fachen Volumen an Bleiessig, so wird gewöhnliches Blut bräunlich und nach einiger Zeit chocoladefarben, während Kohlenoxydblut sich wochenlang schön roth hält (RUBENER).

In der Regel wird der Arzt den Nachweis des Kohlenoxyds in dem Blute der Vergifteten führen. Die Thatsache, dass in den meisten Fällen von K. ein Aderlass oder die Combination von Transfusion mit der Venaesection von sehr günstigem Einflusse auf den Verlauf der Intoxication ist, rechtfertigt selbst das Entnehmen grösserer Blutmengen, welche die verschiedensten Reactionen anzustellen ermöglichen. Sollte indess irgend ein Umstand die Beschaffung von Blutproben verhindern, so kann man das Verhalten des Kohlenoxyds gegen Blut auch zum Nachweise des Kohlenoxyds in der Luft derjenigen Räume benützen, in denen die vermuthete Vergiftung stattgehabt hat. Auch hier kann man sich der Spectroskopie oder chemischer Reagentien bedienen.

Zum spectroskopischen Nachweise des Kohlenoxyds in der Luft dient das Verfahren von VOGEL. Man entleert in den verdächtigen Raum eine mit Wasser gefüllte Flasche von 100 Ccm. Inhalt und gibt 2—3 Ccm. eines stark mit Wasser verdünnten Blutes (1 Tröpfchen vom eigenen Körper) hinein, das nur nach oben einen Stich in's Rothe, dabei aber im Spectroskop bei Reagenzglasdicke noch die Streifen des Oxyhämoglobins zeigt. Schüttelt man diese Blutlösung 1 Minute mit der Luft, so verändert sich bei Anwesenheit von Kohlenoxyd die Blutfarbe, die Absorptionsstreifen werden blasser und etwas nach links verschoben. Man setzt dann ein Reductionsmittel zu und prüft, ob die Streifen verschwinden (Oxyhämoglobin) oder bleiben (Kohlenoxydhämoglobin). Weit empfindlicher, aber umständlicher ist das auf der Reduction von Palladiumchlorid beruhende, noch 1 Theil Kohlenoxyd in 20.000 Theilen Luft nachweisende Verfahren von FODOR, wonach man 10—20 Liter der Luft mit mässig verdünntem Blute 15—20 Minuten lang schüttelt und dann sofort durch dasselbe 3—4 Stunden lang Luft aspirirt, die zuerst Palladiumchlorid (zur Auffangung etwa vorhandenen Aethylens, Grubengases und Wasserstoffs, die ebenfalls auf Palladiumchlorid einwirken), Bleizuckerlösung (zur Bindung von Schwefelwasserstoff) und verdünnte Schwefelsäure (zur Bindung von Ammoniak) durchstreicht und dann abermals durch Palladiumchloridlösung geleitet wird. Bildet sich in letzterer ein schwarzer Niederschlag, so ist Kohlenoxyd sicher vorhanden. Die Verwendung von Palladiumchlorid in Form damit getränkten Papieres zum Nachweise von Kohlenoxyd in der Luft ist bei dem Umstande, dass ausser vielen Gasen auch das Licht Palladiumpapier bräunt, verwerflich.

Man kann sich aus der kohlenoxydhaltigen Luft auch kohlenoxydhaltiges Blut in der Weise verschaffen, dass man kleine Thiere, z. B. Sperlinge, Mäuse, die schon durch geringe Mengen Kohlenoxyd tödtlich vergiftet wurden, in der verdächtigen Atmosphäre eine Zeit lang belässt. An diesem Blute wird dann die An- oder Abwesenheit des Kohlenoxyds spectroskopisch oder chemisch (am besten mit der Tanninprobe) in der oben angeführten Weise nachgewiesen.

Ausser der acuten Intoxication gibt es auch eine chronische Vergiftung durch Kohlenoxyd, ***Carboxysmus chronicus***, veranlasst durch längere Zeit stattfindende Einathmung kohlenoxydhaltiger Gasgemenge in nicht acut vergiftender Quantität und Concentration. Sie charakterisirt sich als Anämie mit Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Venengeräuschen und Blasegeräuschen am Herzen u. s. w., und ist, da sie besonders häufig bei Köchen beobachtet wird, als Anämie der Köche (Anémie des cuisiniers) bezeichnet. Sie beschränkt sich übrigens keineswegs auf Köche, sondern ist auch bei Personen anderer Stände, selbst bei Kindern beobachtet worden. Meist verläuft sie, wenn die kohlenoxydhältige Atmosphäre verlassen und damit die schädliche Einwirkung des Kohlenoxyds auf die Blutkörperchen beseitigt war, beim Aufenthalte in frischer Luft und roborirender Diät günstig. Sie kann aber auch, wenn die Noxe nicht beseitigt wird, bei Kindern selbst sogar äusserst rasch (selbst in 9 Tagen) zum Tode führen oder sich mit schweren Störungen anderer Organe compliciren. Mitunter trägt die Krankheit geradezu das Gepräge der perniciösen Anämie mit excessiver, bleicher Hautfarbe oder mit Icterus, mit Milzschwellung und selbst

mit Peptonurie verbunden. Nervöse Störungen sind in den leichten Fällen nur in Form von Schwindel, Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, continuirlichem oder intermittirendem Kopfweh vorhanden, wie sie auch bei anderen Anämien vorhanden sind, steigern sich aber bei Fortdauer der Einwirkung der toxischen Atmosphäre selbst bis zu schweren psychischen Störungen. Eine besondere Form dieser toxischen Psychose ist die von Musso beschriebene, stets von Anämie und Abmagerung begleitete Pseudoparalyse der Köche, welche der allgemeinen Paralyse ähnlich ist, sich jedoch von dieser durch das Fehlen des Grössenwahns und des Optimismus, an deren Stelle Depression und Verfolgungswahn treten, sowie durch den Verlauf unterscheiden. Diese Form der chronischen K. beginnt mit Kopfweh, das sich anfangs in der Stirn, später in den Schläfen fixirt und mit Parästhesien im Gebiete des Trigeminus (Ameisenkriechen oder Brennen im Gesichte), womit sich manchmal congestive Zustände verbinden, einhergeht. Nach einigen Wochen kommt es zu Störungen der Gefühls- und Sinnesnerven (Funkensehen, Lichterscheinungen, Ohrensausen, Ameisenkriechen in den Extremitäten), Schwindel, Herzklopfen, Präcordialangst, Schlaflosigkeit und allgemeiner Mattigkeit, dann zu progressiver Schwäche der geistigen Functionen, Muskelschwäche und Ataxie der Bewegungen, mitunter auch zu epileptiformen oder schlagflussähnlichen Anfällen. Bei dieser Krankheitsform sind Patellar- und Pupillarreflexe stets herabgesetzt oder selbst aufgehoben, dagegen die Hautreflexe normal. Bei ungünstigem Verlaufe kommt es zu vollständiger Demenz, doch ist selbst in hochgradigen Fällen complete Heilung möglich. Husemann.

Kohlensäurevergiftung. Vergiftungen durch Kohlensäure kommen vorwaltend durch Inhalation grösserer Mengen dieses Gases, ausnahmsweise durch Aufnahme bedeutender Quantitäten vom Magen bei übermässiger Zufuhr kohlensäurehaltiger Getränke (Säuerlingen, künstlichen Brausemischungen) oder von anderen Organen aus bei medicinischer Anwendung, z. B. zu Douchen bei Scheiden- und Gebärmutterleiden, vor. Als Ursache der Vergiftung auf dem Wege der Inhalation erscheint der Aufenthalt oder das Betreten von Räumen verschiedener Art, in denen Kohlensäure massenhaft vorhanden ist oder sich entwickelt. Die Vergiftungen, bei denen ausserdem intensiver wirkende giftige Gase (Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd) neben Kohlensäure in solchen Räumen vorhanden sind, werden, wenn auch die Kohlensäure an Menge überwiegt, nicht zur Kohlensäureintoxication gerechnet. Dagegen zählt man zu dieser die Vergiftungen durch den Aufenthalt in zu sehr mit Menschen, Thieren oder Pflanzen überfüllten geschlossenen Räumen, obschon hier möglicherweise flüchtige, toxische Ptomaine mitwirken, sowie durch das Betreten lange geschlossen gehaltener Grüfte und Grabkeller, oder durch das Einathmen der aus solchen entweichenden Luft, die meist nur aus Kohlensäure und Stickstoff besteht, mitunter aber etwas Schwefelammonium enthält. Den Intoxicationen in Stätten verwester menschlicher Leichen schliessen sich solche an, die durch die Zersetzungsgase feuchter Cellulose entstehen, wie sie sich aus grossen angehäuften Mengen Getreide, Kartoffeln, feucht gewordener Kaffeebohnen oder Papierballen (auf Schiffen) entwickeln, wo ebenfalls die Kohlensäure prävalirt. Reine K. stellen die Zufälle bei Arbeitern in der Nähe gährender Flüssigkeiten, z. B. Wein, Bier, auch in Branntweinbrennereien, wo sich Kohlensäure aus der Maische nach Hefezusatz entwickelt, und die Vergiftungen durch das aus Carbonaten, namentlich aus kohlensaurem Kalk, sich unter dem Einflusse chemischer Agentien oder erhöhter Temperatur rasch oder langsam entwickelnde Gas. Dahin gehören ausser den Intoxicationen durch das Betreten oder den Aufenthalt in unmittelbarer Nähe von mit Kohlensäure angefüllten natürlichen Höhlen (Hundsgrotte von Pozzuoli bei Neapel, Dunsthöhle bei Pyrmont und am Laacher See) die nicht seltenen Unglücksfälle durch das Hinabsteigen in tiefe Brunnen, in denen die aus dem Wasser entwichene Kohlensäure wegen ihrer specifischen Schwere (1·524) nicht rasch entweicht, sondern über der Wasseroberfläche eine besondere Schichte bildet,

manche Unglücksfälle in Bergwerken, namentlich durch die sogenannten Nachschwaden, endlich Intoxicationen in Kalkbrennereien oder in deren Nachbarschaft durch Verbreitung der aus dem kohlensauren Kalk beim Glühen entweichenden Kohlensäure. Auch sind Vergiftungen vorgekommen, wo durch Verschütten von Schwefelsäure (in Folge von Platzen damit gefüllter Ballons) auf Kalksteine massenhaft sich entwickelnde Kohlensäure zur Intoxication führte. Theilweise als Inhalationsvergiftung erscheinen in den meisten Fällen auch die üblen Zufälle bei der Anwendung von Kohlensäurebädern auf die Haut.

Die leichtesten Fälle von K. charakterisiren sich als cerebrale Erregung mit Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen und Eingenommenheit des Kopfes, manchmal durch ausgesprochene rauschähnliche Zufälle. Diese beim Verweilen in überfüllten, schlecht ventilirten Räumen nicht seltene, ausserdem durch Aufnahme sehr grosser Mengen von Kohlensäure in moussirenden Getränken veranlasste Form kann in letzterem Falle bei fortgesetztem Missbrauche auch zu einer Art chronischer Intoxication, die mit schwereren cerebralen Zufällen einhergeht, führen. Ausser Schwäche, Anorexie, Schlaflosigkeit kommen Unruhe, Angstanfälle, Schwermuth, an Irresein grenzende Aufregung, unerträgliche Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle als Erkrankungserscheinungen vor. Man kann diese Symptome nur dann als von der Kohlensäure abhängig betrachten, wenn andere Ursachen mit Sicherheit ausgeschlossen sind. Eine Bestätigung der Diagnose gibt namentlich der Umstand, dass die Erscheinungen nach dem Genusse von Sodawasser oder kohlensäurereichen Mineralwässern sich verschlimmern, oder, nachdem sie eine Zeit lang völlig verschwunden waren, darnach in alter Heftigkeit wieder eintreten.

Bei der schweren acuten Vergiftung durch Inhalation einer Atmosphäre mit sehr grossem Gehalt an Kohlensäure kommt es meist ohne jede Vorboten zu plötzlichem Hinstürzen und Bewusstlosigkeit mit completer Anästhesie. In einzelnen Fällen führt dieser Zustand unmittelbar in den Tod über, der schon in 3—4 Minuten eintreten kann; in anderen kommt es zu heftigen tetanischen Convulsionen. Die äussere Körperoberfläche ist meist, jedoch nicht immer cyanotisch gefärbt. In Fällen, wo in Folge raschen Transportes aus der schädlichen Atmosphäre Erholung erfolgt, können cerebrale Symptome (Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, auch Sprachlosigkeit) noch einige Zeit persistiren.

Diese Symptomatologie hat nichts Abweichendes von derjenigen durch andere giftige Gase und bietet in rasch letalen Fällen nichts Charakteristisches mit den Todesfällen durch Gifte, die vom Magen aus in sehr kurzer Zeit tödtlich wirken (Blausäure, Nicotin). Diese letzteren müssen also ausgeschlossen werden, wozu der bei den dadurch bewirkten Vergiftungen hervortretende Geruch des Athems nach bitteren Mandeln, beziehungsweise Tabak die nöthigen Anhaltspunkte gegenüber der geruchlosen Kohlensäure bietet. Ist die Vergiftung durch ein solches Gift ausgeschlossen und der Thatbestand einer Intoxication durch ein Gas festgestellt, so führen die äusseren Umstände, unter denen die Intoxication stattfand, in vielen Fällen zur Ausschliessung der besonders in Betracht kommenden Gase (Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd). In glücklich verlaufenden Fällen können die letzteren auch durch die bei Kohlensäureintoxication viel rascher erfolgende Erholung und die Abwesenheit von manchen, z. B. bei „Kohlenoxydvergiftung“ (s. d.) so häufigen Nachkrankheiten ausgeschlossen werden. Bleibt indess ein Zweifel, so ist die Luft, in der die Vergiftung eintrat, chemisch zu untersuchen. Diese Untersuchung muss in allen Fällen eine quantitative sein, da die Kohlensäure nur bei einem eine bestimmte Grenze überschreitenden Procentsatze giftige Wirkung äussert. Nur durch den Nachweis der Menge ist es aber möglich, zu entscheiden, ob in einem gegebenen Falle, wo die Luft einer Grube Vergiftung einer Person bedingte, wirklich Vergiftung durch das Plus der eingeathmeten Kohlensäure oder durch den ungenügenden Zutritt von Sauerstoff zu den Lungen bedingte Asphyxie (Erstickung) vorliegt. Finden sich relativ geringe Mengen Kohlensäure (5—6 Procent) und Sauerstoff (etwa in derselben Menge) in einem Grubengase und ist die

Vergiftung sehr rasch eingetreten, so handelt es sich um eine Asphyxie. Die differentielle Diagnose beider Zustände hat thatsächlich kein praktisches Interesse, denn in Wirklichkeit ist ja auch die Asphyxie eine K., bedingt durch die Retention der im Organismus producirten Kohlensäure.

Die quantitative Bestimmung der Kohlensäure in Gemengen mit Luft oder Gasen überhaupt kann gewichtsanalytisch und massanalytisch geschehen. Ersteres findet in der Weise statt, dass man das Gasgemenge durch ammoniakalische Chlorbaryum- oder Chlorcalciumlösung streichen lässt und das abgeschiedene Carbonat auf einem Filter trocknet, glüht und wiegt. Massanalytisch wird das Verfahren von PETTENKOFER benutzt, das darauf beruht, dass die Kohlensäure eines gemessenen Luftquantums durch vorher mit Oxalsäure titrirtes Barytwasser absorbirt wird, wonach man die Flüssigkeit in einem gegen Luftzutritt gesicherten Cylinder absitzen lässt und einen abpipettirten Theil der übertretenden klaren Flüssigkeit mit Oxalsäure nachtitrirt. Indem jeder Cubikcentimeter der Oxalsäurelösung so viel Baryt bildet, wie 1 Mgrm. Kohlensäure, so gibt die ermittelte Differenz den Kohlensäuregehalt dem Gewichte nach an. Man berechnet ihr Volumen leicht, da 1 Mgrm. Kohlensäure $1/2$ Ccm. bei 0° C. und 760 Mm. Druck entspricht. Zur Entnahme des Gases aus nicht betretbaren Gruben bedient man sich am besten eines Aspirators oder einer Luftpumpe. Husemann.

Kokcygodynie (κόκκυξ, Steissbein, ὀδύνη, Schmerz), Steissbeinschmerz. Unter K. begreift man einen in der Steissbeingegend auftretenden heftigen Schmerz, welcher bei Lageveränderung und Berührung gesteigert wird und nicht selten das Sitzen vollständig unmöglich macht.

Die Aetiologie des Leidens ist eine vielseitige. Neben Traumen und deren Folgen (Luxation und Fracturen des Steissbeines) sind es zuweilen Ostitis und Nekrose des Os coccygis, als deren erstes Symptom K. auftritt. Viel häufiger aber können Verletzungen des Steissbeines intra partum, zumal Verschiebungen des Steissbeines gegen das Kreuzbein (KÖNIG), als Ursache der K. herangezogen werden, ferner Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, zumal Narbenbildung nach Parametritis. Daher das Ueberwiegen des Leidens beim weiblichen Geschlechte. Im Uebrigen sollen heftige Erschütterungen der Wirbelsäule als Ursache der K. beobachtet worden sein. Nicht selten ist es überhaupt unmöglich, eine Veranlassung für das Auftreten der K. nachzuweisen, die dann von Einzelnen als Neuralgie des Plexus coccygeus aufgefasst wird.

Die Symptome der K. sind sehr charakteristisch. Continuirlicher oder in typischen Anfällen auftretender, brennender, häufig gegen das Perineum, die Blase oder die Hüfte ausstrahlender Schmerz in der Steissbeingegend, welcher sich bei Bewegungen, Erheben vom Stuhle, besonders aber bei Berührung der Steissbeinspitze bei Untersuchung per anum bedeutend steigert. Die Kranken sitzen oft nur auf einer Hinterbacke (SEELIGMÜLLER). Objectiv ist bei genauer Untersuchung zuweilen eine abnorme Stellung des Steissbeines gegen das Os sacrum und deutlich fühlbares Reiben zwischen diesen beiden Knochen zu constatiren (KÖNIG), welches auch vom Kranken subjectiv gefühlt werden kann.

Die für K. charakteristischen subjectiven Symptome, sowie die Ergebnisse genauer palpativer Untersuchung werden alle Momente, welche Schmerzen in der Steissbeingegend erregen (Fissuren und Geschwürsprocesse im Mastdarm, Proktitis und Periproktitis, Hämorrhoiden etc.), mit Sicherheit ausschliessen und die Diagnose unschwer feststellen. B.

Kolik, s. Enteralgie.

Kolobom (κολόβωμα, Verstümmelung) bezeichnet einen Defect oder einen Spalt in irgend einer Schichte des Augapfels oder in den Augenlidern. Dieser Defect ist entweder angeboren oder erworben. Angeborene Defecte finden sich nur an den Lidern und an der Regenbogenhaut. Erworbene K. sind die Folge von

Iridectomie oder Trauma. Die angeborenen K. hängen mit der mangelhaften oder verspäteten Schliessung der fötalen Augenspalte zusammen. Die Behinderung oder Verspätung dieses Verschlusses hat ihren Grund in der Persistenz der embryonalen Glaskörpergefässe, eventuell des vom Mesoderma abstammenden Bindegewebes, welches in die nach unten gelegene fötale Augenspalte hineinwuchert. Die eigentliche Ursache der Persistenz der Glaskörpergefässe oder des Mesodermfortsatzes kennt man nicht. Die angeborenen K. liegen meistens nach unten oder innen unten (der Lage der fötalen Augenspalte entsprechend). Es gibt aber auch angeborene Defecte, welche nach anderen Richtungen liegen und welche sich nur mangelhaft durch einen Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte erklären lassen und wobei man noch andere Momente, wie eine abnorme Drehung der fötalen Augenanlage, entzündliche Erscheinungen, überhaupt Erkrankungen des Bulbus mit in Berücksichtigung ziehen muss. Die fötale Augenspalte schliesst sich von rückwärts nach vorne, daher embryonale Störungen im frühesten Stadium Spaltbildungen am Opticus erzeugen.

1. K. des Sehnerven. Dasselbe äussert sich in einem mehr oder weniger grossen, grubenförmigen Defecte an der Papille. Die Centralgefässe kommen entweder am oberen, seltener am unteren Rande der meist quergestellten, elliptischen Papille hervor und sind entweder sehr dicht an einen Ort zusammengedrängt oder erscheinen vereinzelt an verschiedenen Stellen des Papillenrandes. Im letzteren Falle hat man es mit einem Defecte der Centralgefässe zu thun, indem dieselben in zahlreichen Aesten in den peripheren Schichten des Opticus verlaufen. Der so entstandene Defect (Grube) am hinteren Augenpole kann eine Grösse bis zu 15 und 20 Papillendurchmesser haben und auch in der Tiefe sich weit nach rückwärts erstrecken. Zu den K. des Sehnerven wird in der Regel auch der sogenannte Conus oder Meniscus nach unten gerechnet. Es ist dies eine in der Regel nur halbpapillenbreite, atrophische Sichel, welche sich an den unteren Rand der Papille anschliesst und in Betreff des Augenspiegelbildes vollständig mit jenem übereinstimmt, welches man bei kurzsichtigen Augen vornehmlich nach aussen an der Papille findet und welche Bildung fälschlich als Staphyloma posticum bezeichnet wird. Der Conus oder Meniscus nach unten betrifft aber keineswegs den Sehnerv selbst, sondern ist eine Spaltbildung, welche die Chorioidea und Retina in ihrer hintersten Grenze betrifft, so dass man ihn eigentlich zum K. der Chorioidea und Retina rechnen sollte.

2. K. der Retina und Chorioidea. In der Regel wird nur von einem K. der Chorioidea gesprochen, trotzdem das Entscheidende bei dieser Spaltbildung der Defect in der Netzhaut ist, und zwar kann die Ausdehnung dieses Defectes eine verschiedene sein, je nachdem er alle Schichten der Netzhaut oder nur ihr Pigmentepithel betrifft, welch letztere Art der geringste Grad eines K. der Netzhaut ist. Mit dem Augenspiegel findet man eine mehr oder weniger ausgedehnte hellweisse Fläche, welche als grösste Ausbreitung sich vom oberen Rande der Papille bis gegen die Ora serrata zu erstrecken kann, so dass man dann die vorderste Grenze des Defectes nicht wahrnehmen kann, während die beiden seitlichen Grenzen immer sichtbar sind, denn sie liegen immer unter dem horizontalen Meridian. Die Dimension des K. von rückwärts nach vorne ist immer grösser als die von einer Seite zur anderen. Bei so grosser Ausdehnung des K. liegt die Papille innerhalb desselben. Der Defect kann aber auch nur aus einem weissen Fleck bestehen, welcher annähernd papillengross ist. Die K. der Chorioidea und Retina haben eine hellweisse, glänzende Farbe, weil in ihnen das eigentliche Gewebe dieser beiden Schichten fehlt und man die Sklera oder besser gesagt dasjenige Narbengewebe freiliegen sieht, welches sich an Stelle der Aderhaut in den fötalen Spalt eingeschoben hat. Dieser bindegewebige Boden des K. verläuft nur selten in gleicher Flucht mit der übrigen Skleralwölbung. In der Regel entspricht diesem Defecte eine mehr oder weniger bedeutende Vertiefung. Die so entstandene Grube oder Mulde ist nicht selten durch bindegewebige Rippen

in einzelne Abtheilungen getheilt, welche Bildung sich durch Spalten bemerkbar macht. Der auf die helle, weisse Fläche des Bodens des K. fallende Schatten der bindegewebigen Leiste bedingt einen bläulichen oder grauen Farbenton an dieser Stelle. Die seitlichen Ränder des K. sind immer scharf, der vordere und hintere dagegen sehr häufig verwaschen. Jederzeit findet man eine starke Pigmentirung des K. gegen die normale Nachbarschaft. Die Gefässe der Netzhaut weichen bisweilen dem K. aus, so dass das hellweisse Feld gar keine Gefässe hat, abgesehen von ganz kleinen Aesten, welche aus dem Boden des K. auftauchen. Die grossen Retinalgefässe entspringen dann zu beiden Seiten an den Grenzen des K. und verästeln sich in der Netzhaut vielfach. Bisweilen aber kann man Gefässe der Netzhaut direct verfolgen bei ihrem Verlaufe in das K., in dessen Bereich sie dann zahlreiche, bisweilen selbst phantastische Windungen und Knäuel formiren und nicht selten nach Bildung einer regelrechten Schlinge wieder in die normale Netzhaut zurückkehren. Bei Vorhandensein von Netzhautgefässen im Gebiete des K. gelingt es nicht selten, mit dem lichtschwachen Reflector eine feine Membran nachzuweisen, welche die Grube des K. überbrückt und, schleierartig ausgespannt, die Bahnen für die Gefässe bildet. Es ist dies ein bindegewebiges Rudiment der Netzhaut. Durch Vorhandensein von pigmentirtem Gewebe, welches das K. streifenförmig von einer Seite zur anderen durchzieht, kann es den Eindruck gewinnen, als ob mehrere K. vorhanden wären. In seltenen Fällen findet man auch Ueberreste von Glaskörpergefässen oder auch der Arteria hyaloidea, welche entweder noch mit Blut gefüllt oder als bindegewebige Stränge mit dem Boden des K. zusammenhängen und die Entstehung desselben lebhaft beleuchten.

Ausser diesen nach unten oder innen unten gelegenen Defecten der unteren Augapfelwand gibt es vereinzelte Fälle von K. der Netz- und Aderhaut, welche man trotz ihrer Lage nach aussen oben oder aussen unten als congenitale Anomalie bezeichnen muss, ohne angeben zu können, was der Grund dieser angeborenen Defecte sei.

3. Eine besondere Stellung nehmen K. der inneren Augapfelschichten dann ein, wenn sie die Gegend der Macula lutea betreffen. Man findet dann eine mehrere Papillen grosse Bildungsanomalie, welche mit typischen K. der Chorioidea vielfache Uebereinstimmung zeigt: hellweisse Farbe, Pigmentirung des Randes, Vertiefung des Bodens, scharfe Begrenzung, gleiches Verhalten der Netzhautgefässe, eventuell Nachweis einer den Defect überziehenden, schleierartigen Membran. In einigen Fällen hat man im Bereiche des K. der Macula lutea auch Gefässverästelungen nachgewiesen, welche einigermassen an die der Chorioidea erinnerten. Das K. der Macula lutea ist nur in den seltensten Fällen kreisrund; es besitzt fast immer die Gestalt einer mit ihrer längeren Achse quer oder horizontal gestellten Ellipse. Die Entstehung des K. ist eine noch nicht endgiltig gelöste Frage.

4. K. der Iris. *a) Angeboren.* In der Regel nach unten oder innen unten gerichtet, bezeichnet man diesen Defect als typisches Iriskolobom oder Iriskolobom schlechtweg. Es betrifft entweder die ganze Breite der Iris vom Pupillarrande bis zum Ciliarrand (vollständiges K.), oder es erstreckt sich buchtenförmig nur eine Strecke weit vom Pupillarrande in das Irisparenchym (partielles K.), oder man findet eine Lücke im Pupillarantheile und eine ebensolche im Ciliarantheile, welche durch eine Brücke von Irisparenchym von einander getrennt sind (Brückenkolobom). Die beiden seitlichen Ränder des Defectes convergiren mehr oder weniger stark gegen den Ciliarrand, so dass das K. die Form eines sehr schmalen gothischen Spitzbogens hat. Die Spitze des K. erreicht aber nie den Ciliarrand vollständig, sondern ist von diesem durch ein Band von Irisparenchym getrennt. Der Uebergang des Pupillarrandes in die seitlichen Ränder des K. (Schenkel) ist ein allmäliger, so dass an der Uebergangsstelle der Pupillarrand abgerundet erscheint. Der Faserzug des vorderen Irisreliefs strebt in der Regel den Schenkeln des K. bogenförmig zu; der Schliessmuskel der Pupille ist durch

das K. in der Regel unterbrochen, nur bisweilen schmiegt er sich, von seinem Verlaufe abweichend, den Rändern des K. an. In seltenen Fällen findet man statt des typischen, die Iris in ihrer ganzen Dicke durchsetzenden Defectes eine im unteren Meridian der Iris verlaufende seichte Rinne, deren Boden stark pigmentirt ist, so dass das ganze Gebilde den Eindruck eines schwarzen Striches macht; andererseits findet man statt dieser Pigmentlinie einen nach unten verlaufenden, radiären, pigmentlosen Streifen. Die beiden Bildungen müssen als sehr geringe Grade der congenitalen Spaltbildung der Regenbogenhaut aufgefasst werden.

Angeborene Defecte finden sich aber auch nach allen anderen Richtungen hin, wenn auch viel seltener als nach der typischen. Diese atypischen K. der Iris sind entweder Buchten oder Kerben am Pupillarrande oder grössere Substanzverluste, welche verschiedene Formen und Ausdehnung haben können. Bisweilen combinirt sich ein atypisches mit einem typischen K. Sind dann Gewebsbrücken vorhanden, welche die Ränder dieser Defecte in einer oder der anderen Weise miteinander verbinden, so macht es den Eindruck, als ob mehrere Pupillen vorhanden wären, was von manchen Autoren unrichtigerweise als Polykorie bezeichnet wird. Grosse, angeborene Substanzverluste der Iris, totale oder partielle Irideremie bilden das vermittelnde Glied zwischen den verschiedenen Defecten. In einer Reihe von Fällen findet man mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Reste der Membrana pupillaris und der Membrana capsulo-pupillaris (Fäden, welche von der vorderen Fläche der Iris zur vorderen Linsenkapsel ziehen, Pigmentirungen dieser letzteren, spornartig pigmentirte Vorsprünge an dem Pupillarrande und den Schenkeln des K.).

b) Coloboma iridis arteficiale ist ein Substanzverlust der Iris, welcher durch eine Operation (Iridectomie) oder in seltenen Fällen durch ein Trauma (Zerreissung der Regenbogenhaut mit nachträglicher Schrumpfung und Retraction der Ränder des Risses) entstanden ist. Der durch Operation hervorgebrachte Defect unterscheidet sich wichtig von congenitalen. Abgesehen von der durch den Schnitt entstandenen linearen Narbe am Limbus oder seiner unmittelbaren Umgebung ist ein künstliches K. der Iris immer ein bis an den Ciliarrand reichendes, mit parallelen oder stark divergirenden Schenkeln, und der Uebergang vom Pupillenrande in die Ränder des K. ist ein sehr scharfer, so dass die Ecken des Pupillarrandes spitzig und nicht abgerundet sind. Ausserdem ist die Faserung des vorderen Irisreliefs in ihrem concentrischen Verlaufe nicht gestört, sondern nur durch das K. unterbrochen. Endlich ist ein arteficielles K. in der Regel nach oben gelegen (Iridectomie bei Glaucom, bei Seclusio pupillae, bei Extractio cataractae). Das nach innen unten angelegte optische K. wird sich als arteficielles immer durch die vorhandene Erkrankung in den durchsichtigen Medien des Auges (Hornhautnarbe etc.) verrathen.

5. Das K. des Ciliarkörpers, welches entweder in einem wirklichen K. oder in einem Auseinanderweichen (Verschobensein) der Ciliarfortsätze besteht, besitzt praktisch keine Wichtigkeit, nachdem es nur auf anatomischem Wege nachgewiesen werden kann.

6. Das K. der Linse besteht entweder in einer spaltförmigen Einkerbung des unteren oder inneren unteren Randes oder in einem wirklichen Defecte in dieser Richtung, so dass die Linse dahin abgestutzt zu sein scheint. Diese Verstümmelung ist nur bei Atropinmydriase mit dem Spiegel sichtbar. Ist die Linse durch einen Substanzverlust verkleinert, so sieht man dann den Linsenrand gewissermassen gehoben oder gesenkt im erweiterten Pupillargebiete, und es kann dann leicht geschehen, dass ein K. lentis als Ektopia lentis diagnosticirt wird. Unter Umständen kann es schwer sein, diese beiden Zustände auseinander zu halten, besonders wenn andere Spaltbildungen im Auge fehlen und die Zonula nach allen Richtungen hin gut entwickelt ist, so dass weder Linsen-, noch Irisschlottern gefunden wird. Mit dem K. der Linse ist auch immer eine Veränderung an der Zonula vorhanden, jedoch nicht immer Spaltbildung, sondern öfter

sind die Zonulafasern nur auseinandergewichen oder in die Länge gezogen. Man sieht dann dieselben bei seitlicher Beleuchtung wie Fäden gesponnenen Glases gegen den verstümmelten Linsenrand ziehen; im durchfallenden Lichte erscheinen sie als feine schwarze Linien.

7. Das K. des Glaskörpers ist auch nur anatomisch diagnosticirbar.

In der Regel finden sich an einem und demselben Augapfel K. in verschiedenen Bestandtheilen desselben, so dass es in dieser Richtung mannigfaltige Combinationen gibt. Interessant sind jene Fälle, wo verschiedene Spaltbildungen auf beide Augen eines und desselben Individuums vertheilt zu beobachten sind, z. B. an einem Auge K. des Uvealtractus, am anderen Auge K. des Opticus. Im Ganzen ist das Vorkommen beiderseitiger Spaltbildungen ziemlich häufig; bei einseitigen überwiegt das linke Auge, was vielleicht mit der Lage des Embryo im Zusammenhange steht. Es ergibt sich kein bestimmtes Verhältniss für lichte und dunkle Augen oder das Geschlecht der Patienten.

Bei K., besonders bei ausgebreitetem der Retina und Chorioidea, ist die untere Hälfte des Augapfels ausgedehnt und die Form des ganzen Augapfels dadurch merklich verändert. Sehr häufig finden sich K. in Mikrophthalmo. Die Ausdehnung der Wand des K. in verkleinerten Bulbis kann sich manchmal abschnüren, wobei es zur Bildung einer Cyste kommt, welche mit dem unteren Augenlid verwachsen sein kann. In der Regel sind diese seltenen Kolobomcysten in den unteren Lidern nicht auf derartige Abschnürungen zurückzuführen, sondern auf Störungen in der Entwickelung des Zwischenhirns bei Offenbleiben der fötalen Augenspalte und Wucherung des inneren Antheiles der secundären Augenblase mit cystenförmiger Ausdehnung dieses Gewebes durch die offen gebliebene Augenspalte hinaus. Ebenso kann die Cornea verkleinert und nach unten spitz elliptisch geformt sein. Bisweilen durchzieht eine bindegewebige Raphe die Sklera in ihrem unteren medianen Meridian. Nach der Grösse des Augapfels richtet sich dann auch der Refractionszustand des Auges, welcher von höchster Hypermetropie über Emmetropie bis zur höchsten Myopie schwanken kann. Das Sehvermögen mit K. behafteter Augen ist immer herabgesetzt. Die Grösse der Verminderung desselben richtet sich nicht nur nach dem Verhalten der Netzhaut, besonders der Macula lutea und der Refractionsanomalie, sondern auch nach dem Verhalten der Hornhaut und der durchsichtigen Medien, von denen die Linse sehr häufig Trübungen aufweist. Augen mit K. scheinen besonders zu Cataractabildung zu disponiren. Zu bemerken ist noch der Defect im Gesichtsfeld bei K. des Augenbodens oder der Macula lutea.

Die K. des Sehnerven, der Chorioidea und Retina, des Glaskörpers, sowie der Linse, wenn sie typisch nach unten oder innen unten gelagert sind, hängen mit unvollkommenem oder verzögertem Schlusse der fötalen Augenspalte zusammen, indem die embryonalen Gefässe oder Wucherungen des Bindegewebes interveniren. K. der Iris und des Corpus ciliare hängen nur indirect mit Anomalien der fötalen Augenspalte zusammen, weil sie sich ja erst in zweiter Linie aus der Mesodermanlage entwickeln. Bei K. des Corpus ciliare spielt sicher der Mesodermzapfen eine grosse Rolle, bei dem der Iris entweder dieser oder eine Störung in dem Verwachsen des uvealen Blattes der Iris mit seinem bindegewebigen Parenchym. Es scheint, dass in manchen Fällen Anomalien der Membrana capsula pupillaris oder der Membrana pupillaris hier nicht ohne Bedeutung sind. Für die Wichtigkeit der fötalen Glaskörpergefässe sprechen nicht nur die anatomischen, sondern auch die klinischen Befunde, welche im Bereiche des K. den Glasköper mit noch undurchgängigen oder schon obliterirten Gefässen durchzogen zeigen.

8. Das K. palpebrae congenitum besteht in einem Defecte des Lides, meist des oberen, welcher von einer kleinen Spalte angefangen, alle Grössen besitzen kann, bis zum fast vollkommenen Fehlen des Lides. Abgesehen von der Entstellung, involvirt es Gefahren für den Augapfel, weil derselbe unvollständig bedeckt wird. Auffallend ist es, dass in manchen Fällen von K. des Lides gleich-

zeitig Dermoide am Limbus vorhanden sind, welche in Grösse und Lage dem Defecte des Augenlides entsprechen. Dieses Zusammentreffen deutet darauf hin, dass bei der Entwickelung dieses angeborenen Fehlers Störungen in der Entwickelung der Kopfplatten, wahrscheinlich Verwachsungen, interveniren.

9. Das K. palpebrae traumaticum entsteht dann, wenn es zu einer Trennung des Lides der ganzen Dicke nach kommt, so dass der in seiner Continuität getrennte Orbicularis, gegen seine beiden Insertionspunkte ziehend, den Spalt zum Klaffen bringt. Defecte des Lides können auch entstehen durch Verbrennung, Verletzung, Lues, Lepra, Pustula maligna etc. Der schädliche Einfluss dieses Zustandes auf das ganze Auge ergibt sich aus dem Lagophthalmus (s. d.).

Bock.

Kolpitis, s. Vaginitis.

Kopfcongestionen, s. Congestionen.

Kopfgeschwulst, s. Cephalhämatom.

Kopfläuse, s. Dermatozoën.

Kopfschmerz, s. Cephalalgie.

Kopfschuppen sind an und für sich keine Erkrankung, sondern das Symptom einer solchen. Es sind wesentlich zwei Erkrankungsformen, welche K. bilden, insoferne man unter K. eine Erscheinung versteht, dass sich beim leichten Durchfahren durch das Haar eine Menge kleienförmige, mehr oder weniger fettig sich anfühlende Epidermismassen herunterstreifen lassen und ganz festsitzende Massen (wie bei Favus) nicht darunter verstanden werden.

Die zwei vorerwähnten schuppenbildenden Leiden der Kopfhaut sind: 1. Die Seborrhoea sicca capilitii, 2. die Psoriasis vulgaris capilitii. Im ersteren Falle handelt es sich um sehr lose an der Haut haftende, dünne Lagen leicht fettig sich anfühlender Schüppchen, die sowohl beim Kämmen, als auch beim Durchfahren mit den Fingern sich loslösen. Die Farbe der Schuppen ist grau oder etwas gelblich. Die Haut des Haarbodens ist meist normal gefärbt, nur wenn Ekzem sich zugesellt (Ekzema seborrhoicum) ist sie roth; in diesem Falle erstreckt sich die Röthe aber auf die Stirne und das Gesicht und ist namentlich auch an der Umgebung der talgdrüsenreichen Nasenflügel vorhanden. Die Haarmenge ist besonders bei dünnen und schlichten Haaren nach etwas längerem Bestande der Seborrhoe gleichmässig gelichtet, bei dicken Haaren ist sie meist normal, oft sogar sehr reichlich, bei krausen und dichteren Haaren tritt dabei nicht selten frühzeitiges Kahlwerden der medianen Theile des Schädels ein mit Bildung von Seborrhoea oleosa. 2. Die Psoriasis bildet meist dicke Lagen weisser, trockener Massen, welche oft die Mächtigkeit von mehreren Millimetern erreichen und dann sehr weiss sind. Ihr Aussehen ist das eines eingetrockneten weissen Mehlteigs. Die Fingernägel oder eine Meisselsonde lösen sehr leicht eine mehlig-pulverige Masse ab. Nach dieser mechanischen Entfernung, welcher man am besten Durchtränkung der Schuppen mit Fetten (Ol. oliv., Lanolin oder Ol. jec. Aselli) vorausgehen lässt, sieht man immer eine geröthete Haut, die aber nicht juckt, deren Grenze gegen das Normale sehr scharf und gegen die Stirnhaut hin mit nach auswärts convexen, guirlandenförmigen scharfen Linien begrenzt ist, wodurch sie sich vom Ekzema seborrhoicum unterscheidet, mit welchem eine Verwechslung besonders dann möglich wäre, wenn die Schuppenlage etwas dünner ist und die Röthe der Basis einigermassen durchschimmern lässt.

Ehrmann.

Koprolalie (*κόπρος*, Koth, *λαλία*, Reden), schmutzige, unfläthige Reden Führen, ist ein bei zahlreichen Psychosen auftretendes Symptom. S. „Degeneratives Irresein“, „Paranoia“, „Zwangsvorstellungen“ und „Zwangsbewegungen“, ferner „Maladie des tics (Guinon)“.

B.

Koprostase, s. Obstipation.

Koryza (von κόρυζα, Nasenschleim) oder ***Rhinitis*** ist die Allgemeinbezeichnung für eine Reihe von Erkrankungen des Naseninnern, welche die Schleimhaut derselben und deren Nebenhöhlen befällt. Sie gehört zu den allerhäufigsten Erkrankungen des Menschengeschlechtes.

Bei der Eintheilung der hieher gehörigen Erkrankungen in grössere Gruppen empfiehlt es sich vor Allem, die Catarrhe in acute und chronische zu unterscheiden. Auch dabei stösst man wiederholt auf Schwierigkeiten, weil die meisten keinen typischen Verlauf besitzen und sich die Zeit nicht bestimmen lässt, nach deren Verlauf ein begonnener Schnupfen bereits als chronisch anzusehen ist. Auch pflegen die meisten ausgeprägten chronischen Formen aus acuten hervorzugehen oder durch Wiederholung solcher acuter Zustände zu Stande zu kommen.

Acuter Nasencatarrh. Derselbe lässt sich der Uebersicht halber wieder in mehrere Gruppen eintheilen. Er ist entweder circumscript oder diffus. Im Beginne der Erkrankung ist die catarrhalische Affection in der Regel auf kleinere Schleimhautpartien beschränkt und breitet sich erst im weiteren Verlaufe über die ganze Nasenschleimhaut, häufig sogar über die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase und anderer benachbarter Organe aus. Die Eintheilung in mehr circumscripte und mehr diffuse Krankheitsformen hat umsomehr Berechtigung, als der Krankheitsprocess in jedem Stadium stille stehen und erlöschen kann. Ein weiterer Eintheilungsgrund für die acuten Catarrhe ist die Intensität des entzündlich-catarrhalischen Vorganges. Die Intensität steigert sich in der Regel erst allmälig und kann ein acuter Catarrh ebenfalls in jedem Stadium der Intensität stehen bleiben und erlöschen.

Man kann ferner noch primäre und secundäre Formen des acuten Catarrhs unterscheiden. Unter den letzteren versteht man solche Formen, welche wir auf ganz bestimmte Ursachen zurückführen können, und man kann dieselben wiederum eintheilen in traumatische und infectiöse Formen.

Der ***primäre Nasencatarrh*** stellt die allerhäufigste Erkrankungsform dar, von der fast jeder Mensch von Zeit zu Zeit befallen wird und den wir zuerst beschreiben wollen.

Kinder in den ersten Lebensjahren werden am häufigsten, das Greisenalter am seltensten von Schnupfen befallen und abgehärtete Personen sind in der Regel mehr gegen den Schnupfen gefeit als verweichlichte. In den schlechten Jahreszeiten und in ungünstigen Klimaten überwiegt, unter sonst gleichen Umständen, die Häufigkeit dieser Erkrankung.

Der Schnupfen beginnt in der Regel mit einem Gefühle der Trockenheit in der Nase, welches Symptom vielleicht mit der erhöhten Temperatur des Naseninnern zusammenhängt. Bald gesellt sich in Folge Reflexwirkung Niesen hinzu. Häufig ist ein continuirlicher Niesreiz im Anfangsstadium das quälendste Symptom. Das Gefühl der Trockenheit dauert nicht lange an, und bald macht sich eine mehr oder weniger reichliche, dünnflüssige Absonderung eines klaren, eiweissreichen Secretes bemerkbar. Die Absonderung selbst ist in ihrer Intensität in kurzen Zeiträumen eine sehr wechselnde und wird auch von den wechselnden Schwellzuständen der Schleimhaut beeinflusst. Das Secret, welches zähe und fadenspinnend ist, enthält nur spärliche Epithelzellen und weisse Blutkörperchen; durch seinen grossen Gehalt an kaustischem Natron (Berzelius) wirkt es reizend und so corrodirend, dass selbst Theile, welche mit Epidermis bedeckt sind, geröthet werden, prickeln und brennen. Die Nasenflügel und die Oberlippe sind diesen Einflüssen am meisten unterworfen. Die stärkere Blutfülle äussert sich im rhinoskopischen Bilde durch eine stärkere, gleichförmige Röthung, die dadurch bedingte Schwellung der Schleimhaut durch eine mehr oder weniger grosse Undurchgängigkeit der Nasengänge für den Respirationsstrom. Am mäch-

tigsten vergrössern sich die Schwellkörper der vorderen Muschelenden. Die unteren Muschelenden vorne erreichen dabei das vielfache der früheren Dicke der Schleimhaut. Sie gestalten sich zu prall gefüllten kugeligen Gebilden, welche nahe dem Naseneingange ohne weitere Untersuchungsinstrumente sichtbar werden und im Höhestadium der Anschwellung den Naseneingang beiderseits völlig luftdicht abschliessen können. In diesem Zustande, der eine Reihe von Unlustgefühlen zur Folge hat, macht sich ein charakteristisches Symptomenbild geltend, welches durch die Aufhebung der physiologischen Nasenathmung bedingt ist. Die Patienten halten den Mund beständig offen, die Gesichtsfarbe wird blässer, das Gesicht selbst verliert von seinem mimischen Ausdruck, es stellt sich üble Laune, Unlust zu geistiger Arbeit und Beeinträchtigung des Denkvermögens ein, im Rachen das Gefühl der Trockenheit, Hustenreiz u. s. w. Die Schwellzustände sind sehr wechselnde, meist ist die eine Nasenhälfte weniger durchgängig als die andere und kehrt sich dieses Verhältniss oft plötzlich um. Auch eine Reihe äusserer Umstände kann die Schwellzustände sehr beeinflussen. Beim Liegen ist in der Regel jene Seite undurchgängiger, auf welcher der Kranke jeweilig liegt; kalte Luft bewirkt ein Abschwellen, warme Luft ein Anschwellen der Weichtheile. Auch individuelle Verschiedenheiten machen sich geltend, insoferne, als manche Personen während ihrer Schnupfenanfälle mehr von Schwellzuständen geplagt werden, während bei anderen die erhöhte Secretion in den Vordergrund der Erscheinungen tritt.

Wahrscheinlich abhängig von individueller Disposition und von epidemischen Verhältnissen, können besonders schwere Fälle von Schnupfen mit einem Gefühle allgemeiner Mattigkeit und Fieberbewegungen einhergehen. Solche febrile Catarrhe kommen bei uns gewöhnlich epidemisch im Spätherbst, Winter und dann wieder im Vorfrühling vor; seltener im Sommer und da nur durch starke Abkühlung der Atmosphäre durch Gewitter. Durch die eigenthümliche complicirte Symptomengruppe ausgezeichnet ist der sogenannte russische Catarrh, die Grippe oder Influenza (s. d.).

Complicationen. In dem Masse, als der Schnupfen an Intensität zunimmt, kann derselbe auch über immer grössere Schleimhautpartien sich ausbreiten, und lassen sich die Erscheinungen leicht durch die anatomischen Verhältnisse erklären. Die Nebenhöhlen der Nase dürften häufiger ergriffen werden, als man annimmt, da eine acute Affection derselben keine bestimmten Kennzeichen aufweist. Der bei Schnupfen so häufige Stirndruck und Kopfschmerz wird auf eine catarrhalische Miterkrankung der Schleimhaut der Stirnhöhlen bezogen. Bei gleichzeitiger Affection der Keilbein- und Siebbeinhöhlen dürfte die Intensität dieser Symptome eine Verstärkung erfahren. Einerseits durch mechanischen Verschluss des Ductus nasolacrymalis durch die Schwellung der Nasenschleimhaut, andererseits durch Ueberschreiten des entzündlichen Processes per continuitatem entsteht Thränenträufeln und Röthung der Conjunctiva. Dieselbe Rolle, wie bei der Uebertragung von der Nase auf das Auge durch den Ductus nasolacrymalis, spielt die Tuba Eustachii bei dem Entstehen der acuten catarrhalischen Mittelohraffection. Ist nur das Tubenostium geschwellt, doch so, dass die physiologischen Functionen der Tube behindert oder aufgehoben sind, so äussert sich dieser Zustand durch ein dumpfes Gefühl in einem oder in beiden Ohren, durch das Auftreten von subjectiven Geräuschen und Verminderung der Hörschärfe. Kommt es zu einer Hypersecretion in der Paukenhöhle selbst und verwehrt das geschwellte Tubenostium dem Secrete den Abfluss, so gesellen sich stechende Schmerzen im Ohre dazu, und wenn der Abfluss des Secretes nicht spontan durch Eröffnung der Tuben oder durch die Paracentese des Trommelfelles rechtzeitig erfolgt, alle Folgen der Retention von Secret im Mittelohr. Ist die Schwellung in der Tube selbst keine hochgradige, so kann die Ausbreitung des catarrhalischen Processes sogar bis in die Zellen des Warzenfortsatzes ohne nachtheilige Folgen verlaufen. Die Ausbreitung des catarrhalischen Processes auf das Mittelohr, wie es bei Kindern besonders der Fall zu sein pflegt, wird dem Gehörgange be-

sonders während der Nacht gefährlich, da während dieser Zeit in Folge der Tieflage des Kopfes die Schwellzustände der Nasenschleimhaut zunehmen und es wegen der vollständig mangelnden Schlingbewegungen während des Schlafes, welche unter Tags durch Eröffnung der Tube bei leichteren Fällen eine Secretanhäufung zu verhindern noch im Stande sind, nur zu leicht zu einer solchen kommt. Nach rückwärts geht der catarrhalische Process mit Vorliebe durch die Choanen nach dem Schlunde, es entsteht ein prickelndes Gefühl daselbst mit Absonderung eines klebrigen, fadenscheinenden Secretes und ein sehr lästiges Gefühl mit dem Bedürfnisse, dasselbe loszustossen. Der Uebergang des Catarrhes auf das Velum, die Uvula, die Tonsillen und die hintere Rachenwand ist deutlich erkennbar durch die fortschreitende Röthung und Schwellung der betreffenden Schleimhautpartien, und subjectiv sind diese Erscheinungen gefolgt von Schlingbeschwerden in mehr oder minderem Grade. Vom Rachen aus, wo sich Respirationstract und Digestionstract trennen, pflegt der catarrhalische Process fast ausschliesslich nur auf den ersteren überzugehen. Es entsteht Husten, heisere Stimme und andere Symptome, welche auf Affection von Larynx und Trachea hinweisen. In schwereren Fällen geht der catarrhalische Process sogar auf die Bronchien über und wird dieses Stadium eingeleitet durch ein Oppressionsgefühl der Brust und zwischen den Schulterblättern. In den schwersten und zum Glücke seltenen Fällen kann dieser Process, der mit einem einfachen Schnupfen begonnen, sogar zu pneumonischen Veränderungen führen. Für die Intensität und Extensität des Schnupfens ist eine individuelle Veranlagung am meisten entscheidend. Bei vielen Menschen verlaufen zahlreiche Schnupfen ohne jede Complication, bei anderen gehen dieselben immer mit starker Röthung der Augen einher, bei anderen wird mit Vorliebe das Mittelohr afficirt, wieder andere haben stets das Ausklingen in einen Bronchialcatarrh zu befürchten. Hat sich zu einem Schnupfenanfalle eine Complication hinzugesellt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass bei einem weiteren Schnupfen die gleiche Complication wieder auftritt, für ein und dasselbe Individuum eine grössere geworden. Bei einseitiger Mittelohraffection in Folge Schnupfens beobachtet man sogar in der Regel, dass das einmal befallene Ohr am meisten der Gefahr bei weiteren Schnupfen ausgesetzt ist. Von Wichtigkeit für die Diagnose, Prognose und Therapie ist es ganz besonders, die Intensität des Catarrhs und seine Ausbreitung möglichst genau nach subjectiven und objectiven Symptomen in's Auge zu fassen.

Verlauf. Der Verlauf des acuten Nasencatarrhs steht mit der Ausbreitung desselben in einem unmittelbaren Zusammenhange, da derselbe in jedem Stadium der Intensität und Extensität stehen bleiben und erlöschen kann. Es gibt Individuen, welche manchmal nur von solchen Schnupfenmahnungen befallen werden, wobei sie ganz genau das Gefühl der Trockenheit, des Kitzelns, den Niesreiz und mässige Schwellung der Nasenschleimhaut durch einige Minuten bis Stunden an sich beobachten, ohne dass es zu weiteren Erscheinungen kommt. Wenn keine Complication und keine erhebliche chronische Veränderung zu Grunde liegt, ist eine auf die Nasenhöhlen beschränkte acute catarrhalische Entzündung der Schleimhaut in 3—4 Tagen beendet. Dabei entwickeln sich die subjectiven Erscheinungen erst allmälig in dem Masse, als die Affection der Schleimhäute an Ausbreitung zunimmt. Bei den leichteren Formen von Schnupfen bleibt das Geruchsvermögen intact, sobald die Nase für Luft überhaupt durchgängig ist, da die höher gelegenen Bezirke der Nasenschleimhaut, welche die Riechpartien enthalten, in der Regel in geringerem Grade und erst später, wenn sich die Intensität des Processes bereits zu mildern beginnt, ergriffen werden. Deshalb gehört die Erscheinung der Anosmie, wenn sie sich einstellt, nicht zu den ersten Erscheinungen des Schnupfens. Im weiteren Verlauf des Schnupfens wandelt sich das früher klare und wässerige Secret zu einem consistenteren und schleimigeren um. Die Menge desselben vermindert sich allmälig, so wie auch die übrigen Erscheinungen allmälig und völlig verschwinden. Bei jedem Schnupfen, dessen Dauer eine Woche übersteigt, auch wenn der Kranke ausdrücklich versichert, es sei

nur ein frischer Schnupfen, wie er deren schon viele gehabt, liegt der Verdacht nahe, dass derselbe entweder sich anschickt, in die chronische Form überzugehen, oder dass derselbe sich auf der Basis einer bereits bestehenden chronisch-catarrhalischen Schleimhauterkrankung entwickelt hat.

Die acute K. hat bei Erwachsenen stets einen günstigen Verlauf; nur der Uebergang in die chronische Form und das Auftreten von Complicationen trüben dieselbe hinsichtlich der Dauer der Heilung. Nur bei Neugeborenen hat der acute Schnupfen die Bedeutung einer lebensgefährlichen Erkrankung. Die Gefahren, welche der Schnupfen mit sich bringt, sind hauptsächlich in den bedeutenden Störungen der Respiration begründet. Bei dem Versuche, an der Brustwarze zu saugen, bekommt das Kind heftige Anfälle von Athemnoth, weil dasselbe, unfähig durch die Nase zu athmen, während des Saugens auch den mit Milch gefüllten Mund nicht zum Athmen verwenden kann. In Folge der Dyspnoe ist es gezwungen, die Warze fahren zu lassen, was bei längerer Dauer dieses Zustandes zu Störungen der Ernährung, zu Erschöpfung und Marasmus selbst mit tödtlichem Ausgange führen kann.

Die ***traumatischen Formen*** des Schnupfens zeigen ein ähnliches Symptomenbild und einen ähnlichen Verlauf. Sie führen seltener zu Complicationen. Da die Nasenschleimhaut gewissermassen ein Filter für die der Athemluft beigemengten Verunreinigungen darstellt, ist derselben eine gewisse Toleranz gegen solche Schädlichkeiten eigen, abgesehen davon, dass durch die Flimmerbewegung der Epithelzellen und durch den reflectorisch zu Stande kommenden Niesreiz eine ausgiebige Hilfe geschaffen ist, um eingedrungene Fremdkörper zu entfernen. Trotzdem gibt es eine Reihe von Verunreinigungen der Athemluft, theils mechanischer, theils chemischer Natur, welche ganz besonders, wenn eine Veranlagung der betreffenden Menschen vorhanden ist, einen acuten Schnupfen mit typischem Verlauf auszulösen pflegen. Die Intensität und Dauer eines solchen traumatischen Schnupfens hängt ab von der Dauer und Intensität der Einwirkung dieser schädlichen Substanzen, von der allgemeinen Veranlagung der betreffenden Individuen zu Schnupfen überhaupt und von einer ganz besonderen Idiosynkrasie gegen einzelne reizende Substanzen, wie dies z. B. von dem Pulver der Radix Ipecacuanhae bekannt ist. Unter den chemisch einwirkenden Schädlichkeiten sind in dieser Hinsicht ganz besonders bekannt: Brom-, Jod-, Chlor-, Fluorwasserstoffsäure, die Ueberosmiumsäure und Ammoniakdämpfe. Zu den auf mechanischem Wege Schnupfen erregenden Mitteln gehört insbesondere eine Reihe von Stoffen aus dem Pflanzenreiche, und zwar mögen hier angeführt werden: Rad. Ipecacuanhae, Saponariae, Flor. Pyrethri rosei, Cort. Quillayae, Fruct. Capsici annui, Boletus laricis, Euphorbium veratrinum, Piper u. s. w. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist es von Wichtigkeit, die Möglichkeit solcher Schädlichkeiten in Betracht zu ziehen, da durch die Entfernung dieser Schädlichkeiten oft sich häufende Schnupfenanfälle hintangehalten werden können. In diese Classe von Erkrankungen gehört auch das sogenannte Heufieber (s. d.).

Infectiöse Formen der K. Hieher zu rechnen ist die Rhinitis purulenta, ferners die bei den allgemeinen Infectionskrankheiten auftretenden acuten Naseninfectionen. Geradezu typisch ist die durch die acuten Exantheme entstehende Rhinitis morbillosa, scarlatinosa und variolosa.

Rhinitis purulenta. Dieselbe zerfällt wieder in die Rhinitis purulenta simplex und blennorrhoica. Die letztere, auch Nasentripper genannt, entsteht durch die Infection der Nasenschleimhaut durch den Gonococcus. In dem Secrete der einfachen eiterigen Rhinitis wurde auch der Streptococcus und Staphylococcus, der Pneumococcus (FRIEDLÄNDER) und der Diplococcus lanceolatus (FRÄNKEL) gefunden. Die beiden letzteren kommen sehr constant vor, und wurde daraus auf eine gewisse Verwandtschaft der K. mit Pneumonie geschlossen.

Die Unterscheidung der eiterigen K. von den übrigen Formen des Catarrhes ist leicht. Der eiterige Catarrh ist charakterisirt durch eiterigen oder

eiterigen, mit wenig Schleim vermischten Ausfluss aus beiden Nasenlöchern. Der Nachweis der blennorrhoischen Form des eiterigen Catarrhes wird durch den bacteriellen Nachweis der specifischen Infection mit dem Gonococcus (s. d.) und durch anamnestische Daten geliefert. Diese Form der Erkrankung ist im Vergleich zu den übrigen Formen des acuten Catarrhes eine äusserst seltene. Aber auch die nicht blennorrhoische Form des eiterigen Catarrhes gehört zu den seltensten Formen desselben, da bei sonst gesunden Individuen auch der heftigste acute Catarrh auf dem Stadium der schleimigen Absonderung stehen zu bleiben oder höchstens in die chronische Form überzugehen pflegt. Am ehesten scheint sich diese Form des eiterigen Catarrhes auf dem Boden einer allgemeinen Dyskrasie zu entwickeln und sind scrophulöse Individuen dazu besonders disponirt. In anderen Fällen sind uns die ätiologischen Momente noch dunkel und wurden auch epidemiologische Momente zur Erklärung des Auftretens dieser Erkrankung herbeigezogen. Die eiterige Rhinitis stellt eine schwerere Erkrankungsform vor als die bisher beschriebenen Formen der K. Sie beginnt häufig mit Allgemeinerscheinungen, oft mit heftigem Fieber, und zeichnen sich auch die örtlichen Erscheinungen durch eine besondere Intensität aus. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, dauernd und hochgradig geschwellt. Das Secret ist dickflüssig, oft mit Blut untermischt, schmierig und oft sehr übelriechend. Die davon berührten Hautstellen werden leicht excoriirt. Nasenflügel und Oberlippe zeigen häufig eine deutliche Infiltration. Die Blennorrhoe der Nase kann in seltenen Fällen sogar zu bedenklichen cerebralen Erscheinungen führen und tödtlich endigen. Entsteht in deren Gefolge ein Uebergreifen auf das Mittelohr, so entwickelt sich niemals eine catarrhalische Otitis, sondern immer eine eiterige, die allein schon gefährliche Folgen nach sich ziehen kann. Der Verlauf der Blennorrhoe ist ein langsamer und hat dieselbe, bei gleichzeitig vorhandener Dyskrasie, die Neigung, in eine chronische Form überzugehen.

Rhinitis diphtheritica. Dieselbe dürfte wohl kaum primär in der Nase entstehen und ist als eine Fortsetzung der Rachendiphtherie aufzufassen, welche von rückwärts durch die Choanen hindurch per continuitatem die Nasenschleimhaut ergriffen hat. Der gleichzeitige Bestand einer Rachendiphtherie und die begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen erleichtern die Differentialdiagnose. Oertlich ist die Rhinitis diphtheritica charakterisirt durch das Auftreten von Membranen, welche aus der Nase nur mit Mühe und unter Blutung losgestossen werden können; dabei zeigt die Schleimhaut eine hochgradige Schwellung. Die diphtheritischen Membranen besitzen an ihrer freien Fläche eine grünliche Färbung, an der der Schleimhaut anhaftenden Fläche eine röthliche. Gleichzeitig ist ein mehr oder minder reichlicher eiteriger Ausfluss vorhanden, und dieser Umstand in Hinsicht auf die Unterscheidung von einfacher eiteriger Rhinitis wohl zu berücksichtigen. Geht der diphtheritische Process auf das Mittelohr über, so ist dies in der Regel mit verhängnissvollen Folgen für das Gehörorgan begleitet. Die Diphtheritis der Nase gehört zu den schwersten, zum Glücke aber seltensten Erkrankungen des Naseninnern. (S. a. „Diphtherie".)

Nasenleiden bei den acuten Exanthemen. Die acuten Exantheme zeigen unter den Anfangserscheinungen eine catarrhalische Affection der oberen Luftwege, insbesondere der Nase und des Rachens, die nur im Zusammenhalt mit den Allgemeinerscheinungen und in Erwägung äusserer Umstände, wie z. B. das zeitweise Bestehen einer Epidemie, eine richtige Deutung erfahren können, an und für sich aber wenig Charakteristisches an sich haben Näheres siehe die Artikel über die betreffenden Infectionskrankheiten.

Differentialdiagnose der acuten Catarrhe der Nase. Dieselbe ist nach dem Besprochenen nicht schwer. Wichtig ist es vor Allem, möglichst früh zu erkennen, ob der Schnupfen nur eine locale Erkrankung darstellt, oder ob er das Symptom einer Infectionskrankheit ist. Der Gang des Fiebers, das jeweilige Bestehen einer Epidemie und der weitere Verlauf werden genügenden Aufschluss geben. Die rhinoskopische Untersuchung des Naseninnern, die Beachtung der

Beschaffenheit des Secretes werden blennorrhoische und diphtheritische Erkrankungen der Nase von den übrigen rasch unterscheiden lassen. Die genaue Beachtung der Lebensweise des Erkrankten wird ferners die secundären Catarrhe in Berücksichtigung ihrer ätiologischen Momente nach dem bisher Gesagten erkennen lassen. Niemals soll man sich damit zufrieden geben, eine Erkrankung mit den Erscheinungen des acuten Catarrhes in eine der oben besprochenen grossen Gruppen eingereiht zu haben, sondern bestimme bei jedem vorliegenden Falle das Krankheitsbild mit gleichzeitiger Berücksichtigung der subjectiven und objectiven Symptome möglichst genau hinsichtlich seiner Intensität, seiner Extensität, seiner Complicationen und seiner Dauer.

Chronischer Nasencatarrh oder Stockschnupfen. Unter dieser Bezeichnung wird bei Weitem der grösste Theil sämmtlicher chronischen Nasenerkrankungen zusammengefasst. Abgesehen von der schädlichen Rückwirkung derselben auf den Gesammtorganismus, muss den hiehergehörigen Erkrankungsformen umso grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden, als dieselben zu den häufigsten und verbreitetsten Krankheiten des Menschengeschlechtes überhaupt gehören; ferners wegen ihrer langen Dauer (Jahre und Jahrzehnte) und der Hartnäckigkeit, welche sie zahlreichen Behandlungsmethoden entgegensetzen. Die ätiologischen Momente sind meist in ein tiefes Dunkel gehüllt und die gerade deshalb so zahlreichen Hypothesen über die Entstehung der chronischen Catarrhe sind nicht geeignet, den Praktiker in der Stellung seiner Diagnose wesentlich zu fördern. Wahrscheinlich gehören hieher zahlreiche, schon ihrer Entstehungsursache nach verschiedene Erkrankungen des Naseninnern, welche sich bisher nur unter wenigen Gesichtspunkten zusammenfassen lassen. Noch zahlreicher sind die Erkrankungen, welche der Laie unter dem Begriffe „Stockschnupfen“ vereinigt, und lässt sich eine Anzahl derselben, auf Grund der objectiven Symptome, leicht aus dem Symptomenbilde des chronischen Catarrhes ausscheiden. Der Vorgang des chronischen Catarrhes erinnert vielfach an chronisch-entzündliche Vorgänge anderer Organe. Eine grosse Anzahl unter der Bezeichnung „chronischer Catarrh“ vereinigter Formen, die sogenannten trockenen Catarrhe, weisen Erscheinungen auf, welche durch die uns geläufigen Begriffe der Entzündung nicht leicht erklärt werden können. Häufig nimmt man an, dass eine chronische Rhinitis durch die Vernachlässignng einer acuten, oder durch die Häufung mehrerer acuter Rhinitiden zu Stande käme. Nach Anderen soll sich eine chronische Rhinitis hauptsächlich auf dem Boden einer Dyskrasie entwickeln und sollen insbesondere Scrophulose und Lues dabei eine Rolle spielen.

Zum Mindesten muss eine individuelle Disposition zur Erklärung herangezogen werden. Dieselbe ist erblich, und ist es eine allbekannte, keiner Täuschung unterliegende Thatsache, dass in manchen Familien viele Mitglieder derselben, welche unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen leben, an Stockschnupfen erkranken.

Auch mechanische Irritationen wurden vielfach zur Erklärung beigezogen, besonders übermässige Einwirkung des Tabakrauches und andere Verunreinigungen der Athemluft.

Es empfiehlt sich, die Formen des chronischen Catarrhes in zwei grosse Gruppen zu theilen, in hypertrophische und atrophische. Ebenso kann man dieselben in feuchte und trockene Formen des chronischen Catarrhes unterscheiden, obwohl es hiebei zahlreiche Mittelformen gibt. Im Allgemeinen sollen unter der Bezeichnung „hypertrophische“ Erkrankungsformen alle jene Erkrankungen verstanden werden, bei denen es zu einer Verkleinerung des Luftraumes kommt, sei es durch eine Vermehrung der histologischen Elemente der Weichtheile des Naseninneren, sei es durch pathologische Ueberfüllung der Lymph- und Bluträume der Schwellorgane der Schleimhaut. Die atrophischen Formen gehen fast immer mit verminderter Secretion einher, die hypertrophischen meist mit vermehrter, manchmal jedoch auch mit verminderter Secretion. Die

hypertrophischen Formen stellen das häufigere Vorkommen dar: die Anamnese pflegt darauf hinzudeuten, dass diese Erkrankung von Anfang an denselben Charakter besessen hatte. Hinsichtlich der atrophischen Formen ist es noch zweifelhaft, ob dieselben eine Erkrankung sui generis von Anfang an darstellen, ob denselben ein hypertrophisches Vorstadium vorangeht, wofür zahlreiche Mittelformen zu sprechen scheinen, oder ob, was das Wahrscheinlichste ist, beides vorkommt. Die mit Stockschnupfen Behafteten geben manchmal ganz bestimmt einen acuten Schnupfen als den Beginn ihres chronischen Leidens an. Zahlreiche andere intelligente und mit gutem Gedächtniss ausgerüstete Patienten sind im Gegensatze dazu nicht im Stande, auch nur annähernd, oft nicht auf Jahre den Beginn ihres Leidens anzugeben. So langsam und allmälig kann der chronische Catarrh der Nase sich entwickeln. Manche Erwachsene geben sogar an, soweit ihr Erinnerungsvermögen reicht, keinen Tag ohne Schnupfen gewesen zu sein, so dass man annehmen muss, dass der chronische Catarrh manchmal in frühester Kindheit beginnen und bis in das Alter des Patienten in mehr oder minder heftigem Grade fortdauern kann.

K. hypertrophica. Die zwei wesentlichsten Symptome dieser Erkrankung sind die veränderte Secretion (in den weitaus meisten Fällen vermehrte Secretion) und die behinderte Nasenathmung. Das Secret ist sowohl bezüglich der Menge, als auch der Beschaffenheit in den einzelnen Fällen und in den einzelnen Stadien ein und desselben Krankheitsverlaufes ein verschiedenes. Die Anzahl der gebrauchten Sacktücher ist bei Leuten der gebildeteren Stände ein beiläufiges Mass, bei einem und demselben Individuum sogar ein gut verwerthbarer Massstab für die Menge des Secretes. Bei manchen, besonders frischeren Fällen, ist dasselbe dünnflüssig wässerig, an das bei acuten Catarrhen gelieferte Secret erinnernd. In anderen Fällen ist dasselbe zähe, schleimig, sehr reich an Mucin, bald mehr weisslich, gelblich oder grünlich gefärbt. Die beiden letzteren Färbungen des Nasensecretes sind bedingt durch eine stärkere Beimengung von Eiterzellen und deuten daher auf eine stärkere entzündliche Affection der Schleimhaut hin. Manchmal wird es schleimig, eiterig, dünnflüssiger, äusserst selten rein eiterig, wie es bei den Ausgängen einer Rhinitis blennorrhoica der Fall zu sein pflegt.

Wird ein bezüglich der Menge und Beschaffenheit dauernd verschiedenes Secret aus den beiden Nasenseiten abgesondert, so ist dies stets eine beachtenswerthe Erscheinung und erregt stets den Verdacht einer Miterkrankung der Nebenhöhlen der Nase, und zwar auf jener Seite, in welcher das Secret dünnflüssiger und mehr mit Eiterkörperchen untermischt ist. Ueberhaupt dürfte bei den meisten Formen der chronischen K., wobei es zur Absonderung eines eitrigen oder stark mit Eiter gemischten Secretes kommt, die Eiterproduction nicht durch die diffuse Schleimhauterkrankung, sondern durch eine Herderkrankung der Nebenhöhlen zu Stande kommen (GRÜNWALD).

Bei den subacuten Exacerbationen, welche sich häufig während des chronischen Verlaufes unter dem Bilde und der Laienbezeichnung eines „frischen Schnupfens" einzustellen pflegen, ändert sich das Secret jedesmal, gleicht dem bei einer acuten K. abgesonderten Secrete und wirkt wie dieses corrodirend. Während des chronischen Verlaufes trocknet das Secret häufig in der Nähe des Naseneinganges zu Krusten und Borken ein. Bei der gewaltsamen Entfernung derselben, in der Regel durch die Fingernägel, kann es zu leichten Blutungen, zu Excoriationen und entzündlichen Infiltrationen an den Nasenflügeln kommen. In leichteren Fällen ist die krankhafte Secretion so wenig belästigend, dass die Erkrankten kaum darüber Klage führen. In schweren Fällen ist sie dagegen eine äusserst peinliche Erscheinung des Stockschnupfens. Das zweite wichtige Symptom der hypertrophischen K., die Behinderung der Nasenathmung, kann in allen Graden der Intensität entwickelt sein. Auch pflegt dieselbe in einem und demselben Falle eine beständig wechselnde zu sein. Sie kommt einerseits dadurch zu Stande, dass die zur Aufnahme von flüssigem Inhalte prädisponirten

Räume der Schwellkörper der Schleimhaut durch pathologische Füllung mit Blut und Lymphe eine mehr oder minder starke Anschwellung der Weichtheile des Naseninneren herbeiführen und dass andererseits wirkliche Hypertrophien der Schleimhaut sich herausbilden. Diese Erscheinung, welche von den Laien als Verstopfung der Nase bezeichnet wird, bildet in den weitaus meisten Fällen den Gegenstand der Klage. Auch zu den günstigsten Zeiten ist bei solchen Kranken eine geringe Behinderung der Nasenathmung zu constatiren, wenn auch dieselben wenig davon belästigt werden. Höhere Grade von Schwellung, besonders wenn sie den Patienten nöthigen, die Mundathmung in Anspruch zu nehmen, werden dagegen auf das Unangenehmste empfunden. Je plötzlicher der Uebergang von der freien Nasenathmung zur Verstopfung der Nase ist, desto unangenehmer kommt diese Aenderung dem Patienten zum Bewusstsein. Zustände hochgradiger Verstopfung der Nase, welche mit freien Intervallen beständig zu wechseln pflegen, stellen sich oft plötzlich ein und können Stunden lang unmerklich verändert andauern. Die anatomischen Einrichtungen gestatten eine sehr rasche Füllung und Entleerung in dem cavernösen Gewebe der Schwellkörper. Am meisten zur Verlegung des Luftraumes trägt die untere Muschel bei, besonders deren vorderes Ende, in dem ja bekanntlich der grössere Schwellkörper sitzt. Während dasselbe in normalem Zustande die Contouren des knöchernen Gerüstes durch die Schleimhaut erkennen lässt, wandelt es sich im Zustande hochgradiger Schwellung in eine bald blässer, bald dunkelroth gefärbte halbkugelige oder birnförmige, glatte Geschwulst um, welche den unteren Nasengang verlegt, mit ihrer medianen Fläche an dem Septum anliegt und mit ihrer vorderen Fläche aus der Nasenhöhle förmlich herausragt. In ähnlicher Weise, wenn auch meist in geringerem Grade, ist häufig auch das hintere Ende der Muschel verändert. Manchmal stellt dasselbe eine zottige, warzige oder himbeerartige Geschwulst dar, welche die Choane ausfüllt und in den Nasenrachenraum hineinragt. An der mittleren Muschel bilden sich häufiger dauernde Hypertrophien aus, und pflegen die Weichtheile derselben keinen so ausgiebigen und veränderlichen Volumschwankungen wie an der unteren Muschel zu unterliegen. In abnormer Weise können an beliebigen Stellen des Naseninneren in der Schleimhaut umschriebene Schwellkörper von verschiedener Grösse entweder von Natur aus vorhanden oder durch den krankhaften Process entstanden sein. Dieselben zeigen sich in geschwelltem Zustande als umschriebene, das Niveau der übrigen Schleimhaut überragende Erhabenheiten. Sie finden sich am Septum ebenso, wie am Nasenboden oder an beliebigen anderen Stellen. Manchmal hat es den Anschein, als ob die ganze Schleimhaut des Naseninneren in ein grosses Schwellorgan umgewandelt wäre. Auch therapeutisch von grosser Wichtigkeit ist es, wirkliche Hypertrophien von gefüllten Schwellkörpern zu unterscheiden. Die Spiegeluntersuchung allein genügt nicht, um sich ein Urtheil über die Dicke der Weichtheile, im Innern der Nase, an einem bestimmten Punkte zu verschaffen. Nur bei gleichzeitiger Einführung einer Nasensonde lässt sich aus der Tiefe des Eindruckes, den man mit dem Sondenknopf möglichst senkrecht gegen die Schleimhaut ausübt, ein Schluss ziehen über die Dicke der Weichtheile an diesem Punkte. Nur dadurch werden Täuschungen vermieden, wenn auch die blosse Spiegeluntersuchung allein dem geübten Auge manchen Wahrscheinlichkeitsschluss gestattet. Hat man eine Verdickung der Weichtheile constatirt, dann muss man sich erst überzeugen, welcher Natur dieselbe ist. Dies geschieht durch Bepinseln der Schleimhaut mit einer Cocainlösung, oder noch besser durch locale Vibrationsmassage (s. „Mechanodiagnostik"). Durch die genannten Mittel verkleinert sich in kurzer Zeit (in wenigen Secunden bis Minuten) die pathologisch geschwellte Schleimhaut. Hat dieselbe nunmehr die normale Dicke, so weiss man, dass die ganze vorher constatirte Verdickung auf einen pathologischen Füllungszustand des cavernösen Gewebes zurückzuführen ist. Nimmt die Dicke der Schleimhaut nicht ab, so ist dies ein Beweis dafür, dass dieselbe durch wirkliche Hypertrophien hervorgerufen wurde. Nimmt die Dicke der Weichtheile nur ein wenig ab, so geht daraus

hervor, dass wir es mit einer Combination von Schwellung und Hypertrophie zu thun haben. In welchem Masse beide Zustände an der schliesslich resultirenden Schwellung participiren, lässt sich ebenfalls durch die zweimalige Spiegel- und Sondenuntersuchung erschliessen. Die differentialdiagnostische Unterscheidung ist schon deshalb wichtig, weil sie auf die Indicationen der Behandlung einen entscheidenden Einfluss ausübt. Jene Formen des chronischen Catarrhes, bei denen die Verdickung der Weichtheile auf Schwellzustände zurückzuführen ist, sind prognostisch günstiger als jene, bei welchen sich vorwiegend Hypertrophien ausgebildet haben. Wahre Hypertrophien deuten ferner immer auf einen langen Bestand des entzündlich catarrhalischen Processes hin, während hochgradige Schwellzustände sich in kürzester Zeit in directen Anschluss an einen acuten Catarrh entwickeln können. Aber auch bei sehr lange bestehenden chronischen Catarrhen braucht es nicht immer zu beträchtlichen Hypertrophien zu kommen, und kann die dabei bestehende Behinderung der Nasenathmung vorwiegend durch Schwellzustände unterhalten werden. Bei niedergebeugtem Kopfe und in der horizontalen Lage, also während des Schlafes, pflegen die Schwellzustände an Intensität zuzunehmen. Berühren die medianen Flächen der Muschel sogar das Septum, so kommt es zu einer Stagnirung der Secrete, welche sich in der nun herrschenden höheren Temperatur leichter zersetzen und dadurch einen neuen Entzündungsreiz setzen. Bei hochgradigen Nasenstenosen wird oft auch bei massenhafter Secretion nur wenig oder gar kein Secret durch die vorderen Nasenöffnungen entleert; dasselbe fliesst durch die Choanen in die Mundhöhle ab. In solchen Fällen ist der Verbrauch der Sacktücher kein Massstab für die Menge der Secretion.

Die Behinderung der Nasenathmung bringt eine Reihe unangenehmer Folgeerscheinungen mit sich, welche, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat und längere Zeit fortbesteht, einen schädlichen Einfluss auf den ganzen Organismus ausübt. Patienten mit hochgradigen Nasenstenosen (s. d.) zeigen einen charakteristischen mimischen Ausdruck: der Mund wird offen gehalten, die Nasolabialfalten verstreichen, das Gesicht gewinnt einen theilnahmslosen, oft geradezu blöden Ausdruck. Die Stimme erhält in Folge der veränderten Resonanz einen nasalen Beiklang.

Das Riechvermögen wird in mehr oder minderem Grade beeinträchtigt und kann vorübergehend oder dauernd völlig verschwinden. In der Mundhöhle und im Kehlkopf tritt ein lästiges Gefühl der Trockenheit auf. Die Farbe der Wangen und Lippen wird blass; es leidet die Blutbereitung in Folge des mangelhaften Gasaustausches in der Lunge, da die Inspirationsluft nunmehr ungenügend gereinigt, gewärmt und feucht ist. Besonders Kinder haben durch eine behinderte Nasenathmung schwere Folgeerscheinungen für den gesammten Organismus zu tragen. Dieselben bleiben beträchtlich im Wachsthum und in der Ernährung zurück, und kommt es sogar zur Verbildung des knöchernen Thorax in Folge der gehinderten Athmung. Der Schlaf wird unruhig. Häufige Folgeerscheinungen der behinderten Nasenathmung sind ferners Stirndruck, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, üble Laune und Abnahme des Gedächtnisses. In seltenen Fällen kommt es zu ausgesprochenen Reflexneurosen: Asthma, Migräne, Kopfschmerz, welcher bald mehr in das Hinterhaupt, bald an die Stirne, bald in den Scheitel verlegt wird, Nasenhusten, Speichelfluss, Neuralgien des Trigeminus, Schwindel, ja sogar epileptische Anfälle. Diese Erscheinungen haben als Reflexneurosen der Nase nichts Charakteristisches an sich. Sie können in der gleichen Weise auch von anderen Körperstellen ausgelöst werden. Ihr Zusammenhang mit Erkrankungen der Nasenschleimhaut steht jedoch ausser allem Zweifel, da durch Heilung des ursächlichen Leidens in der Nase auch die Neurosen verschwinden, und ist in jedem einzelnen Falle die therapeutische Probe der einzig sichere Beweis für das Bestehen eines pathologischen Nasenreflexes.

Solche pathologische Reflexe können viele Jahre hindurch, als das quälendste Symptom des chronischen Nasencatarrhs, von ganz bestimmten circumscripten Stellen der Schleimhaut ausgelöst und unterhalten werden. Häufig

sind es die geschwellten und hypertrophirten Stellen der Schleimhaut und ganz besonders die vorderen Muschelenden (HACK). Aber auch an der mittleren Muschel, am Septum, kann sich eine Stelle finden, von welcher aus der pathologische Reflex ausgelöst wird. Die näheren Vorgänge dabei sind uns noch völlig unbekannt; wir wissen aber auf Grund zahlloser Erfahrungen, dass durch die Beseitigung solcher erkrankter Stellen auch jahrelang bestehende Reflexneurosen, wie mit einem Schlage, verschwinden. Auch während des Bestandes einer solchen Neurose können wir in vielen Fällen eine directe Abhängigkeit derselben von dem Schwellungsgrade des Auslösungsbezirkes beobachten. So gibt es Leute, welche bei einem gewissen Grade der Anschwellung der vorderen Muschelenden von Asthma, Kopfschmerz u. s. w. befallen werden. Jedes Mittel, welches die vorderen Muscheln rasch zum Abschwellen bringt, beseitigt auch, wie mit einem Zauberschlage, die Neurose. Durch den Spiegelbefund erkennen lässt sich in keinem Falle der Zusammenhang der Reflexneurose mit einer deutlich veränderten, pathologischen Schleimhautschwellung. Es lässt sich immer nur die Vermuthung aussprechen, dass ein solcher Zusammenhang existirt, und beeinflusst derselbe das therapeutische Handeln. Immerhin gibt es zahlreiche Fälle, bei denen die mächtigsten örtlichen Schwellungen und Hypertrophien ohne irgendwelche beträchtliche Reflexneurose bestehen, und umgekehrt gibt es zahlreiche Reflexneurosen, ohne dass in der Nase durch die Spiegel- und Sondenuntersuchung örtlich veränderte Schleimhautpartien entdeckt werden könnten, welche auf den erwähnten Zusammenhang hindeuten. Dass die Reflexe auch in solchen Fällen doch vielfach durch die Nasenschleimhaut ausgelöst werden, entweder von circumscripten Stellen derselben aus, welche wegen ihrer ungünstigen Localisirung unserer Untersuchung nicht zugänglich sind oder von zahlreichen Stellen derselben, ohne besondere erkennbare Veränderung, oder von der ganzen erkrankten Schleimhaut in toto, ergibt sich unzweifelhaft aus den Heilerfolgen der inneren Schleimhautmassage. Wenn durch dieselbe die Schleimhaut in grösster Ausdehnung wieder gesundet, verschwinden auch die Neurosen. Die Richtigkeit der Diagnose ergibt sich durch diese therapeutische Rechenprobe manchmal schon nach der ersten Massage, und habe ich häufig beobachtet, wie dadurch zu Stande gekommene Abschwellung der ganzen Nasenschleimhaut, zum Mindesten vorübergehend, die Neurose plötzlich zum Aufhören brachte.

Complicationen. So wie der acute Catarrh, so zieht auch der chronische Catarrh die umliegenden Schleimhautbezirke oft in Mitleidenschaft, und sind chronische Thränensack-, Bindehaut- und Mittelohrleiden eine häufige Begleiterscheinung des chronischen Nasencatarrhs, welche vielfach allen Behandlungsmethoden Widerstand leisten, so lange der chronische Nasencatarrh fortbesteht. Solche Patienten klagen meistens über Thränen und Röthung der Augen, über subjective Geräusche in den Ohren und allmälig zunehmende Schwerhörigkeit. Eine der wichtigsten Complicationen ist das Uebergreifen des Processes auf die Nebenhöhlen der Nase. Es kommt zum Hydrops, wenn das Secret schleimig bleibt und zum Empyem, wenn dasselbe eiterig wird. Jeder einseitige Ausfluss von übelriechendem, krümeligem oder blutigem Eiter macht diese Diagnose wahrscheinlich, besonders wenn der Ausfluss zeitweise erfolgt und bei gewissen Körperlagen. Durch den Nasenspiegel hindurch sieht man beständig einen Eiterstreifen zwischen dem äusseren Rande der mittleren Muschel und der äusseren Nasenwand oder der unteren Muschel. Seltener werden die anderen Nebenhöhlen der Nase mitergriffen. Eine häufige Complication des chronischen Catarrhs ist ferner das Nasenbluten, welches häufig durch ganz circumscripte Veränderungen der Schleimhaut hervorgerufen wird. Lieblingsstellen dafür sind die vorderen Antheile der Schleimhaut des Septums. Wiederholt auftretendes einseitiges Nasenbluten fordert daher jedesmal zu einer vorsichtigen Spiegel- und Sondenuntersuchung auf, und überzeugt man sich dabei oftmals, dass das blosse Berühren mit dem Sondenknopfe an solchen Stellen die Blutung anregt. Als

eine der häufigsten Complicationen ist ferner das Uebergreifen des Processes auf den retronasalen Raum, auf den Rachen und noch tiefer gelegene Schleimhautbezirke zu erwähnen. Meistens zeigen dabei sämmtliche afficirte Schleimhautpartien denselben hypertrophischen Charakter, und soll insbesondere die Besichtigung der Rachenwand, wo die typische Pharyngitis granulosa ein charakteristisches Bild liefert, niemals unterlassen werden.

K. atrophica chronica. Man versteht darunter einen sehr langsam verlaufenden Process, bei welchem die ganze Nasenschleimhaut dünner wird, die Secretion sich vermindert und auch die Beschaffenheit des Secretes in dem Sinne sich ändert, dass es leicht zur Vertrocknung neigt. Die Atrophie erstreckt sich auf sämmtliche Gewebselemente, also auch auf die Schleimdrüsen. Die beträchtliche Verminderung des dem Secrete beigemischten Schleimes ermöglicht ganz besonders ein rascheres Eintrocknen desselben. Ein wirkliches Abfliessen des Secretes durch die Nasenöffnungen, wie es die an hypertrophischem Catarrh Erkrankten zu belästigen pflegt, findet fast gar nicht statt. Solche Patienten schneuzen sich äusserst selten. Wenn das Secret bei der atrophischen Rhinitis nicht völlig eintrocknet, ist es entweder sulzig, an die Beschaffenheit des Kleisters erinnernd, oder eiterig, rahmartig, von mehr gelblicher bis grünlicher Färbung. Es hat in hohem Grade die Eigenschaft, zu festen, schmutziggrünen oder bräunlichen Borken und Krusten einzutrocknen, welche an Ort und Stelle liegen bleiben und von den Patienten nur mit grosser Mühe entfernt werden können. In Folge dessen unterliegt es bei der Temperatur des Naseninnern leicht Zersetzungen, und ist daher jede atrophische Rhinitis zur Erzeugung eines Fötors geneigt. In ganz besonderem Masse gilt dies für jene Formen des atrophischen Catarrhs, welche unter der Bezeichnung „Ozaena", „Stinknase", zusammengefasst werden, welcher die drei Symptome der Atrophie, der Borkenbildung und des dadurch hervorgerufenen Gestankes in besonderem Masse zukommen. Die ätiologischen Momente für die atrophischen Formen des Catarrhs sind noch völlig dunkel und ist deren Berücksichtigung wenig geeignet, praktisch-diagnostische Fragen entscheiden zu helfen. Ueber die Ursache derselben, sowie insbesondere das Zustandekommen des Fötors, wurden zahlreiche Hypothesen aufgestellt, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen. Nur in den seltensten Fällen vermögen einzelne Patienten den Zeitpunkt der Entstehung zu bestimmen, indem sich dieselbe angeblich an eine acute Nasenaffection oder an überstandene allgemeine Infectionskrankheiten anschloss. Wir wissen nur, dass sich derselbe in den meisten Fällen ganz allmälig zu entwickeln pflegt, am häufigsten in der Zeit vom 10. bis zum 20. Lebensjahre. Das Entstehen einer atrophischen Rhinitis im späteren Alter ist eine ausserordentliche Seltenheit. Unter der Allgemeinbezeichnung der atrophischen Rhinitis ist ebenfalls eine grosse Anzahl verschiedener Krankheitsbilder zusammengefasst, und genügt es in differentialdiagnostischer Hinsicht keineswegs, diese Diagnose auszusprechen, sondern es muss jeder Fall nach Intensität und Extensität seiner Symptome aufgefasst werden. Während die leichtesten Formen der atrophischen Rhinitis den betreffenden Kranken kaum zu Klagen Veranlassung geben, muss eine hochgradige Ozaena als ein schweres Leiden aufgefasst werden, welches den Patienten subjectiv auf das Aeusserste belästigt, die Gesundheit im Allgemeinen beeinträchtigt und seinen Verkehr mit der Mitwelt wegen der Verbreitung des Gestankes erschwert. Dazwischen finden sich zahllose Uebergangsformen. Die atrophische Beschaffenheit der Schleimhaut pflegt sich im ganzen Naseninnern gleichförmig auszuprägen, von da auf den retronasalen Raum und auf die tiefer gelegenen Luftwege überzugehen, so dass nicht selten auf den Stimmbändern und auf der Trachealschleimhaut dieselben charakteristischen Veränderungen zu erkennen sind. Besonders charakteristisch ist die „Pharyngitis sicca" der hinteren Rachenwand, deren Besichtigung in zweifelhaften Fällen niemals unterlassen werden soll. Die dabei auftretende Trockenheit, der matte, lackartige Glanz bieten einen grundsätzlich verschiedenen Anblick dar

gegenüber der mit hypertrophischem Catarrh sich meistens combinirenden Pharyngitis granulosa. Nur selten finden sich in der Nase einzelne Schleimhautinseln eingesprengt, welche den atrophischen Charakter nicht darbieten und wurden ähnliche Vorkommnisse als Stütze der Ansicht verwerthet, dass dem atrophischen chronischen Catarrh ein hypertrophisches Vorstadium vorangehe. Der atrophische Process erstreckt sich sogar auf die knöchernen Nasenmuscheln, und weite Nasengänge sind daher ein charakteristisches Symptom der atrophischen Rhinitis. Dieselben sind oft nur mehr als dünne, mit einer mageren Schleimhaut überzogene Knochenleisten erkennbar. Der Spiegelbefund ist ein völlig verschiedener, je nach dem Grade der Erkrankung. In den leichtesten Fällen sieht man nur geräumige Nasenhöhlen und eine trockene, mattglänzende Schleimhaut, keine Spur von Secret; dabei kaum ein Geruch wahrnehmbar. Bei schweren Formen der Erkrankung tragen die angetrockneten Secrete am meisten bei zu der Vielgestaltigkeit des Spiegelbildes. Bald finden sich nur an einzelnen Stellen einzelne Krusten verschiedenartigster Färbung, dazwischen mattglänzende Schleimhautinseln. In hochgradigen Fällen von Ozaena fehlt der Anblick freier Schleimhautstellen oft völlig und sind die freien Flächen des Naseninnern vollständig überdeckt mit dicken, an ihrer freien Fläche ganz eingetrockneten Borkenmassen. Mit einer Pincette gefasst, lassen sich ganze Röhren davon aus den Nasengängen hervorziehen, deren getreuen Abguss sie darstellen. Dieselben verbreiten einen aashaften Gestank. An den Anhaftungsstellen kommt es häufig zu leichten Blutungen und sind die neugebildeten Borken an der der Schleimhaut zugekehrten Fläche vielfach bräunlich und röthlich gefärbt. Der durch die Ozaena verbreitete Gestank hat etwas Charakteristisches für sich und bei einiger Uebung lässt sich daraus allein schon ein grosser Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Diagnose machen. Der Geruchssinn unterscheidet ihn strenge von ähnlichen Gerüchen, wie sie bei Nasenerkrankungen immer auftreten, wenn eine Stagnirung des Secretes zu Zersetzungen desselben führt. Selbstverständlich hat man, was besonders für leichtere Fälle gilt, immer darauf zu achten, ob der wahrgenommene Geruch nicht aus der Mundhöhle stammt.

Die subjectiven Symptome der Patienten äussern sich vor Allem in Klagen über ein Gefühl der Trockenheit in der Nase und unangenehmen Sensationen, welche von den Laien ebenfalls wie bei der hypertrophischen Rhinitis unter der Bezeichnung „Stockschnupfen" zusammengefasst werden. Störungen des Geruchssinnes und völlige Anosmie gesellen sich viel häufiger und viel hartnäckiger zu dem ursprünglichen Leiden, als bei der hypertrophischen Rhinitis, schon deshalb, weil zur Geruchswahrnehmung ein gewisser Feuchtigkeitsgrad erforderlich ist. Klagen über Verstopfung der Nase sind seltener und werden in der Regel nur dann geäussert, wenn angehäufte Borkenmassen die Nasengänge verlegen. Die Schwierigkeit der Entfernung der eingetrockneten Secrete, welche durch forcirtes Schneuzen und Bohren mit den Fingern versucht wird, veranlasst die Patienten ebenfalls zu häufigen Klagen. Die Aenderung in der Weite der Nasenhöhle führt zu Veränderung der Resonanz, daher des Klanges der Stimme. Am peinlichsten macht sich der aus der Nase kommende Gestank bei höheren Graden der Erkrankung dem Patienten fühlbar, da er wegen desselben von seiner Umgebung gemieden wird. Die Ozaena ist insbesondere für Mädchen ein folgenschweres Leiden. Dabei verlieren die Patienten in der Regel das Urtheil darüber in Folge ihrer eigenen Anosmie. Die krankhaft veränderte Nasenathmung führt ferners zu mangelhafter Blutbereitung und einer Reihe von Allgemeinstörungen, welche ähnlich den früheren, bei den hypertrophischen Catarrhen durch Nasenstenosen hervorgerufenen Symptomen sich äussert. Die Nasenathmung ist bei der atrophischen Rhinitis meistens ermöglicht, häufig sogar vollkommen frei; trotzdem wird die Athemluft in Folge der krankhaften Störungen der Nasenfunctionen nicht in dem erforderlichen Masse erwärmt, gereinigt und mit den erforderlichen Wasserdämpfen gesättigt. In je jugendlicherem Alter und mit je grösserer Intensität sich eine atrophische

Rhinitis entwickelt, desto schwerer pflegen sich die Allgemeinstörungen einzufinden und zeigen solche Individuen in der Regel ein krankhaftes Aussehen und eine zurückgebliebene Entwickelung des ganzen Körpers. Sehr leichte Fälle von atrophischer K. können dagegen jahrzehntelang ohne merkliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes bestehen, auch wenn dieselben einen grossen Ausbreitungsbezirk gewonnen haben. Von Wichtigkeit ist ferners eine Reihe nervöser Störungen, häufiger Kopfschmerz und Stirndruck, Beeinträchtigung der geistigen Functionen, Asthma und andere Reflexneurosen.

Complicationen. Wie bereits erwähnt, pflegt bei einiger Intensität und längerem Bestande der atrophische Process in weiter Ausdehnung auf die umliegenden Bezirke überzugehen und zeigen die dadurch hervorgerufenen Organerkrankungen eine grössere Hartnäckigkeit als die durch die hypertrophische Form hervorgerufenen. Augendruck, Thränen der Augen wird durch das Uebergreifen auf den Ductus nasolacrymalis erzeugt. Am verderblichsten zeigen sich die Folgen des trockenen Catarrhs auf das Gehörorgan. Ganz allmälig kommt es zu dem trockenen Catarrh der Paukenhöhle, der meist beiderseitig, wenn auch nicht in demselben Grade auftritt, zur Anchylose des Steigbügels und zur Atrophie der Acusticusenden führt. Dieser Vorgang, der unter beständigem Ohrensausen, durch Jahre oft die einzige Klage der Patienten, ohne Entzündungserscheinungen auftritt, führt zahllose Opfer einer progressiven Schwerhörigkeit entgegen, gegen die sich alle therapeutischen Massnahmen nur zu oft als ohnmächtig erweisen. Diese Complication tritt nur zu häufig auch in Fällen auf, bei denen der atrophische Vorgang in der Nase selbst keinen besonders hohen Grad erreicht. Das Uebergreifen des atrophischen Processes auf den retronasalen Raum, den Rachen, den Kehlkopf und die Luftröhre äussert sich durch Störungen der Function der betreffenden Organe. Insbesondere ist das durch die Eintrocknung der Rachenschleimhaut und die hinter dem Gaumensegel herunterkommenden zähen Secretmassen verursachte beständige Räuspern und Würgen eine der häufigsten Begleiterscheinungen. Dazu gesellen sich Schlingbeschwerden, heisere Stimme und Hustenreiz.

Der Verlauf der atrophischen K. ist ein äusserst chronischer, die Prognose im Allgemeinen ungünstiger als bei der hypertrophischen Form.

Differentialdiagnose. Wie bei den hypertrophischen Formen des chronischen Catarrhs genügt es auch bei den atrophischen Formen nicht, dieselben in eine der grösseren hier angeführten Gruppen einzureihen. Um jedes Krankheitsbild mit richtigem Verständniss gesondert auffassen zu können, befleissige man sich einer ganz besonders genauen Anamnese und Untersuchung im Gegensatze zu den alten Ueberlieferungen über die Werthschätzung der Nasenkrankheiten überhaupt.

Man erhebe die beiläufige Dauer der Krankheit und die hauptsächlichsten Veränderungen des subjectiven Befindens während dieser Zeit. Bei der langen Dauer solcher Erkrankungen nimmt dieser Theil der Anamnese oft viele Zeit in Anspruch, und ist man wiederholt genöthigt, um unnöthige Weitschweifigkeit zu vermeiden, den Patienten zu unterbrechen und nur auf die wichtigsten Symptome zu verweisen. Man frage vor Allem nach der Menge und Beschaffenheit des Secretes und nach der Anzahl der täglich gebrauchten Sacktücher. Die letzteren versäume man nie sich anzusehen, auf Steifigkeit, Farbe und Geruch derselben zu achten und diese Untersuchung im Laufe der Behandlung zu wiederholen. Weiters frage man nach dem Grade der Durchgängigkeit der Nase und überzeuge sich selbst davon, indem man abwechselnd dem Patienten ein Nasenloch zuhält und durch das andere zuerst ruhig, dann forcirt inspiriren und exspiriren lässt. Dann erst frage man nach weiteren subjectiven Beschwerden des Patienten, besonders nach den etwa vorhandenen pathologischen Reflexerscheinungen, sowie nach dem Geruchsvermögen u. s. w. Die Schwankungen des subjectiven Befindens müssen wiederholt durch anamnestische Fragen controlirt werden. Zur Ergänzung

der anamnestischen Daten muss stets eine genaue Spiegel- und Sondenuntersuchung angestellt werden. Dabei achte man, ob die Schleimhaut überall oder nur an einzelnen Stellen intensiver roth erscheint, ob die Farbe einem hellen Scharlachroth entspricht oder einen bläulichen Farbenton zeigt, ob die Oberfläche glatt oder höckerig ist, wie sich die Dicke und Schwellungsfähigkeit der Weichtheile verhält, wo und wie beschaffene Secretanhäufungen zu sehen sind u. s. w. Niemals begnüge man sich, wie es so häufig geschieht, nach kurzem Anblicke der hinter dem Naseneingange gelegenen hinteren Muschelenden mit der Phrase: „Die Schleimhaut ist geröthet und geschwellt.“ Achtet man auf diese Punkte, so wird man nicht leicht in Zweifel sein, ob ein vorhandenes Nasenleiden in die Reihe der acuten oder chronischen, ob es zu den chronisch-hypertrophischen oder atrophischen zu zählen ist. Immer achte man auch auf die ätiologischen Momente und trachte man vor Allem, das Vorhandensein von Fremdkörpern, Neubildungen oder auf Syphilis beruhender Processe auszuschliessen. Bei den hypertrophischen Formen ist der Einblick in das Naseninnere erschwert und können Verwechslungen von geschwellten Schleimhautpartien mit Polypen vorkommen. Die durch einfache Hypertrophie entstandenen Excrescenzen sind in der Regel doppelseitig, dunkelroth gefärbt und haben eine breite Basis. Sie betreffen meist die unteren Muscheln, während die Polypen häufiger von den mittleren Muscheln und noch weiter rückwärts und oben gelegenen Partien ihren Ausgang zu nehmen pflegen. Eingedrungene Fremdkörper, Rhinolithen lassen sich, wenigstens theilweise, im Spiegelbilde erblicken und gibt die Sondirung weitere Aufschlüsse. Beständiges Wechseln in dem Durchgängigkeitsgrade für Luft, besonders zwischen rechts und links, spricht im Vorhinein für das Vorhandensein von Schwellzuständen. Die endgiltige Entscheidung auch über das gleichzeitige Vorhandensein von echt hypertrophischen Schleimhautstellen wird durch die Vornahme der Cocainisirung oder noch besser durch die innere Schleimhautmassage constatirt, was niemals versäumt werden soll. Verbiegungen und Auswüchse des Septums sind durch die Sonden- und Spiegeluntersuchung ebenfalls leicht zu erkennen. Sie bedingen in der Regel einseitige Nasenstenose, welche im Gegensatze zu den Schwellzuständen dauernd einseitig bleibt. Nasenstenosen, welche durch Tumoren des retronasalen Raumes, besonders durch die adenoiden Vegetationen bedingt sind, gehen mit viel geringeren Intensitätsschwankungen im Durchgängigkeitsgrade der Nase für Luft einher; wohl aber mit den ausgeprägten Folgeerscheinungen der behinderten Nasenathmung. Dieselben lassen sich nur manchmal und unsicher durch die Rhinoskopia anterior diagnosticiren; die Rhinoskopia posterior und die Untersuchung mit dem Zeigefinger vom Munde aus gibt darüber näheren Aufschluss (s. „Rhinoskopie“). Die Klagen der Patienten über das Vorhandensein von Krustenbildung in der Nase erlauben keinen sicheren Schluss auf das Vorhandensein einer atrophischen Rhinitis oder gar Ozaena. Dieselben können nur durch ekzematöse Stellen am Naseneingang hervorgerufen werden. Wichtig ist immer der Nachweis einer atrophischen Schleimhaut durch den Spiegelbefund. Erleichtert wird diese Diagnose stets, wenn sich die so häufige Begleiterscheinung der Pharyngitis sicca an der hinteren Rachenwand nachweisen lässt. Bei den Klagen der Patienten über intensiven Geruch aus der Nase, auch wenn man denselben selbst constatirt hat, darf Ozaena nicht im Vorhinein daraus geschlossen werden, wenn auch der Geruch bei Ozaena für den erfahrenen Beobachter seiner Qualität nach etwas sehr Charakteristisches hat. Intensiver Geruch aus der Nase kommt ebenfalls bei dem Empyeme der Highmorshöhle und bei den syphilitischen Nasenerkrankungen vor. Der Geruch bei den ersteren tritt in der Regel periodisch auf, während er bei Ozaena und den syphilitischen Nasenerkrankungen constant vorhanden ist. Bei den syphilitischen Nasenerkrankungen lässt sich ferner durch die Spiegelsondenuntersuchung der Nachweis von cariösen und nekrotischen Processen erbringen. Bei den letzteren, sowie bei den Empyemen der Highmorshöhle zeigt die begleitende Nasenerkrankung den hypertrophischen Charakter mit vermehrter Secretion, während für die Ozaena die ausgedehnte Atrophie im Nasen-

innern charakteristisch ist. Die Miterkrankung benachbarter Schleimhautbezirke, welche für den Kranken oft von grösserer Bedeutung ist, als das ursprüngliche Nasenleiden selbst, lässt sich bei genauer Beachtung anamnestischer Momente und der für die benachbarten Organe charakteristischen Krankheitssymptome nicht leicht übersehen.

Laker.

Kotherbrechen, s. Ileus.

Kothfistel. Eine K. ist eine abnorme canalartige Verbindung zwischen denjenigen Theilen des Darmtractus, in welchen sich unter normalen Verhältnissen Kothmassen, flüssige oder feste, vorfinden (unterer Abschnitt des Ileum, Cöcum, Colon, Flexura sigmoidea, Rectum), und der Oberfläche des Körpers oder einem schleimhautbekleideten Hohlorgan. K. mit (von aussen) unzugänglicher Mündung heissen innere K. (Darm-Darm-, Darm-Blasen-, Darm-Uterus-, Darm-Vaginalfisteln), die anderen: äussere K. Unter K. schlechtweg versteht man immer eine an der Hautoberfläche mündende. Entleert sich der ganze Darminhalt durch die äussere Oeffnung, was aber nicht von deren Weite, sondern von dem Vorhandensein und der Art eines „Sporns“ (s. u.) abhängt, so bezeichnet man diesen Zustand als widernatürlichen After (Anus praeter naturam oder praeternaturalis). Durch eine K. entleert sich mitunter nur zeitweilig Koth, mitunter nur Eiter mit bräunlich-bröckligen Beimengungen. Man unterscheidet ferner zwischen röhrenförmigen (eiternden, granulirenden) und lippenförmigen Fisteln. Im ersten Falle führt ein röhrenförmiger, granulirender Gang von der äusseren Oeffnung, respective dem betreffenden Organ zur Darmöffnung, im zweiten geht an den Lippen der Epithelüberzug der äusseren Haut, respective des Organes, in welches die Fistel mündet, in das Epithel der Darmschleimhaut über. Der Fistelgang ist also hier mit Epithel ausgekleidet. Die röhrenförmigen K. können spontan heilen, die lippenförmigen nur auf operativem Wege.

Kotheiterfisteln nennt man diejenige Form, bei welcher sich zwischen Darmöffnung und Hautfistel eine ausgedehnte, buchtige Eiterhöhle befindet, so dass Koth und Eiter gemischt abfliessen. Die Menge des Secrets und seine Zusammensetzung schwanken sehr. Das Vorstadium dieser Kotheiterfisteln ist ein Kothabscess. Es ist nicht richtig, die Ausdrücke K. und Darmfisteln promiscue zu gebrauchen, da nicht alle Darmfisteln Koth entleeren. Da aber andererseits frühere K. nach Verschluss der Darmöffnung später keinen Koth mehr entleeren oder oft auch selbst beim Bestehen der Darmverbindung die Kothbeimengung eine sehr geringe ist, so wäre es besser, die Bezeichnung der Fisteln nach dem jeweilig eröffneten Darmabschnitt durchzuführen, sofern sich dieser bestimmen lässt, also Jejunum-, Ileum-, Colon- etc. Fistel. Endlich kann man noch directe und indirecte K. unterscheiden, je nachdem, ob die Kothentleerung direct an der Haut nach aussen oder durch Vermittlung eines Hohlorganes (Blase, Vagina, Uterus) erfolgt. Bezeichnungen wie Kothfistel, Gallenfistel etc. sind von descriptiver Natur, sie urtheilen nicht über die Art des jedesmaligen Zustandekommens des Vorganges.

K., respective Anus praeternaturalis entstehen nach Verletzung der Baucheingeweide (Schuss- und Stichverletzung). Heftet die Kugel die beiden Blätter des Peritoneums wie die beiden Pleurablätter bei perforirenden Brustwunden fest aneinander, so fliessen die Kothmassen nach aussen, nicht in die Bauchhöhle. Aus der Adhäsion wird allmälig eine feste Verwachsung und es bleiben K. zurück (Hüter), oder es entsteht zunächst ein abgeschlossener peritonealer Abscess. Weiter entstehen sie nach acuten und chronischen Darmentzündungen und Geschwürsvorgängen im Darm, die zur Perforation des Darmes, Abscessbildung und Perforation nach aussen geführt haben (Dysenterie, Tuberculose, selten Typhus), nach Typhlitis, Perityphlitis, Entzündung und Perforation des Proc. vermiformis. Die Perityphlitis nimmt meist einen extraperitonealen Verlauf. Ferner können peritoneale und subperitoneale Abscesse in den Darm und zugleich nach aussen perforiren und

so eine Fistel erzeugen; sodann entstehen K. nach metastatischer Vereiterung der retroperitonealen Lymphdrüsen, die zur Verklebung des Darms, Ulceration desselben und Perforation geführt hat, nach tuberculöser Caries des Kreuzbeines oder eines anderen Knochens des Beckenringes oder auch der unteren Lendenwirbel, bei nach innen fortschreitender Bauchwandtuberculose, bei Brucheinklemmung und Gangrän der Darmwand, wobei der Darminhalt sich in den Bruchsack ergiesst, allmälig die Haut sich röthet und perforirt. Die completen Mastdarmfisteln entleeren selten Koth, weil die schiefe Einmündung des Ganges in das Rectum einen Klappenmechanismus schafft, welcher die Fäces von dem Eindringen in den Fistelgang abhält (C. HÜTER). Beim Mastdarmcarcinom, das in die Umgebung durchbricht, kann es zur Bildung von K. kommen. Prädilectionsstelle des Darmkrebses ist ferner die Flexura sigmoidea und der untere Abschnitt des Colon ascendens, auch das Cöcum. Hier kommt es gelegentlich im weiteren Verlauf zu adhäsiver Peritonitis, Ulceration und Perforation, Kothabscess und Darmfistel. Die gewöhnlichen Mastdarmfisteln reichen nur wenig über den oberen Rand des Sphincter hinauf; gelangt man mit dem Finger im Rectum mit der Sonde ausserhalb weiter hinauf, so gehen die Processe von der vorderen Wand des Kreuzbeines (Caries) oder dem retrorectalen Bindegewebe aus (ALBERT). Die Rectovaginalfisteln der Frauen bieten kaum Anlass zu diagnostischen Erörterungen. Bleibt bei Neugeborenen der Ductus omphalomesaraicus offen, so findet sich am Nabel des Neugeborenen eine Fistel, welche bis zum untersten Ileum hingeht und kothige Massen entleert. An der Nabelöffnung kann die der Darmschleimhaut analoge Auskleidung des fistulösen Ganges prolabiren (wie auch beim Anus praeternaturalis der Erwachsenen); die prolabirte Schleimhaut blutet leicht. Obliterirt der Gang nur in der Nabelgegend, so können cystische Bildungen entstehen, welche Meconium enthalten, sich allmälig vergrössern und nach aussen perforiren. Solche K. am Nabel können auch durch Abbinden eines congenitalen Nabelschnurbruches im Nabelstrang herbeigeführt werden (LESER).

Nimmt man den Fall an, es werde Jemand mit einer Fistelöffnung der vorderen oder hinteren Bauchwand gefunden, von dessen Anamnese nichts bekannt sei, so wird man zunächst aus dem Secret der Fistel zu erfahren suchen, mit welchen Organen sie in Verbindung steht. Findet man Muskelbündel, elastische Fasern, Stärkekörnchen, vegetabilische Reste, Fäcalmassen etc., so kann man alle diejenigen Fisteln ausschliessen, welche von prä- oder retroperitonealen Abscessen der vorderen oder hinteren Bauchwand herstammen (Senkungsabscesse von Wirbel- oder Rippencaries, Psoasabscesse, subseröse Abscesse der Fossa iliaca zwischen Peritoneum und Fascia iliaca, Abscesse und Fisteln von Caries der vorderen Kreuzbeinfläche, von para- und perimetritischen Abscessen aus). Allerdings können auch diese gelegentlich in den Darm und zugleich nach aussen durchbrechen, wodurch dann die wahre Natur der Fistel schwerer erkennbar wird. Oft verräth nur eine bräunliche Färbung des Eiters die Communication der Fistel mit dem Darm.

Die Frage, *welchem Darmabschnitt eine Fistel angehört*, lässt sich weiter beantworten aus der Zeit, nach welcher die genossenen Nahrungsmittel bei der Fistel zum Vorschein kommen. Dickdarmfisteln werden geformte Fäcalmassen entleeren, Fisteln des unteren Jejunums einen fäculent riechenden, blasigen Brei, Fisteln des oberen Jejunums einen kaum fäculent riechenden Brei bald nach der Nahrungsaufnahme, wobei die Vegetabilien nur mechanisch verkleinert sind. Oefter entleert sich aus Fisteln dieses Darmabschnittes nur Secret des Darmes und der Darmdrüsen. Bei dem Anus praeternaturalis (s. auch weiter unten) entleert das abführende Darmende nur etwas Schleim.

Was die directe Auffindung der inneren Darmöffnung etwa zum Zweck ihres operativen Verschlusses anlangt, so ist sie häufig sehr schwierig. Die innere Mündung ist oft so in Schwielen eingebettet, dass sie ohne Laparotomie nicht zu finden ist. Eingiessen von Wasser in die Fistelgänge kann das Auffinden

der Darmmündung erleichtern. Nach Eröffnung von Abscessen, die mit dem Darm in Verbindung stehen, tritt bei Sublimatspülung oft grössere Diarrhoe ein (F. SALZER). Gehen Fisteln von Knochencaries, Knochenabscessen aus, so enthält die Fistelabsonderung Knochensand und gröbere Partikel. Gallensteine, die sich öfters aus tiefliegenden Kothabscessen der rechten Inguinalgegend entleeren, verrathen den Zusammenhang mit den Gallenwegen. Fremdkörper aus dem Darm verlassen ihn häufig auf dem Wege derartiger Abscess- und Fistelbildung. Von den K. aus kommt man öfter auf Tuben und Ovarien.

Nach Erledigung dieser allgemeineren diagnostischen Fragen müssen uns die häufigsten Formen der Kothfistelbildung *a)* durch Erkrankung, Tumorbildung des Darmes oder ihm benachbarter Theile, *b)* durch oder nach Brucheinklemmung beschäftigen.

Die Fisteln der Ileocöcalgegend finden sich 1. über dem Lig. Poupartii dextr., 2. an der Aussenseite der Crista ilium, 3. über der Spina ant. sup. Ihr Sitz wird häufig durch Operationswunden bedingt. Alle die früher aufgeführten Erkrankungen des Darmes können Anlass zur Operation werden, nach welcher Fisteln zurückbleiben; häufig sind die Fisteln dieser Gegend tuberculös. Sie führen mitunter in den Fundus des Cöcums. Treten die Fisteln nach Operationen am Darm (Cöcum) auf, so entsprechen sie der Stelle der Resection, respective der circulären Darmnaht (F. SALZER). In einem derartigen Falle erwähnt SALZER als Ausgangspunkt der Erkrankung Caries corporis vertebr. lumb. V et ossis sacri. Diese Caries der vorderen Kreuzbeinfläche, von der schon vorhin die Rede war, erkennt man an den schon vorher erwähnten, aussen am Mastdarm hoch hinaufreichenden Fisteln, die auch zu zweien und mehr parallel laufen können, durch Schmerzhaftigkeit der inneren Kreuzbeinfläche oder durch den Nachweis einer elastischen Geschwulst daselbst (ALBERT). Von der vorderen Kreuzbeinfläche (von dort entwickelten Abscessen aus) führen oft auch Fisteln gegen die Lumbal- und Inguinalgegend.

Bei der Eiterabsonderung aus Fisteln der Cöcalgegend entstehen öfters gegen das Kreuzbein ausstrahlende Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens. Die innere Darmöffnung sucht man am zweckmässigsten an der Basis des Proc. vermiformis und in der Wand des Colon ascendens. Auch multiple Oeffnungen kommen vor. Bei Erkrankungen der Ileocöcalgegend muss man, wenn operirt wird oder der Fall zur Section kommt, auf Ueberraschungen gefasst sein. Cöcum und Proc. vermiformis sind namentlich bei Frauen oft verlagert, ganz in's kleine Becken hinabgezogen oder an ganz entfernte, unerwartete Stellen der Bauchhöhle dislocirt. GEISSLER fand den Proc. vermiformis in einem linksseitigen Leistenbruch. Bei den tuberculösen und den mit chronischer Typhlitis verbundenen Fisteln finden sich häufig auch Erscheinungen von Darmstenose. Neben den K. bestehen immer Erscheinungen von chronischer Entzündung in der Cöcalgegend. Locale Schmerzhaftigkeit besteht bei den Cöcumgeschwülsten nicht regelmässig, gewöhnlich bei grosser und wenig verschieblicher Geschwulst (dies ist ein wichtiges Kennzeichen retroperitonealer Tumoren). Die vom Cöcum ausgehenden Fisteln sind fast stets verzweigt, in einzelnen Schichten, besonders in der Nähe der Darmwand, buchtig, zu Abscesshöhlen erweitert, stellenweise aber gerade in der Darmwand sehr eng unter lappig unterminirter Schleimhaut ausmündend (SALZER).

Diagnostisch wichtig ist oft die Frage: Liegt Anus praeternaturalis oder nur eine Fistel vor, d. h. ist nur ein Darmlumen vorhanden oder zwei? Zu dieser Entscheidung ist häufig Dilatation des Ganges, eventuell Spaltung der Nebengänge, Einkerbungen des Narbenringes an der Haut vorher erforderlich. Beim Vorhandensein von zwei Lumina kann nur Operation helfen. Ist bei nur einem Lumen der spornartige Vorsprung der mesenterialen Wand nicht so hochgradig, leicht zurückzudrängen, so kann die Heilung auch auf nicht operativem Wege erfolgen. Doch kann auch in diesem günstigen Falle in der Tiefe ein

unnachgiebiger Sporn vorhanden sein. Für viele Fälle ist freilich die Unterscheidung zwischen Fistel und Anus praeternaturalis hinfällig.

Findet man einen membranösen Schlauch (Infundibulum, Trichter) zwischen Bauchwandloch und Darmloch, so kann man annehmen, dass die Fistel durch Brand eines eingeklemmten Darmstückes entstanden ist. Dieser Schlauch entsteht dadurch, dass sich nach Verjauchung des Bruchsackes das Darmrohr von der Bauchwand zurückzieht. Dieser Schlauch ist vom Rest des Bruchsackes oder von der Mucosa des Darmes ausgekleidet; vor letzterer bis zur Haut befindet sich eine circuläre Geschwürsfläche.

Complicationen der Fisteln sind Schleimhautprolapse und Invaginationen, meist am zuführenden Schenkel, doch auch an beiden. Diese Invagination kann wiederum ihrerseits eingeklemmt werden. Waren bei der Einklemmung die Schlingenarme gekreuzt, so kann der Eingang in das abführende Rohr in der Wunde oberhalb der Oeffnung des zuführenden placirt sein. Mitunter zieht sich auch die Mündung des abführenden Schenkels tief in den Grund der Wunde zurück. Dann können auch beide Darmrohre eine Strecke weit neben einander verlaufen (Doppelpistole) oder auch gekreuzt. Ferner können Netz und Adhäsionen eine Zwischenmasse abgeben. Oder die Oeffnung in den unteren Schenkel kann am Bruchring liegen, während ein Theil der Schlinge gesund geblieben ist und in der Höhle des Bruchlagers ausmündet. Es können sich auch vier Lumina finden (zwei brandig gewordene Schlingen). Eine Schlinge kann ferner mehrmals siebförmig durchlöchert sein. Bei langem Bestehen der K. schrumpft das abführende Ende, doch kommt es nur äusserst selten zu vollständigem narbigen Verschluss des unteren Darmendes. Vor Operationen zur Beseitigung des Anus praeternaturalis ist es gut, sich durch Eingiessung von Wasser oder kohlensaurer Flüssigkeiten davon zu überzeugen, welches das zuführende und welches das abführende Darmende ist. Irrthümer in dieser Hinsicht können für den Patienten verderblich werden.

Bei K. nach Schussverletzungen können sich zwei Darmlöcher miteinander verlöthen und so ein Zwischenstück eingeschaltet werden. K. finden sich auch am Damm, am Scrotum, am Gesäss, namentlich im Gefolge von Schussverletzungen bilden sich Fisteln von sehr entlegener Ausmündung. Bei einer Oeffnung im Darm können viele Oeffnungen der Haut vorhanden sein, wenn der ausfliessende Koth das Zellgewebe infiltrirt und zur Verjauchung desselben führt. Rubinstein.

Kothgeschwülste. Unter K. versteht man Anhäufungen von Fäcalien im Darme, welche für Geschwülste der verschiedensten Art imponiren.

Diagnostisch wird man zunächst fragen, ob chronische Obstipation in dem betreffenden Falle vorliegt. Es ist schwer zu sagen, wo die chronische Obstipation als pathologische Erscheinung beginnt, da die Gewohnheiten der Menschen in dieser Beziehung so sehr verschieden sind. Eine Pause von mehr als zwei Tagen zwischen den Stuhlentleerungen wird man meistens mit Recht als krankhaft ansehen. Sodann wird man zu untersuchen haben, ob einer der verschiedenen Umstände vorliegt, welche die Peristaltik abschwächen. Hieher gehört vor Allem die Hysterie und Neurasthenie. In sehr ausgedehnten Fällen dieser Art kommt es schliesslich zu Kotherbrechen (Ileus paralyticus), so dass auch dies beim Fehlen anderer Ursachen für den Ileus unter Umständen Anlass werden kann, an K. zu denken. Es kann sehr wohl Diarrhoe bei einer solchen Obstructio alvi durch Kothmassen vorhanden sein. Schon oft fand man, obwohl dünne Stühle erfolgten, riesige Massen von harten Fäces mit oder ohne Fremdkörper im Darme liegen (Albert). Auch aus dem geringen Erfolg von Klystieren darf man in solchen Fällen nicht den Schluss ziehen, dass der Darm leer sei. Alle per os gegebenen Abführmittel sind in solchen Fällen viel wirksamer als Klysmata, da vom After her die Verflüssigung der Kothmassen nicht gelingt. Manchmal trotzen die Ansammlungen Abführmitteln und Klystieren, besonders die Kothsteine (Koprolithen), von denen v. Nussbaum einen im Gewicht von 600 Grm. sah, der aus Koth, Fett und phosphorsaurem Kalk bestand.

Die K. finden sich im Dickdarm, besonders häufig im Cöcum und der Flexura sigmoidea. Neuen Ansichten zufolge stellt überhaupt das S romanum das gewöhnliche Receptaculum für die Fäces dar und nicht der Mastdarm. Findet man hier eine Geschwulst von teigiger Beschaffenheit, bleibt der Fingereindruck in der Masse stehen und liegt Koprostase vor, so handelt es sich wahrscheinlich um K. Eine energische Darmentleerung durch Abführmittel und Klysmen wird dann die Diagnose rechtfertigen. Rubinstein.

Krämpfe. Unter K. versteht man ganz im Allgemeinen eine pathologische Steigerung in der Function des motorischen Nervensystems, welche sich in den verschiedensten Bewegungsstörungen der Muskeln kundgibt. Diese abnormen Muskelbewegungen sind dem Willenseinfluss ganz entzogen, erfolgen sogar sehr oft direct gegen denselben.

Wenn man unter K. jede abnorme, dem Willen entrückte Muskelbewegung verstanden wissen will, muss selbstverständlich das Gebiet der einzelnen Krampfformen ein sehr grosses sein und reicht dann von der einfachsten Krampfform, den fibrillären Zuckungen der Muskeln, bis zu den K., welche die gesammte willkürliche Musculatur erfassen, den Convulsionen. Zwischen diesen beiden Extremen wird es eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Abstufungen geben.

Von einander zu trennen sind vor allen Dingen zwei Arten von K., welche schon von Alters her einander scharf gegenüber gestellt worden sind: die klonischen und die tonischen K. Bei den klonischen K. sind die einzelnen Muskelcontractionen von kurzer Dauer und durch längere oder kürzere Ruhepausen von einander getrennt, die Muskeln gerathen daher mehr in schlagende Bewegungen, bei den tonischen Krämpfen dagegen verharrt der betreffende Muskel nach einer mehr stossenden und streckenden Bewegung längere Zeit — von Secunden und Minuten bis zu ganzen Tagen — in seiner Contraction, er befindet sich mehr in einem dauernden Tetanus. Den Typus des klonischen K. bilden — neben vielen anderen — die rasch aufeinander folgenden Zuckungen im ersten Stadium des epileptischen Anfalls, die des tonischen die Streckkrämpfe beim Tetanus. Eine scharfe Zergliederung aller K. in klonische und tonische ist jedoch nicht möglich. Es kommen vielmehr Uebergangsformen zwischen beiden als auch beide Arten zu gleicher Zeit mit einander combinirt vor.

Die leichteste Form der klonischen K. sind das einfache Zittern, der Tremor und die fibrillären Muskelzuckungen. Complicirtere Arten sind schon Chorea und Athetose. Die klonischen K. können entweder mehrere Muskelgebiete zusammen befallen und bilden dann einen Theil der gleich zu erwähnenden Convulsionen, wie sie sich bei der Epilepsie finden, oder sind in bestimmten einzelnen Muskelgruppen isolirt. So gibt es einen klonischen K. der Gesichtsmuskeln (Tic convulsif), der Schliessmuskeln des Auges (Blepharospasmus), der Muskeln der Iris (Hippus) u. A. m. Auch die tonischen K. finden sich entweder in einzelnen Muskeln isolirt, wie z. B. beim Wadenkrampf, beim K. der Kaumuskeln (Trismus), bei der Myotonia congenita u. s. f. Den tonischen Krampf der Nackenmuskeln nennt man Nackenstarre, den der Rückenmuskeln, wobei der ganze Körper gestreckt wird und die Wirbelsäule sich convex krümmt, Opisthotonus. Die in solcher Weise in einzelnen Muskeln isolirt auftretenden tonischen K. sind oft mit heftigen Schmerzen verbunden (Reizung der sensiblen intramusculären Nerven?). In dieser Hinsicht ist namentlich der so äusserst schmerzhafte Wadenkrampf zu erwähnen. Eine eigenthümliche Abart der tonischen K. ist die Katalepsie, bei welcher der Willenseinfluss auf die Körperbewegungen total aufgehoben ist und die Muskeln in jeder ihnen passiv ertheilten Contraction stehen bleiben. Dauernde tonische Contractionen der Muskeln, welche oft jahrelang bestehen können, nennt man in geringem Grade Spasmen, in höherem Contracturen (s. d.). Letztere sind namentlich eine Begleiterscheinung von cerebralen Erkrankungen, besonders der Hemiplegie.

Eine Combination von klonischen und tonischen K. sind die Convulsionen (s. d.), welche den ganzen Körper in mehr oder minder grosser Ausdehnung befallen und in rascher Abwechslung die verschiedensten Muskelgebiete befallen. Sie finden sich namentlich bei Hysterie und Epilepsie.

Eine isolirte Stellung nehmen die sogenannten statischen — ein kein sehr glücklich gewählter Name — oder Coordinationskrämpfe ein. Es sind dies complicirte Bewegungsstörungen, welche vorzugsweise Athem-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln befallen. Zu ihnen gehören die Schrei-, Schluck-, Lachkrämpfe, ferner der K. des Zwerchfells (Singultus), dann aber auch die Springkrämpfe der unteren Extremitäten und noch mehrere andere. Unter dieselbe Rubrik zu zählen sind auch die sogenannten Zwangsbewegungen, bei welchen gegen den Willen der Kranken fortwährend Bewegungen bestimmter Muskeln, besonders der Extremitäten, automatisch ausgeführt werden, wie Heben und Strecken des Armes, Gehen nach einer bestimmten Richtung, sogenannte Manègebewegungen, Nicken mit dem Kopfe u. s. f. Sie haben häufig cerebralen Ursprung, und speciell die Zwangsbewegungen beim Gehen sind wahrscheinlich auf eine Läsion der Kleinhirnschenkel zu beziehen.

Zu erwähnen sind auch noch die Mitbewegungen, welche bei der Contraction irgend eines Muskels in anderen nicht willkürlich innervirten Muskelgruppen auftreten, z. B. Drehen des Kopfes, wenn der Arm gehoben wird. Sie finden sich theils bei cerebralen und spinalen Erkrankungen (Hemiplegie, spastischer Spinalparalyse), theils bei peripherischen Affectionen (Facialislähmung).

Die bisher erwähnten Krampfformen bezogen sich nur auf die willkürliche, quergestreifte Musculatur. K. finden sich aber auch in den glatten Muskeln. So gibt es z. B. K. der Gefässmuskeln, welche sich durch abwechselndes Blass- und Rothwerden bestimmter Hautstellen auszeichnen oder, wenn sie die Gehirngefässe befallen, zu schweren allgemeinen K. Veranlassung geben können, dann K. der Bronchialmuskeln u. A. m.

Der Ort der Entstehung eines K. kann auf dem ganzen Verlaufe der motorischen Leitungsbahn, also von den motorischen Rindencentren an bis zum Muskel selber liegen. Auf diesem ganzen Wege kann ein die motorische Bahn treffender Reiz einen K. hervorrufen. Es kann aber der K. auch indirect entstehen, indem die motorischen Fasern durch einen von ihnen entfernt wirkenden Reiz reflectorisch erregt werden. Der den K. auf eine von diesen beiden Arten auslösende Reiz muss natürlich quantitativ oder qualitativ grösser sein als der eine normale Muskelbewegung auslösende Reiz. Oder es kann auch ein K. hervorgerufen werden, wenn sich die motorische Bahn schon von vorneherein in einem pathologischen Zustande erhöhter Erregbarkeit befindet, so dass ein unter normalen Verhältnissen nur eine gewöhnliche Muskelbewegung erzeugender Reiz bereits genügt, um abnorm starke Bewegungen der Muskeln hervorzurufen.

Nach der Entstehung der K., entweder durch directen Reiz oder auf reflectorischem Wege theilen sich die K. in directe und — vielleicht nicht ganz zutreffend — spontane und reflectorische ein. Die Entscheidung, auf welcher von beiden Arten ein K. beruht, ist jedoch beiweitem nicht bei allen Krampfformen möglich. Man kennt jedoch als ganz sicher reflectorisch erzeugt eine ganze Reihe von K. So können K. hervorgerufen werden durch chemische Schädlichkeiten, seien es direct von aussen eingeführte Gifte, wie Strychnin, Pikrotoxin, Opium, Datura, Arsen u. A. m., seien es im Körper selbst entstehende giftig wirkende Verbindungen (urämische, eklamptische, anämische, Erstickungskrämpfe). Ferner werden K. reflectorisch erzeugt, besonders bei Kindern durch die Dentition, wenn auch der Einfluss des Zahndurchbruches gewöhnlich sehr übertrieben wird und die Convulsionen der Kinder viel richtiger auf das Gebiet der Rachitis zu verweisen sind, dann durch Erkrankungen des Darmes, Koprostase, vor Allem durch Parasiten in demselben bedingt werden. In das Capitel der reflectorischen K. zu zählen sind ferner die durch bacilläre Invasion hervorgerufenen

Krampfzustände, deren Haupttypus der Tetanus in allen seinen Formen bildet. Die reflectorische Natur dieser K. rechtfertigt sich aus der immer mehr sich bahnbrechenden Anschauung, dass es nicht die Bacillen direct sind, welche den K. hervorrufen, sondern vielmehr die von ihnen im Körper selbst gebildeten giftigen chemischen Verbindungen.

Absolut sicher reflectorisch sind die durch Druck auf die sogenannten hysterogenen Zonen ausgelösten K. und die Reflexepilepsie, bei welcher durch traumatische Läsion peripherischer Nerven, durch Fremdkörper oder Erkrankung anderer Organe, besonders der Genitalien bei Frauen, epileptische K. erzeugt werden. Schliesslich sind hier noch zu nennen die sogenannten Beschäftigungskrämpfe, welche durch andauernde, gleichmässige Contraction bestimmter Muskeln, vielleicht auch durch Reizung sensibler Nerven in einzelnen Muskelgruppen hervorgerufen werden.

Ausser diesen reflectorischen K. gibt es aber, wie schon erwähnt, auch K., welche wieder durch directe Reizung der motorischen Leitungsbahn an irgend einer Stelle hervorgerufen werden (spontane oder directe K.). Am sichersten bekannt sind die K., welche durch directe Reizung der motorischen Centra der Grosshirnrinde entstehen und ihren Typus in der sogenannten JACKSON'schen Epilepsie haben. Es handelt sich hier um isolirte K. in einzelnen Muskelgebieten, welche durch Reizung des betreffenden Rindenfeldes entstehen (Zuckungen in einem Arm, in einem Bein u. A. m.). Die Reizung kann erfolgen durch Tumoren der betreffenden Stellen, sowie durch acute oder chronische Entzündungen (Encephalitis) oder durch deren Folgezustände, wie Narben oder Verdickungen der Gehirnsubstanz. Dagegen sind die bei Hirntumoren, welche nicht auf den motorischen Rindenfeldern ihren Sitz haben, auftretenden K. wohl auf den allgemein erhöhten Druck des Schädelinnern (s. „Gehirntumoren") zu beziehen, also unter die reflectorischen K. zu rechnen. Wahrscheinlich ebenfalls auf directe Reizung der Gehirnrinde zu beziehen sind auch die K. der progressiven Paralyse (s. d.), die sogenannten paralytischen Anfälle im höheren Stadium der Krankheit.

Sehr wahrscheinlich auf directer Reizung der motorischen Rindencentren beruhend ist auch die Epilepsie (s. d.), wie wenigstens von einer Reihe von Autoren angenommen wird, wenn auch diese Frage noch weit davon entfernt ist, definitiv entschieden zu sein. Diese Einschränkung gilt in noch höherem Masse von den hysterischen K., bei welchen Vieles für ihre reflectorische Natur spricht und für ihr Entstehen durch psychische Einwirkung, z. B. durch Schreck, Angst, Zorn. Auch der Nachahmungstrieb ist hieher zu zählen: bekannt ist, dass gerade die Epilepsie nicht so selten zum ersten Male während oder kurz nach dem Anblick eines epileptischen Anfalles auftritt.

Aber auch ausserhalb der motorischen Gehirnrinde kann durch directe Reizung der übrigen motorischen Leitungsbahnen K. entstehen, wenn auch die klinische Beobachtung dieser K. vielfach noch an Unsicherheiten leidet. Am besten bekannt sind die K. durch Reizung der peripherischen motorischen Nerven, z. B. in Folge von Verletzung (Stoss, Quetschung, Zerreissung) oder durch Entzündung derselben, sowie durch directen Druck in Folge von Geschwülsten oder Aneurysmen. Schwieriger ist schon die Frage der Entstehung von K. durch directe Reizung der motorischen Rückenmarksbahnen, wobei jedenfalls K. selten beobachtet werden, am ersten noch bei Erkrankungen der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis hypertrophica). Von centralen Affectionen kommen am meisten Tumoren in Betracht (meistens der Medulla oblongata) oder Erweichungsherde an den Centralganglien in der Nähe der inneren Kapsel.

Von der grössten Wichtigkeit für die Entstehung der K. ist die Frage nach centralen Centren, von welchen aus K. ausgelöst werden können. Besondere Erwähnung verdient in dieser Hinsicht die Entdeckung NOTHNAGEL's, dem es gelang, durch Reizung einer bestimmten, zwischen Medulla oblongata und Pons gelegenen Stelle bei Kaninchen allgemeine Convulsionen hervorzurufen. Diese

Stelle erstreckt sich von den Alae cinereae nach aufwärts bis zu den Vierhügeln, nach aussen bis zum Locus coeruleus und zum Tuberculum acusticum und bedeckt, wenn auch nicht gerade ein Krampfcentrum, so doch zum mindesten einen Sammelpunkt, von dem aus die Innervation der gesammten Körpermusculatur in krampfhafter Weise erfolgen kann. Sie kann sowohl direct als auch reflectorisch gereizt werden und spielt jedenfalls bei vielen K. eine Rolle, z. B. bei K. durch Erstickung oder Verblutung in Folge des Reizes durch die Unterbrechung des Gaswechsels, dann aber auch bei den durch Gifte hervorgerufenen K. (Strychnin, Pikrotoxin u. A). Keinesfalls ist sie aber die einzige centrale Stelle, von welcher aus K. ausgelöst werden können, sicher gibt es auch noch im übrigen Centralnervensystem derartige Sammelpunkte, speciell in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Diese Auseinandersetzungen mögen genügen, um zu zeigen, wie dunkel noch in den meisten Fällen die Entstehung von K. ist und auf welch hypothetischem Boden sich die Pathologie hier noch bewegt.

Die Möglichkeiten der Entstehung der einzelnen K. mögen unter den betreffenden Specialartikeln nachgesehen werden. Windscheid.

Krätze, s. Scabies.

Krampfaderbruch, s. Varicokele.

Krampfadern, s. Varices.

Krampfwehen sind ungewöhnlich schmerzhafte Uteruscontractionen, welche nicht nach kurzer Dauer gänzlich nachlassen, sondern nur wenig abnehmen, aber fortdauern, so dass der Wehe keine Wehenpause folgt und der Uterus auch während letzterer in einem Zustande schmerzhafter Spannung verbleibt.

Die Diagnose dieses Zustandes ergibt sich aus der Definition desselben. Ungewöhnliche Unruhe und Aufgeregtheit der Gebärenden in Folge des continuirlichen Schmerzes; Fehlen der abwechselnden Aufeinanderfolge von Contraction und Erschlaffung der Uterusmusculatur. Beständiges Hart- und Gespanntbleiben des bei Berührung äusserst schmerzhaften Uterus. Stillstand der Geburt, welche trotz der heftigen Schmerzen nicht gefördert wird. Bei längerer Dauer Symptome des durch die continuirliche Contraction des Uterus gestörten Placentarkreislaufes, Meconiumabgang, abnehmender Fötalpuls.

Vom Tetanus uteri, der eigentlich nur eine excessive Steigerung desselben Zustandes repräsentirt, sind die K. durch das Fehlen der eminent gefahrdrohenden Symptome, welche ersteren begleiten, leicht zu unterscheiden.

Breus.

Kratzeffecte. Die Kenntniss der K. bedeutete seinerzeit einen der wesentlichsten Fortschritte in der Dermatologie, denn mit der Kenntniss der Vulnerationen der Haut, wie sie durch fortgesetztes Kratzen entstehen können, schwand der Glaube an gewisse supponirte dyskrasische Processe, als deren Product die an die „Oberfläche getriebenen Efflorescenzen" angesehen wurden. Es ist hier nicht der Ort, um die verschiedenen Phasen, welche der Process der Erkenntniss von seinem Anbeginne durchgemacht hat, eingehend zu beleuchten. Wie wichtig in wissenschaftlicher Hinsicht diese Erkenntniss ist, bedarf kaum der Erörterung; in praktischer war sie von den weittragendsten Folgen, da nun viele Menschen geheilt wurden, die früher als unheilbar galten, und die Zeit der Behandlung Einschränkungen erfuhr, die man einst für ein Utopion gehalten hätte.

Es ist auch nicht unsere Aufgabe, über den pathologischen Process als solchen abzuhandeln und uns theoretisch über die Entzündung erregenden Momente, die hier in Betracht kommen, auszusprechen. Jeder Arzt wird, wenn nöthig, an

sich selbst, sicherlich aber an, mit einer juckenden Hautkrankheit behafteten Patienten alle Erscheinungen zu studiren vermögen, welche nach und nach durch das Kratzen auftreten. Wir wollen uns mit den fertigen Bildern beschäftigen und uns dabei gleich auch über die veranlassenden Ursachen, i. e. die wichtigsten der juckenden Erkrankungen in Betreff der erzeugten Excoriationen äussern und somit die Möglichkeit bieten, aus den Excoriationen die Diagnose der Krankheit zu machen und das ätiologische Moment festzustellen.

An und für sich brauchen bei verschiedenen juckenden Krankheiten die K. in keiner Weise zu differiren, und sowohl bei einer durch Parasiten, also durch wesentlich äusserliche Momente erzeugten juckenden Erkrankung, als auch bei einer solchen, wo e causa interna das Jucken entsteht, können die Excoriationen einander vollkommen gleichen. Aber graduelle Unterschiede gibt es, Unterschiede, welche erstens durch die Intensität, zweitens durch die Dauer des Juckens bedingt werden, und drittens dadurch, ob die unveränderte oder bereits pathologisch veränderte Haut die Basis für die Excoriationen geliefert hat. Nebstbei werden auch individuelle Unterschiede, die Resistenz der Haut selbst betreffend, vorkommen, je nachdem man es mit robusten oder schwächlichen Individuen zu thun hat, und mit solchen, bei denen die Gewebe mehr oder weniger Reizbarkeit aufweisen. Eines der wichtigsten Momente aber zur Feststellung der Diagnose einer juckenden Hautkrankheit liefert, wie wir später eingehend erörtern werden, die Localisation der Excoriationen.

Durch hochgradige Intensität des Pruritus wird das Individuum natürlich zu intensiverem Kratzen veranlasst, als wenn derselbe nur leicht ist. Es werden also viel tiefere und breitere K. zu Tage treten, es wird nicht nur die Epidermis, sondern auch der Papillarkörper verletzt werden, daher mehr oder minder beträchtliche Blutaustritte erfolgen und statt eines kleinen stecknadelkopfgrossen Blutkrüstchens, wie sie bei Excoriationen minderen Grades vorhanden sind, wird eine bis zu einem kleinen Finger breite und tiefliegende Blutborke vorhanden sein. Ein Paradigma für solche grosse Excoriationen liefern Individuen, welche mit Pediculi vestimentorum behaftet sind. Entsprechend der grösseren oder geringeren Anzahl von Pediculi, welche sie mit sich führen, wird eine grössere oder geringere Anzahl von, wie beschrieben, breiten und tiefen Excoriationen die Haut bedecken, und manchmal in so grosser Menge, dass die eine die andere berührt. Aehnlich vermag auch ein Individuum auszusehen, welches an Pruritus senilis leidet; nur wird hier die Schwere der Verletzung dennoch hinter der eben erwähnten zurückbleiben. Diese beiden juckenden Erkrankungen haben aber das eine gemeinsam, dass die Localisation der Excoriationen keine begrenzte, sondern eine ziemlich allgemeine ist. Etwas anders sehen die Excoriationen aus bei Scabies und Prurigo, sowie bei vielen Allgemeinerkrankungen, welche mit Jucken an der Haut vergesellschaftet sind. Aus dem Resultat des Kratzens müssen wir erschliessen, dass der Pruritus, die eigentliche Störung in der Sensibilität, beiweitem geringer ist als wie bei den ersterwähnten Fällen, weil eben die unverletzte Haut in viel weniger intensiver Weise dilacerirt wird. In diesen Fällen finden wir meistens ein dem Ekzem ähnlicheres Bild, indem häufig die nahe aneinander gesetzten Excoriationen eine flächenhafte Ausdehnung der Erkrankung vortäuschen und die allgemeine Decke mit einer grossen Anzahl kleinerer Blutbrüstchen, papulösen, pustulösen Efflorescenzen bedeckt ist.

Von sehr wesentlichem Einfluss auf das Krankheitsbild ist die Dauer des Juckens selbst. Erstens deshalb, weil die bereits einmal verwundeten Hautstellen, die auch noch ferner der Sitz des Juckens sind, neuerdings verletzt werden, nachdem die ursprünglichen Substanzverluste verheilt sind, und weil dadurch ein chronischer Infiltrationsprocess in der Haut unterhalten wird, welcher schliesslich zu einer nicht unbeträchtlichen Verdickung des Coriums führt. In solchen Fällen findet man dann nicht nur Excoriationen in allen möglichen Stadien, sondern

auch zahlreiche kleine und grössere, den Excoriationen entsprechende Narben, mehr minder tiefe Pigmentirungen, welche bis zu einem tiefen Braunschwarz zu gedeihen vermögen. Es ist begreiflich, dass die Intensität des Juckens und die Schwere der Excoriationen auch auf diese Veränderungen von wesentlichem Einfluss sein werden, und es wird daher Jemand mit intensivem und lange bestehendem Jucken viel schwerere Veränderungen aufweisen, als ein anderer Kranker mit ebenso lange bestehendem, weniger intensivem Jucken.

Betreffs behaarter Stellen ist hier noch zu erwähnen, dass dieselben häufig so gescheuert sind, dass die Haare nur als kleine, kaum ein oder wenige Millimeter hohe Stümpfchen über das Niveau hervorragen.

Von sehr wesentlichem Einfluss ist es endlich, ob die Haut früher bereits gewissen Veränderungen unterlegen hat oder nicht, und haben wir hier besonders entzündliche, mit Oedem einhergehende Processe zu berücksichtigen. Es ist ja ganz begreiflich, dass succulentes Gewebe leichter verletzt wird, als nicht succulentes, und dass Hautstellen, welche das normale Niveau überragen, dem promiscue kratzenden Finger ein besseres Feld für seine Thätigkeit liefern, als eine glatte Oberfläche. Da finden wir, dass in allen jenen Fällen, wo sich Quaddeln an der Haut einstellen, welche Efflorescenzen stets von Jucken begleitet werden, die Excoriationen ein ganz eigenthümliches Bild aufweisen, indem gerade diese papulöse Erhabenheit von einer viel breiteren und tieferen Excoriation verletzt wird, als die unmittelbare Umgebung. Ob nun solche Quaddeln primär entstehen und zum Jucken Anlass geben, oder ob die Quaddeln erst durch das Kratzen erzeugt werden, ist für den schliesslichen Effect begreiflicherweise einerlei, und würde die Diagnose beträchtlich erschwert sein, wenn wir nicht bei solchen Individuen entweder noch unzerkratzte Quaddeln sehen würden, welche die Charaktere einer Urticaria zweifellos tragen, — oder wenn wir an unverletzten Hautstellen die Quaddeln sofort zu erzeugen vermöchten, indem wir einfach mit dem Fingernagel über die Haut des betreffenden Individuums fahren. Wir können dann die Efflorescenzen sofort erzeugen und daraus ersehen, dass die Quaddeln nicht ein primäres, sondern ein secundäres Symptom sind.

Bei den anderen, mit Jucken einhergehenden Erkrankungen der Haut, beim Ekzem, bei der Seborrhoe, bei der Psoriasis, beim Lichen ruber und den verschiedenen Mykosen bilden die K. wohl begleitende Erscheinungen des Gesammtbildes, meist aber in so untergeordnetem Grade, dass das eigentliche Krankheitsbild immer noch prävalirt und als solches leicht erkannt werden kann.

Eine schematische Eintheilung der verschiedenen, mit Jucken vergesellschafteten, und daher zu K. führenden Krankheiten liesse sich in folgender Weise aufstellen:

I. Parasitäre Erkrankungen:
a) thierische,
b) pflanzliche Parasiten.

II. Hautkrankheiten, welche mit Jucken vergesellschaftet sind.

III. Allgemeinerkrankungen oder Erkrankungen innerer Organe, denen als begleitendes Symptom Jucken an der Haut vergesellschaftet ist.

I. Parasitäre Erkrankungen. *a)* Thierische Parasiten. Es sollen hier nur jene besprochen werden, welche in unseren Klimaten gemeinhin vorkommen und welche zugleich einige Schwierigkeiten in der Diagnose liefern.

Wir beginnen mit den Pediculi vestimentorum. Diese, welche eben nicht auf der Haut, sondern in den Kleidern wohnen, und auf die Haut nur, um Nahrung zu sich zu nehmen, gelangen, rufen durch ihren Stich Urticaria-Efflorescenzen und, wie schon oben erwähnt, sehr heftiges Jucken hervor. Hier werden breite, mit dicken Blutkrusten bedeckte K. vorhanden sein. Betreffs der Localisation, die zu berücksichtigen hier sehr wichtig ist,

muss man sich vergegenwärtigen, dass die Pediculi an jenen Stellen der Kleidungsstücke in grösster Zahl vorkommen, an welchen diese Falten machen und die der allgemeinen Decke am nächsten liegen. Bei erwachsenen männlichen Individuen werden wir also am Nacken, an der Achselfalte, in der Gegend über dem Kreuzbein und an jener Stelle des Unterschenkels, an der die Unterbeinkleider befestigt werden (vorausgesetzt, dass solche Kleidungsstücke überhaupt vorhanden sind), die meisten und tiefsten Excoriationen vorfinden. Wenn Jemand hohe Stiefel trägt und er die Pediculi in den Stiefeln hat, so werden die ganzen Unterschenkel zerkratzt sein und sich überhaupt der Form der Kleidung entsprechend die Excoriationen localisiren. Die Untersuchung der Kleider liefert meist untrügliche Zeichen. Bei längerem Bestande entwickelt sich eine ganz besonders tiefe Pigmentirung der afficirten Hautstellen.

Die Excoriationen der Pediculi capitis bedürfen keiner besonderen Besprechung. Nur scheint es uns angemessen, die Bemerkung nicht zu unterdrücken, dass in vielen Fällen chronische Ekzeme das Resultat der Kopfläuse sind, auch bei Individuen, deren Stand und Tracht a priori eine solche Vermuthung nicht aufkommen lässt. So wie hier fällt auch bei den Pediculi pubis der Ort der Excoriationen mit dem Standort der Parasiten zusammen.

Aehnlich, aber nicht so intensiv sind die Excoriationen in Folge der Bisse des Cimex lectularius (Bettwanze), denn auch sie ruft urticariaähnliche Efflorescenzen hervor, und daher sind auch hier breitere und grössere K. zu finden; nur ist ihre Zahl wesentlich geringer und sind sie gemeinhin auf die Extremitäten beschränkt.

Der wichtigste, hier zu besprechende Parasit ist der Acarus Scabiei, schon deshalb, weil er nicht auf der Haut angetroffen wird, sondern in der Haut selbst lebt und weil seine mikroskopische Kleinheit sein Auffinden wesentlich erschwert. Die K. selbst können bei der Scabies von sehr beträchtlicher Mannigfaltigkeit sein, je nach der Intensität und dem Alter der Erkrankung. Gemeinhin finden wir mehr minder isolirte kleine Vulnerationen der Haut mit stecknadelkopfgrossen Blutkrüstchen, mit einzelstehenden Knötchen und Pusteln; in manchen schwereren Fällen aber einem artificiellen Ekzem ähnliche Bilder, welche eine genauere Investigation erfordern. Der Umstand, dass einerseits die weiblichen Milben sich in die Haut einbohren und dort dem Geschäfte der Vermehrung obliegen, andererseits die männlichen Milben und die Jungen sich auf der Haut herumbewegen, führt dazu, dass sowohl paralisirte, als vielverbreitete Excoriationen anzutreffen sind. Die deutlich sichtbaren und besonders an den Händen und den männlichen Genitalien vorfindlichen Milbengänge sind von Excoriationen der verschiedensten Formen umgeben und laden dazu ein, die Hände und den Penis genau zu untersuchen, wodurch die Milbengänge gewiss leicht entdeckt werden. Die anderweitigen Excoriationen aber halten bezüglich der Localisationen immer einen gewissen Typus ein. Dieser Typus ist bei Kindern noch nicht vorherrschend; scabiöse Kinder zerkratzen sich so ziemlich überall. Scabiöse männliche erwachsene Individuen aber tragen die Excoriationen auf dem Territorium zwischen den Brustwarzen und den Knien, und ist es also hier speciell der Stamm, welcher von den K. bedeckt wird, ein Umstand, der die Differenzirung zwischen Scabies und Prurigo wesentlich erleichtert. Bei erwachsenen weiblichen Individuen ist es vorwiegend die obere Hälfte des Stammes, also die Mammae, der Thorax und der Hals, welche von den Excoriationen am meisten bedeckt werden. Dieser Unterschied in der Localisation der Excoriationen bei den verschiedenen Geschlechtern rührt offenbar von der Verschiedenheit der Kleidungsstücke her, welche die beiden Geschlechter zu der Zeit tragen, wenn das Jucken am intensivsten ist, das ist, wenn sie sich in das Bett legen. Die Männer pflegen oben geschlossene und kürzere Hemden zu tragen, während die Frauen mit oben offenen und langen Hemden bekleidet sind. Bei dem ziemlich allgemeinen Jucken,

welches über den grössten Theil der Oberfläche verbreitet ist, wird also der Patient jene Stellen am häufigsten kratzen, zu denen er am leichtesten gelangt, der Mann also den Bauch und die innere Oberschenkelfläche, die Frau aber, deren Nacken und Brust durch das Hemd so wie so entblösst ist, diese Körpertheile. Bei beiden Geschlechtern werden wir endlich finden, dass verschiedene, scharf umschriebene Stellen der Sitz von mehr Excoriationen sind, als die Umgebung, und sind das immer solche Stellen, welche einem länger dauernden Reiz, Druck, Reibung etc. unterlegen haben. Durch den Reiz werden die betreffenden Stellen hyperämisch, durch die lange bestehende Hyperämie wird die Haut succulenter, die Milben finden also dort reichlichere und bessere Nahrung in den aufgequollenen, tieferen Epidermislagen, siedeln sich daher dort mit Vorliebe an, rufen dadurch intensiveres Jucken und vermehrtes Kratzen hervor.

b) Pflanzliche Parasiten. Bei den pflanzlichen Parasiten fällt der Locus affectionis mit der Localisation der K. zusammen. Durch dieselben wird eben das Jucken erzeugt und dort, wo die Mykose aufgetreten ist, empfindet der Patient auch den Pruritus. Die Diagnose wird dadurch umso leichter.

Etwas schwieriger ist sie in gewissen Fällen von mykotischen Ekzemen, wie das in dem betreffenden Artikel (s. „Ekzem", I. Bd., pag. 857) bereits eingehend erörtert wurde. Hier wollen wir nur jener Fälle in Kürze gedenken, welche wir seinerzeit als Mykosis flexurarum beschrieben haben, bei denen das Jucken oft so stark ist, dass die Excoriationen das eigentliche Krankheitsbild der Mykose verdecken.

II. Von jenen ***Hauterkrankungen, welche mit Jucken vergesellschaftet sind,*** wollen wir diejenigen nur erwähnen, bei denen die beiden Symptome deutlich entwickelt sind, da sie ja zu diagnostischen Irrthümern keine Veranlassung geben. So werden wir bei Ekzemen, bei Seborrhoen, Pruritus und Lichen ruber sowohl die ursprünglichen Erkrankungen, wie die gleichzeitig vorhandenen K. zu sehen und daher auch zu trennen vermögen, was primär und was secundär aufgetreten ist.

Anders ist es bei Idioneurosen der Haut, bei solchen Affectionen, wo der Process uns unsichtbar bleibt, da er sich im Nervensystem der Haut selbst abspielt. Wir haben hier besonders zweier Erkrankungen zu gedenken, des Pruritus senilis und der Prurigo. Bei ersterer Erkrankung wird die Diagnose wenig Schwierigkeiten bieten; das Vorkommen an alten Leuten, der Mangel einer bestimmten Localisation und die welke, leicht abhebbare, an der Oberfläche desquamirende Haut der Greise liefern Anhaltspunkte genug.

Von hoher Wichtigkeit dagegen ist die Kenntniss der Symptome der Prurigo. Während die Scabies sich vorwiegend an den Stamm hält, finden wir die Excoriationen bei der Prurigo fast ausschliesslich an den Extremitäten, und zwar in beiweitem höheren Grade an den Streckseiten, als an den Beugeseiten, wobei die Beugen der Gelenke selbst stets vollkommen frei bleiben. Die Menge der Excoriationen nimmt in umgekehrter anatomischer Ordnung zu, so dass wir an den Unterschenkeln mehr, als an den Oberschenkeln, an den Vorderarmen mehr, als an den Oberarmen finden. Die zu Tage tretenden Efflorescenzen, welche hier ebenso wie bei der Scabies nur durch Kratzen erzeugt werden, brauchen sich an und für sich von denen der Scabies nicht zu unterscheiden. Die Localisation vor Allem liefert eines der wesentlichsten Hilfsmittel zur differentialen Diagnose. Dabei muss aber fernerhin noch berücksichtigt werden — und das ist ein sehr wesentlicher Punkt — dass die Prurigo ein Uebel ist, welches, wenn einmal ordentlich entwickelt, viele Jahre, ja häufig das ganze Leben fortbesteht, während die Scabies ein Uebel ist, welches doch selten länger als einige Monate getragen wird. Wir werden also bei der Prurigo jene Metamorphosen an der Haut vorfinden, deren wir eingangs Erwähnung gethan haben, i. e. eine gewisse Starrheit, eine gewisse Dicke der Haut, welche es schwer möglich macht, Falten aufzuheben, und wobei die aufgehobenen Falten beiweitem breiter sind, als die einer normalen Haut.

III. Eine gewisse Anzahl von ***Allgemeinerkrankungen*** oder Erkrankungen innerer Organe sind gleichzeitig mit Jucken vergesellschaftet, und weisen die betreffenden Patienten in Folge dessen auch K. auf. Manchmal sind es nur vorübergehende Verdauungsstörungen, in Folge deren Urticaria entsteht und Jucken sich fühlbar macht. Ist die Urticaria in grossen breiten Quaddeln oder als ein Erythema urticatum aufgetreten und findet sie sich bei der Besichtigung des Patienten vor, so herrscht wohl über die Diagnose kein Zweifel. In manchen Fällen aber tritt eine Urticaria papulosa (Lichen urticatus) auf, welche dem Mindergeübten deshalb Schwierigkeiten bieten könnte, weil eine, wenn auch nur entfernte Aehnlichkeit mit dem Prurigo zu entstehen vermag. Wenn man aber bedenkt, dass eine solche Urticaria papulosa stets eine acute Krankheit ist, welche nicht nur in früher Jugend, sondern auch in jeder späteren Lebensphase auftreten kann, und bei der daher auch die erwähnten secundären Veränderungen der Haut fehlen, so ergeben sich Anhaltspunkte genug zur Differenzirung der beiden Leiden. Eine der wichtigsten hier zu erwähnenden Erkrankungen ist der Diabetes mellitus. Schon im Beginne des Leidens, ehe noch schwerere Merkmale der gestörten Ernährung wahrgenommen werden, kann mehr minder heftiges Jucken auftreten, das durch die vorhandenen K. verrathen wird, und nicht selten sind es gerade die Dermatologen, welche den Patienten auf seine Krankheit aufmerksam machen, da er durch kein anderes Symptom ausser durch das Jucken veranlasst wird, ärztliche Hilfe einzuholen. In diesen Fällen fehlt häufig jedwede besondere Eigenthümlichkeit der K. Weder ihre Form, noch ihre Localisation rufen ein bestimmtes Erinnerungsbild an irgend eines der vorerwähnten, mit Jucken vergesellschafteten Leiden hervor, und gerade dieser Mangel eines bestimmten Charakteristikons muss es häufig sein, der uns veranlasst, nach irgend einer anderen Quelle des Juckens und implicite der K. zu suchen. Es scheint daher geboten, in allen Fällen, bei denen man einen bestimmten Anlass für die Entwickelung der Excoriationen nicht findet, eine Harnuntersuchung machen zu lassen, um allenfalls bis dahin noch unbekannte Leiden zu entdecken.

Ferner ist noch zu erwähnen, dass Icterus und Urämie mit Jucken vergesellschaftet sind. Hier liefert einerseits die Farbe der Haut, andererseits die Concurrenz schwerer, weiterer Symptome die Handhabe zur Feststellung des ätiologischen Momentes. Gleichfalls nur erwähnungsweise nennen wir das Jucken bei Scarlatina und Morbillen. Hebra.

Krebs, s. Neubildungen.

Kreislaufstörung. Dieser erst in neuerer Zeit eingeführte Ausdruck basirt auf der ganz falschen Voraussetzung, dass der Kreislauf nur bestehen könne, wenn beide Herzen gleichmässig arbeiten, d. i. die gleichen Blutmengen in die Arteriensysteme werfen und ebenso die gleichen Blutmengen von den ihnen zugehörigen Venensystemen empfangen. Diese Vorstellung bringt die Befürchtung mit sich, als ob der Herzabschnitt, der weniger empfängt als er ausgibt, blutleer werden und als ob in Folge dessen der Kreislauf eine Unterbrechung erleiden könnte. In der That bedeutet die relativ schwächere Arbeit eines Herzens nie eine K., sondern nur eine Aenderung der Stromgeschwindigkeit und der Blutvertheilung in den Gefässgebieten, die nicht nur von dem schwächeren, sondern auch von dem intacten Herzen beherrscht werden. Vom rein theoretischen Standpunkte ist sogar die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Gesammtkreislauf fortbesteht, wenn nur eines der beiden Herzen arbeitet und das andere vollständig ruht. In Wirklichkeit ist solch ein Fall undenkbar, weil bei der Blutvertheilung und der Art der Stromgeschwindigkeit, die in solchen Fällen eintreten würde, ein Fortbestand der wichtigsten Function des Körpers, d. i. der Athmung und Ernährung, nicht möglich wäre. Ungleichmässigkeit der Herzarbeit geringeren Grades findet man bei allen Klappenfehlern, sowie überall dort, wo die Arbeit eines Herzens insufficient wird.

Die Diagnose K. ist daher zu verwerfen. Man kann nur von Störungen sprechen, die durch eine ungleichmässige Blutvertheilung — die immer mit einer Aenderung des Druckes in den verschiedenen Gefässgebieten einhergeht — hervorgerufen werden. Näheres darüber s. in den Artikeln „Dyspnoe", „Herzdilatation", „Herzklappenfehler". v. Basch.

Kreuzschmerzen. Es sind dies Schmerzempfindungen, welche sowohl in die Kreuzbein- wie Lendenwirbelgegend localisirt werden, keine selbstständige Krankheit darstellen, sondern blos ein Symptom einer Reihe der verschiedensten Erkrankungen sind. Sie zeigen geringere oder grössere Intensität, strahlen auch häufig von dem ursprünglichen Sitze nach verschiedenen Richtungen aus. Sie sind ein Symptom localer Erkrankungen der Wirbelsäule, besonders Caries und maligner Neubildungen, der rückwärtigen Beckenorgane, wie Gebärmuttererkrankungen, Retroflexio und -versio und Mastdarmkrebs, finden sich bei Muskelrheumatismus der Gesäss- und Rückenmuskeln, nach Traumen, bei fieberhaften Krankheiten und als Anfangssymptom von Blattern und schliesslich bei nervösen Erkrankungen, wie Hysterie und Neurasthenie. Sie werden meist in die Knochen, seltener in die Weichtheile verlegt.

Um diese K. von den ihnen ähnlichen Schmerzen, welche aber schon als selbstständige Krankheiten aufzufassen sind, zu trennen, müssen die ihnen zu Grunde liegenden Krankheiten erkannt werden. Die Gegend des Schmerzes ist zu untersuchen, da z. B. Suffusionen und Hautverfärbung auf ein Trauma, abnorme Verwölbung auf Caries oder Neoplasma der Wirbelsäule schliessen lassen können. Es ist der Mastdarm und bei Frauen das innere Genitale nach pathologischen Veränderungen zu untersuchen, bei Fieber und besonders heftigen K. das Auftreten von Variola in's Auge zu fassen, während die Prostration im Gefolge eines schon lange dauernden Fiebers auch schon K. erzeugen kann. Bei Muskelrheumatismus sind die afficirten Muskeln auf Kneifen und Druck sehr schmerzhaft; die K. dauern in diesem Falle kurze Zeit und sind auch rasch heilbar. Bei Neurasthenie und Hysterie wird auch sehr häufig über K. geklagt; dabei bestehen noch andere Zeichen dieser Krankheiten und fehlen andererseits solche von organischen Affectionen.

Die K. müssen geschieden werden von Lumbago, Ischias, Lumbarneuralgie, dem Gürtelschmerz bei Tabes dorsalis, den Schmerzen bei Nierensteinkoliken. Die Lumbago sitzt eigentlich höher als die K.; das Aufrichten aus der gebückten Stellung ist auffallend erschwert. Es tritt ganz plötzlich bei einer gewissen Stellung heftiger, meist doppelseitiger, auf einer Seite intensiverer Schmerz auf, der die weitere Geraderichtung des Stammes unmöglich macht, während die K. einen constanteren Charakter haben und nicht solche Behinderung der Bewegung verursachen. Die Schmerzen bei Nierensteinkoliken sind von ausserordentlicher Stärke, treten blitzartig schnell auf und verschwinden auch sehr rasch. Zwischen solchen Schmerzanfällen sind Intervalle mit vollkommener Schmerzlosigkeit.

Bei Ischias beginnt der zumeist einseitige Schmerz an der Incisura ischiadica, und von hier aus breitet er sich auf das ganze Bein bis zu den Zehen aus. Es bestehen hiebei einige schmerzhafte Druckpunkte: über der Spina ilei post. sup., beim Austritte des Nerven an der Incisura ischiadica major, am unteren Ende des M. glutaeus maximus, im Verlaufe des Nerven am Oberschenkel, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae (N. peroneus), an den Knöcheln und am Fussrücken. Der Schmerz wird durch Bewegungen gesteigert. Der Patient hält deshalb das Bein in allen Gelenken leicht gebeugt. Daneben besteht Hyperästhesie der Haut der Extremität, Parästhesien in derselben und auch trophische Störungen in den Muskeln. Alle diese Symptome sind bei den K. nicht vorhanden.

Bei Lumbarneuralgie strahlt der Schmerz von der Lendengegend, stets in derselben Bahn, gegen den Mons veneris und die äusseren Geschlechtstheile aus und ist meist einseitig mit neuralgischem Charakter. Die Bahn ist auf Druck überall empfindlich.

Beim Gürtelschmerz bei Tabes dorsalis ist nebst dem charakteristischen Verlaufe des Schmerzes noch das Gefühl von Beklommenheit und Zusammenschnürung nebst anderen tabischen Symptomen vorhanden. Marmorek.

Kriebelkrankheit, s. Ergotinvergiftung.

Kropf, s. Struma.

Kryptorchismus, s. Hodenektopie.

Kupfervergiftung. ***Acute*** Vergiftungen mit Kupfersalzen, namentlich mit Kupfersulfat — blauer Galitzenstein —, Kupferchlorid, mit basisch essigsaurem Kupferoxyd — Grünspan — kommen durch Giftmord, Selbstmord und Zufall vor. Die tödtliche Dosis des Kupfersulfates wird zu 10 Grm. normirt, doch wird von Genesung nach 16·5 Grm. bei einem 4½jährigen Mädchen und nach 150 Grm. (!) in 10 Tagen bei einem Erwachsenen berichtet. Bei Grünspan beträgt die tödtliche Dosis 15—20 Grm. Die Vergiftungssymptome treten nach Kupfersalzen in 10—30 Minuten auf. Der Tod kann je nach der Löslichkeit des Salzes in 5—10—60 Stunden erfolgen, aber auch erst nach 8 Tagen. Oft reichen aber auch geringere Dosen zur Vergiftung hin, wie z. B. in einem jüngst berichteten Fall, wo beim Einathmen von Salmiakdämpfen aus einem SIEGLE'schen Inhalationsapparat die schlecht vernickelten Kupferröhren des Apparates sich in der Flüssigkeit zum Theil lösten und das Kupfer in Form von Kupferoxydammoniak von den Schleimhäuten resorbirt wurde. Nach jeder Einathmung traten Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis auf, bis schliesslich die K. als Grund derselben erkannt wurde. Nach innerlicher Aufnahme toxischer Dosen von Kupfersalzen werden beim Menschen folgende Erscheinungen beobachtet: Anhaltender metallischer Geschmack, Erbrechen grünlicher oder blaugefärbter Massen, heftige Schmerzen im Epigastrium, Kolik; unter Tenesmus erfolgen wässerige, mitunter auch blutige Stühle, die später durch gebildetes Schwefelkupfer schwärzlich gefärbt sind, Kopfschmerz, Schwindel, der Puls wird klein, die Extremitäten fühlen sich kalt an, Anästhesie, Lähmung, Delirien, Waden- und allgemeine Krämpfe. Am 2.—7. Tage nach der Vergiftung tritt manchmal noch Icterus hinzu, auch Hämoglobinurie wurde beobachtet. Kommt es zur Genesung, so bleibt kein Siechthum zurück. Der Sectionsbefund bei an acuter K. verstorbenen Menschen ergibt: die Haut manchmal icterisch gefärbt, die Organe der Mundhöhle geschwollen, seltener ulcerirt, auch die mit zähem Schleim überzogene Magenschleimhaut ist geschwellt, stellenweise verätzt. Die entzündliche Reizung kann sich auch auf den Darm bis zum Rectum erstrecken. Wurde Grünspan genommen, dann findet man nicht selten auf der Schleimhaut grüne Partikelchen. Die Leber ist verfettet, die Nieren hyperämisch, die Epithelien getrübt.

Das Vorkommen einer ***chronischen*** K. beim Menschen wird bezweifelt. Es scheinen nach Einführung von geringen Mengen der Kupferpräparate in den Magen, indem dieselben ein unlösliches Kupferalbuminat bilden, nur verhältnissmässig geringe Mengen vom Blute aufgenommen zu werden und erst dann toxische Wirkungen aufzutreten, wenn die hiezu erforderlichen Mengen sich innerhalb der Blutmasse ansammeln konnten. Die grösste Menge des offenbar vorwiegend aus dem Darme resorbirten Kupfers wird aber in der Leber deponirt; ausgeschieden wird das Kupfer beim Menschen durch die Niere. Da durch Brot, durch grüne Conserven dem Menschen manchmal kleine Mengen Kupfer einverleibt werden, beschäftigt sich die Hygiene dermalen eingehend mit der Frage der Möglichkeit einer chronischen K. nach dem Genusse kupferhältiger Nahrungs- oder Genussmittel. Jedoch auch die neuesten Forscher auf diesem Gebiete, B. LEHMANN und A. TSCHIRCH, leugnen das Vorkommen acuter oder chronischer Intoxicationen mit vorsichtig gekupfertem Mehl oder mit gekupferten Conserven.

Zum Nachweis des Kupfers in den Lösungen der Kupfersalze dienen folgende Reactionen: Ein in eine Kupferlösung getauchter blanker Eisendraht

beschlägt sich mit einem glänzenden Beleg von metallischem Kupfer; in einer Kupferlösung erzeugt Ammoniak im Ueberschuss eine tiefblaue Färbung, gelbes Blutlaugensalz einen rothbraunen Niederschlag; Schwefelwasserstoff fällt daraus schwarzes Kupfersulfid. Organische Substanzen müssen früher durch Kaliumchlorat und Salzsäure zerstört werden; das Kupfer kann nach dem Verjagen des Chlors in der Lösung nachgewiesen und eventuell quantitativ bestimmt werden. Loebisch.

Kurzathmigkeit, s. Dyspnoe.

Kurzsichtigkeit, s. Myopie.

Kyphose (κυφός, gekrümmt), die Auskrümmung der Wirbelsäule nach hinten. Bekanntlich bietet die Wirbelsäule des Erwachsenen in der Brustwirbelsäule eine Auskrümmung nach hinten (physiologische K. der Brustwirbelsäule), während die Hals- und Lendenwirbelsäule umgekehrt nach vorn convex sind (physiologische Lordose der Hals- und Lendenwirbelsäule).

Von pathologischer K., K. im engeren Sinne, sprechen wir, wenn die physiologische K. (des Brusttheils) übertrieben zur Ausbildung gelangt oder wenn da, wo die Wirbelsäule normal nach vorn convex (lordotisch) ist — Hals- und Lendenwirbelsäule — eine Ausbiegung nach hinten sich feststellen lässt.

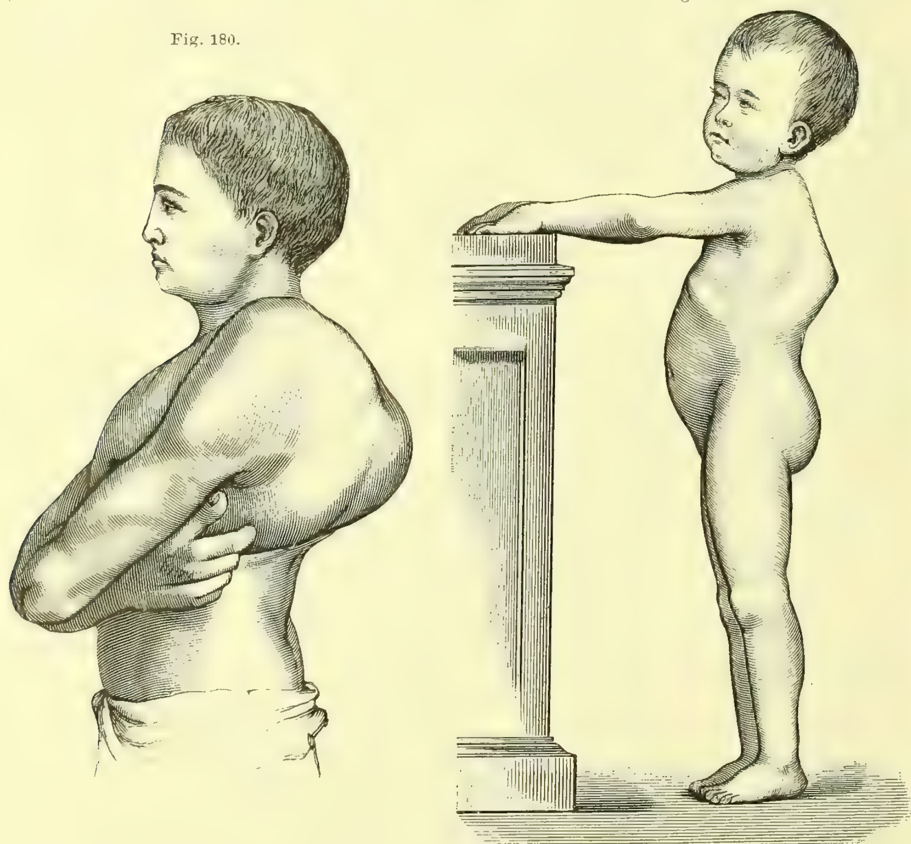


Fig. 180. Fig. 181.

Um was es sich handelt, zeigen die Abbildungen Fig. 180 und 181 (nach Lorenz).

Die K. tritt in zwei Hauptformen auf, der bogenförmigen, runden (Fig. 180) und der winkeligen (Fig. 181). Die winkelige wird auch Gibbus, Pott'sche K., Pott'scher Buckel u. s. w. genannt.

Die K., der Buckel, sitzt meist so ziemlich median, doch findet sich auch neben der Ausbiegung in der Medianebene oft noch eine seitliche Kyphoskoliose (s. „Skoliose"). Die Diagnose der K. ist nicht leicht zu verfehlen, doch handelt es sich für die Behandlung zugleich um Feststellung der einzelnen Formen und der Ursache derselben.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die bogenförmige, runde K. mehr auf Muskelaffection beruht (mit Ausnahme der rachitischen), die spitzwinkelige auf Knochenveränderungen (Trauma, Tuberculose u. s. w.).

Es lassen sich, wenn man will, unterscheiden: Haltungskyphosen und compensatorische K., bogenförmig (rund); rachitische, meist bogenförmig, bisweilen aber auch winkelig; traumatische und spondylitische — winkelig. Um ein genaues Bild von dem Grade und der Form der K. zu bekommen, empfiehlt es sich, die Contouren der Wirbelsäule mit einem Bleidraht abzunehmen und dann auf Papier zu übertragen; ebenso den Umfang des Brustkorbes in verschiedenen Ebenen.

Zur genauen Feststellung der Verkrümmung lassen sich auch die zur Feststellung der Skoliose angegebenen complicirten Apparate (SCHULTHESS, SCHENK, H. VIRCHOW, NEBEL u. A.) mit Nutzen verwenden (s. „Skoliose").

Runde, bogenförmige K. finden sich namentlich im oberen Brusttheil der Wirbelsäule und der angrenzenden Partie des Halstheiles. Sie sind weitaus am häufigsten die Folge und damit ein wichtiges Symptom der allgemeinen Muskelschwäche, z. B. bei der sogenannten „schlaffen Haltung" muskelschwacher Personen (runder Rücken) als Zeichen der Präsenilität, dann im Greisenalter (Alterskyphose). Andererseits findet man den runden Rücken auch bei muskelschwachen Kindern, namentlich Mädchen, und ist er hier als eine Vorstufe der Skoliose mit Recht gefürchtet — Haltungskyphosen. — Einer starken „compensatorischen" K. des Brusttheiles begegnet man auch bei der Lähmung der Rückenstrecker (bei gleichzeitiger übertriebener Lordose in Lenden- und Halswirbelsäule); in gleicher Weise compensatorisch bedingt bei Affectionen des Hüftgelenkes — Coxitis, angeborener Hüftverrenkung (s. „Hüftgelenkluxation" und „Lordose"). Schliesslich entwickelt sich K. als Folge übermässiger, häufiger Belastung des Rückens und der Schultern (Sackträgerkyphose).

Die rachitische K. ist meist eine rundliche, schwache Auskrümmung der ganzen Wirbelsäule oder der Brust- und Lendenwirbelsäule. Daneben sind die übrigen Zeichen von Rachitis vorhanden (s. „Rachitis"); Erscheinungen seitens des Rückenmarkes (Erhöhung der Reflexe, motorische und sensible Parese oder Paralyse) fehlen. Es handelt sich vorwiegend um Kinder unter $2^1/_2$ Jahren.

In einzelnen Fällen kommen aber auch bei Rachitis winkelige K. vor.

Es ist nicht zu vergessen, dass auch manche schwere Formen habitueller Skoliose schliesslich, besonders im höheren Alter, fast für K. imponiren können, sogenannte Kyphoskoliose (s. „Skoliose").

Die spitzwinkelige K. ist die Folge von Wirbelfracturen (s. d.) oder von Spondylitis (s. Fig. 181) (s. „Spondylitis"). Sie wird charakterisirt durch das scharfe Vortreten einzelner Wirbel, die Anamnese (Trauma, Tuberculose), sowie die übrigen für die Krankheiten bezeichnenden Symptome, namentlich Störungen seitens des Rückenmarkes (Reflexsteigerung, motorische und sensible Lähmungen), sämmtlich Erscheinungen, die bei der myogenen, compensatorischen, rachitischen und Haltungskyphose fehlen. Landerer.

Kyphoskoliose, s. Skoliose.

L.

Labyrinthkrankheiten, s. Acusticusaffectionen.

Lachkrampf. Ein ohne äusseren bekannten Anlass oder einen erklärenden psychischen Vorgang einbrechendes Lachen bei Hysterischen (s. „Hysterie“ und „Hysteroepilepsie“). Pfungen.

Lähmung nennen wir das Unvermögen eines oder mehrerer Muskeln, sich auf den ihnen adäquaten Reiz hin in normaler Weise zu verkürzen. L. willkürlicher Muskeln besteht, wenn Muskeln durch den Willen nicht zur Zusammenziehung gebracht werden können. Nicht zur L. rechnen wir Störungen der Beweglichkeit, die durch Erkrankung der Gelenke, Bänder u. s. w. verursacht werden. Von L. eines Nerven kann man nur in dem Sinne reden, dass die von ihm versorgten Muskeln gelähmt seien; will man Störung oder Aufhebung der Function eines Nerven bezeichnen, so bedient man sich besser des Ausdruckes „Läsion“ oder eines ähnlichen. Setzt man zu dem Worte L. ein zweites, so will man damit den Sitz oder die Ursache der Erkrankung bezeichnen; so heisst Muskellähmung L. durch Erkrankung des Muskels, Nerven-, Rückenmarks-, Gehirnlähmung L. durch Erkrankung des Nerven, Rückenmarkes, Gehirnes, so spricht man von Bleilähmung u. s. w.

Im weitesten Sinne bezeichnet man als L. jede Verminderung der Beweglichkeit durch eine Erkrankung des activen Bewegungsapparates, demnach alle Stufen zwischen Schwäche und Bewegungsunfähigkeit. Letztere, die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit oder Motilität, ist L. im engeren Sinne, Paralysis, Akinesis, die verschiedenen Grade der Schwäche nennt man Paresis, Hypokinesis, oder man unterscheidet auch vollständige und unvollständige L., Paralysis completa, incompleta. In anderem Sinne gebraucht man das Wort total, z. B. heisst eine Gesichtslähmung total, wenn alle vom N. facialis versorgten Muskeln gelähmt sind, complet aber, wenn die gelähmten Gesichtsmuskeln ganz unbeweglich sind. Der Paralysis totalis s. universalis steht die Paralysis partialis s. circumscripta gegenüber.

Endlich gibt man der L. Beiwörter je nach dem Zustande der gelähmten Muskeln. Man spricht von atrophischer, von pseudohypertrophischer L. Man nennt eine L. spastisch, wenn die Spannung der Muskeln gesteigert ist, Rigidität oder active Contractur besteht, man nennt sie schlaff, wenn die Muskeln nicht gespannt oder relaxirt sind.

L. entsteht, wenn an irgend einer Stelle die motorische Bahn ganz oder theilweise unterbrochen ist. Die Läsion muss dann einen bestimmten Sitz haben und man spricht von organischer L. Dieser stellt man gegenüber die functionelle L., bei der die motorische Bahn intact ist, in den sensorischen

oder in den der seelischen Thätigkeit dienenden Theilen des Nervensystemes aber Veränderungen bestehen, die den Uebergang der Erregung von den centripetalen, beziehungsweise centralen Bahnen auf die centrifugalen verhindern, hemmen. Wir fassen zunächst die Localisation der ***organischen*** L. in's Auge.

Die Willensbahn zerfällt in zwei Abschnitte. Der erste beginnt mit den Ganglienzellen der motorischen Theile der Hirnrinde und umfasst die cerebralen und die spinalen Pyramidenbahnen; der zweite beginnt mit den Ganglienzellen der Vorderhörner (Nervenkern) und umfasst den peripherischen Theil der Bahn mit Einschluss der Muskeln. Eine Läsion des ersten Abschnittes, gleichgiltig wo innerhalb derselben ihr Sitz, bewirkt centrale L., eine Läsion des zweiten bewirkt peripherische L., bei der man herkömmlicherweise die Kernlähmung und die im engeren Sinne peripherische L. unterscheidet.

Jede individuelle, d. h. jede L., bei der nur bestimmte Muskeln oder einzelne Muskelgruppen gelähmt sind, ist durch peripherische Läsion (einschliesslich der Kern- oder Vorderhornläsion) entstanden. Centrale L. sind diffus, es sind alle Muskeln eines Gliedes oder wenigstens Gliedabschnittes gelähmt, und wenn auch oft genug die einen Muskeln schwerer betroffen sind als die anderen, z. B. die Strecker mehr als die Beuger, so kommt doch nie ein vollständiges Unversehrtsein einzelner Muskeln im Gebiete der L. vor. Diese Regel ist durch die Erfahrung bewährt für das Gebiet der Rückenmarksnerven, sie erleidet vielleicht für einige Hirnnerven Einschränkungen. Denkbar wäre es ja, dass einzelne centrale Elemente lädirt würden, dass centrale individuelle L. vorkämen; die Erfahrung aber weiss von ihnen Nichts.*) Die Regel darf natürlich nicht umgekehrt werden, denn L. en masse kann auch durch peripherische Läsion entstehen, wenngleich dies nicht gerade häufig ist.

Symmetrie der L. lässt keinen sicheren Schluss auf den Ort der Läsion zu, denn begreiflicherweise können Kernläsionen symmetrische L. ebensowohl wie centrale Läsionen bewirken, und erfahrungsgemäss können auch Erkrankungen peripherischer Nerven symmetrisch auf beide Seiten vertheilt sein.

Vorhandensein der Entartungsreaction ist fast stets die Wirkung einer peripherischen oder einer Kernläsion. Man hat zwar neuerdings einigemale partielle Entartungsreaction bei cerebraler L. gefunden, doch ist ein solches Vorkommen wohl eine grosse Seltenheit und in praxi kann man sich immerhin an die Regel halten. Diese darf nicht umgekehrt werden, denn einmal kommen leichte Läsionen des Nervenstammes ohne Entartungsreaction sehr oft vor, zum anderen fehlt diese fast stets bei L. durch einfachen Muskelschwund, und drittens ist bei gewissen Kernläsionen die Entartungsreaction nicht immer nachzuweisen. Bei spinaler, progressiver Muskelatrophie, bei progressiver Bulbärparalyse und bei amyotrophischer Lateralsklerose handelt es sich darum, dass die Zellen des Kerns (Vorderhorns) eine nach der anderen absterben. Es muss demnach eine Anzahl von Nerven- und Muskelfasern in degenerativer Atrophie begriffen sein; diese aber befinden sich verstreut zwischen noch gesunden Fasern. Nur wo gleichzeitig eine grössere Zahl atrophirender Fasern sich findet, gelingt es, die Entartungsreaction nachzuweisen. In der Regel ist es schwer, misslingt dem weniger Geübten fast stets und oft ist es gar nicht möglich. Auch da, wo Entartungsreaction sich findet, zeigt die Mehrzahl der kranken Muskeln nur einfache Verminderung der Erregbarkeit.

Bei diffuser L. lässt diffuse Atrophie nur dann auf peripherische Läsion schliessen, wenn Entartungsreaction besteht. Das Fehlen von Atrophie bei diffuser L. macht die centrale Natur wahrscheinlich, macht sie nahezu sicher,

*) In einem Falle von traumatischer, corticaler Läsion sah ich Parese des Armes, besonders der Hand. Die Streckung des 4. und des 5. Fingers war mehr behindert als die der übrigen. Die Parese der Hand nahm nach einer Trepanation, bei der der verdickte Knochen über dem Armcentrum entfernt wurde, Verwachsungen der Hirnhäute gelöst wurden, wesentlich ab, die beiden letzten Finger aber blieben schwächer als die anderen.

wenn die L. schon längere Zeit, etwa über einen Monat, besteht. Peripherische L. ohne Atrophie kommen nämlich nur bei leichter Läsion vor und pflegen nach einigen Wochen wieder verschwunden zu sein.

Das Bestehen individueller Atrophie macht jederzeit das Vorhandensein einer peripherischen oder einer Kernläsion wahrscheinlich.

Das Vorhandensein der Sehnenreflexe bei diffuser completer L. beweist die centrale Natur der Läsion.

Das Fehlen der Sehnenreflexe kommt zwar viel häufiger bei peripherischer L. als bei centraler vor, beweist aber an sich Nichts. Die Sehnenreflexe können nämlich durch centrale Läsion aufgehoben werden. Sie fehlen manchmal beim plötzlichen Eintritt einer Gehirnerkrankung, nach schweren epileptischen Anfällen, nach starken Insulten verschiedener Art, unter noch unbekannten Umständen bei Gehirngeschwülsten (vielleicht besonders Kleinhirngeschwülsten). Ferner scheinen die Sehnenreflexe bei einer das Rückenmark ganz vom Gehirn abtrennenden Läsion zu erlöschen. Endlich hat man in einzelnen Fällen bei Compression des Markes Erlöschen der Reflexe beobachtet. Bei dem durch Shock erklärbaren Fehlen der Reflexe kehren diese nach verhältnissmässig kurzer Zeit zurück. In den anderen Fällen (gewisse Hirntumoren, vollständige Durchtrennung des Markes, Compression) fehlen sie dauernd. Es ist demnach nicht zulässig, aus dem Fehlen der Reflexe auf eine Unterbrechung des Reflexbogens und damit auf eine im weiteren Sinne peripherische Läsion zu schliessen.

Erhöhung der Sehnenreflexe findet man in der Mehrzahl der Fälle von centraler L. Sie ist aber bei dieser nicht immer vorhanden und sie kann andererseits auch bei peripherischen Processen vorkommen. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der die Pyramidenbahnen und zugleich die Vorderhörner erkrankt sind, findet man neben der L. mit den Kennzeichen der peripherischen L. (individuelle L. und Schwund, partielle Entartungsreaction) Erhöhung der Sehnenreflexe. In manchen Fällen verbreiteter peripherischer Parese durch Neuritis sind die Sehnenreflexe gesteigert, wahrscheinlich durch Reizvorgänge im centripetalen Theile des Reflexbogens.

Das Vorhandensein der Hautreflexe bei completer L. beweist die centrale Läsion. Im Uebrigen sind die aus dem Verhalten der Hautreflexe zu ziehenden Schlüsse noch unsicherer als die auf die Sehnenreflexe gegründeten. Das Fehlen der Hautreflexe ist mit grosser Vorsicht diagnostisch zu verwerthen, denn diese fehlen zum Theil bei centraler L., können natürlich auch durch Läsion der centripetalen Bahn aufgehoben sein. Bei peripherischen Paresen pflegen die Hautreflexe dem Grade der Schwäche entsprechend herabgesetzt zu sein.

Krämpfe gelähmter Muskeln lassen auf centrale Läsion schliessen, sofern eine directe Reizung der motorischen Fasern unterhalb der Stelle der Läsion ausgeschlossen werden kann.

Fibrilläre Zuckungen begleiten in der Regel die degenerative Atrophie und sind, da sie bei einfacher Atrophie zu fehlen pflegen, von einer gewissen diagnostischen Wichtigkeit. Doch darf man nicht vergessen, dass einmal nicht ausnahmslos bei jeder degenerativen Atrophie die fibrillären Zuckungen sich zeigen, dass andererseits diese gelegentlich auch da vorkommen, wo keine organische Läsion besteht.

Vasomotorische Störungen sind für die Unterscheidung zwischen peripherischer und centraler L. ohne wesentliche Bedeutung.

Nach alledem sind die gewöhnlichen Kennzeichen der centralen L.: diffuse L., Fehlen der individuellen Atrophie, qualitativ normale elektrische Erregbarkeit, Erhaltensein oder Steigerung der Sehnenreflexe; die Kennzeichen der peripherischen L.: individuelle L. und Atrophie, Vorhandensein der Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe. Eigentlich pathognostisch ist kein Zeichen. Immer kommt es auf die Gruppirung im einzelnen Falle an; die allgemeine Besprechung bleibt immer ungenügend.

Bestehen gleichzeitig eine peripherische und eine centrale Läsion, so kann die letztere nur unter bestimmten Umständen erkannt werden. Besteht z. B. innerhalb des Gebietes centraler L. eine Zone mit degenerativer Atrophie, zeigen sich bei einer Hemiplegie neuritische Symptome, so ist die Diagnose möglich. Decken sich aber die Gebiete der L., so wird in der Regel die peripherische Läsion die centrale verdecken. Ist z. B. die Cauda equina zerstört, so muss eine etwa vorhandene Läsion des unteren Rückenmarkendes unerkannt bleiben. Sind die Vorderhornzellen vollkommen degenerirt, so kann eine Erkrankung der Pyramidenbahnen keine Symptome machen.

Die genauere Localisation der peripherischen L. und besonders die Unterscheidung zwischen Kernlähmung und peripherischer L. im engeren Sinne ist zuweilen sehr leicht, kann aber auch schwer oder unmöglich werden. Den wichtigsten Fingerzeig entnehmen wir dem Vorhandensein oder Fehlen sensorischer Störungen. Das erstere gestattet, sowohl ein reines Muskelleiden, als eine isolirte Erkrankung der vorderen grauen Substanz oder der vorderen Wurzeln auszuschliessen. Demnach kann besonders eine sogenannte Poliomyelitis, d. h. eine auf die Vorderhörner beschränkte Entzündung, oder eine primäre Degeneration der Vorderhornzellen nicht angenommen werden, sobald stärkere Schmerzen, Hyperästhesie, Anästhesie nachgewiesen sind. Das Fehlen sensorischer Störungen aber gestattet einen positiven Schluss auf Vorderhornerkrankung nicht, denn abgesehen von den reinen Muskelerkrankungen und isolirten Läsionen der vorderen Wurzeln kommen nicht allzu selten Fälle vor, wo die motorischen Fasern der gemischten Nerven primär und isolirt erkranken, Fälle, deren Typus die gewöhnliche Bleilähmung ist.

Aus der Ausbreitung der L. kann man nur dann einen sicheren Schluss ziehen, wenn die L. alle von einem Nerven versorgten Muskeln trifft. Dann kann man die Läsion mit Sicherheit in diesen Nerven selbst verlegen.

Dass eine rein motorische peripherische L. nicht spinaler Natur ist, kann unter Umständen der Verlauf beweisen. Wenn nämlich eine solche L., die complet und von Entartungsreaction begleitet war, heilt, so war sie sicher extraspinaler Natur. Es muss dann die motorische Bahn zerstört gewesen sein; dass aber eine Regeneration von intraspinalen Fasern und Zellen nicht vorkommt, ist hinlänglich festgestellt.

Diagnose einer isolirten Vorderhornerkrankung. Wir haben nur dann das Recht, sie als sicher hinzustellen, wenn das ganze Krankheitsbild einer klinisch und anatomisch gesicherten Vorderhornerkrankung entspricht. Fast immer ist die Diagnose der Poliomyelitis acuta leicht. Sie ist gekennzeichnet durch plötzlichen Beginn (mit Fieber, oft mit Krämpfen) einer mehr oder weniger ausgebreiteten, oft functionell verbundene Muskelgruppen befallenden L. Die L. nimmt nach Ablauf des acuten Stadiums wieder ab, ein Theil der Muskeln wird wieder frei, die dauernd gelähmten Muskeln aber werden rasch atrophisch, zeigen complete Entartungsreaction. Störungen der Sensibilität oder der Sphincteren fehlen gänzlich. Die Betroffenen sind meist Kinder, selten Erwachsene. Schwieriger ist die Erkennung der spinalen progressiven Muskelatrophie. Ihr ist eigenthümlich die schleichende Entwickelung annähernd symmetrischen Schwundes, der fast immer in den kleinen Handmuskeln, seltener in den Schultermuskeln beginnt, von fibrillären Zuckungen, gewöhnlich von (meist partieller) Entartungsreaction begleitet ist. Störungen der Sensibilität und der Sphincteren fehlen gänzlich. Die Betroffenen sind Erwachsene.

Die auf die Muskeln beschränkten Erkrankungen gleichen insoferne den Vorderhornerkrankungen, als bei ihnen Sensibilitätsstörungen fehlen. Aber bei ihnen fehlen in der Regel auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und die fibrillären Zuckungen. Ferner sind die Reflexe erhalten, so lange gesunde contractile Substanz vorhanden ist. Bei der Dystrophia musculorum progressiva leiten ausserdem die typische Verbreitung der Atrophie, die Verbindung

von Atrophie und Hypertrophie, der familiäre Charakter der Erkrankung auf den rechten Weg. Bei diesem Leiden ist fast immer die elektrische Erregbarkeit qualitativ normal und der Menge der erhaltenen Muskelfasern proportional. Nur ganz selten hat man Entartungsreaction gefunden. Für die L. mit Atrophie bei Gelenkkrankheiten ist ausser dem Nachweise dieser und der Beschränkung der Atrophie auf die um das erkrankte Gelenk gelegenen Muskeln die beträchtliche einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in gewissem Grade charakteristisch. Dies gilt auch von den nach festen Verbänden beobachteten L., bei denen es sich wahrscheinlich um primäre Muskelerkrankung handelt. Die Polyomyositis endlich und die Trichinose sind durch Beginn und Verlauf von den meisten Lähmungsformen getrennt. Man könnte sie nur mit einer acuten multiplen Neuritis verwechseln: das Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, das starke Oedem, der Nachweis der Trichinen bei Trichinose werden meist den Irrthum ausschliessen.

Bestehen Sensibilitätsstörungen neben einer peripherischen L., so sind drei Fälle möglich: Läsion der gemischten Nerven, Läsion der vorderen und der hinteren Wurzeln durch eine intravertebrale, aber extraspinale Erkrankung, Läsion der vorderen und der hinteren Hörner im Rückenmarke. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass mässige Schmerzen im Beginne der L. keine localdiagnostische Bedeutung haben. Sie sind auch bei erwiesenen Vorderhornerkrankungen beobachtet worden. Bei gleichzeitiger Erkrankung der vorderen und der hinteren Wurzeln werden wir sowohl auf beide Körperhälften vertheilte, heftige Schmerzen und Parästhesien, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, später Anästhesie, als motorische Reizerscheinungen und später atrophische L. zu erwarten haben; wohl nie werden heftiger Rückenschmerz in der Höhe der Läsion, Empfindlichkeit und Steifigkeit des betroffenen Abschnittes der Wirbelsäule fehlen. Die Aetiologie, der Verlauf, die objectiven Erscheinungen eines Wirbelleidens werden dann die Diagnose, sei es auf eine Meningitis, sei es auf eine Spondylitis oder eine Tumorbildung, lenken.

Eine auf die vordere und die hintere graue Substanz beschränkte Läsion, die bisher fast nur bei der Syringomyelie oder Gliomatosis spinalis beobachtet worden ist, muss neben degenerativer Atrophie Parästhesien und Anästhesie bewirken. Hyperästhesie und Schmerzen sind gewöhnlich nicht vorhanden. Oft, aber nicht immer sind beide Körperhälften erkrankt. Gewöhnlich fallen die motorischen und die sensorischen Symptome nicht zusammen; hier treten diese, dort jene auf, bald sind diese verbreitet und jene umschrieben, bald verhält es sich umgekehrt. Die L., beziehungsweise der Schwund, verhält sich so wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie, und deshalb ist die Gliomatosis oft für diese gehalten worden. Das Kennzeichnende ist einmal die Art der Anästhesie (fast immer vorwiegend Thermoanalgesie), zum Anderen die Häufigkeit sogenannter trophischer Störungen (Panaritien, Schrunden, Phlegmonen, Blasen, Gelenkzerstörungen, Knochenbrüche). Natürlich schwinden im Gebiete der Erkrankung die Reflexe.

In weitaus den meisten Fällen, in denen eine peripherische L. neben sensorischen Störungen besteht, handelt es sich um eine Erkrankung der gemischten Nerven. Sicher ist dies der Fall, wenn die Verbindung der L. und der Sensibilitätsstörungen den Bezirken einzelner Nerven entspricht. Zur Diagnose ist dann nur die Kenntniss dieser Bezirke erforderlich. Meist gelingt es auch, zu bestimmen, an welcher Stelle des Nerven die Läsion zu suchen ist, da begreiflicherweise die Bezirke der oberhalb der Läsion abgehenden Aeste unversehrt sein müssen. Einzelne Symptome sind von besonderem Werthe. So scheint Druckempfindlichkeit der Nerven nur bei Erkrankung dieser selbst vorzukommen. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn der empfindliche Nerv sich deutlich verdickt oder höckerig zeigt. Auch Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt am häufigsten bei Läsion gemischter Nerven vor (ausserdem bei primärer Muskelerkrankung und bei

Wurzelläsion). Auf diese Dinge muss man besonders achten, weil bei Nervenläsion die sensorischen Symptome oft zurücktreten oder doch viel geringer sind, als man nach der Schwere der L. erwarten sollte. Wie dies zu erklären sei, weiss man nicht recht. Man sagt gewöhnlich, die sensorischen Nerven seien widerstandsfähiger als die motorischen.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung hat das Oedem, das sich oft bei Nervenläsion, besonders auf Hand- und Fussrücken, zeigt, bei Kernläsionen fehlt.

Bisher ist angenommen worden, dass es sich um eine einheitliche Läsion handle; bestehen mehrere Läsionen, sollte z. B. neben einer Vorderhornerkrankung eine Entartung peripherischer sensorischer Nervenfasern im gleichen Bezirke bestehen, so kann die Diagnose unmöglich werden. Wahrscheinlich kommt eine Verknüpfung derart, dass dieselbe Schädlichkeit die motorische Bahn in verschiedenen Höhen trifft, etwa zugleich die Vorderhornzellen und die peripherischen Nerven lädirt, nicht allzu selten vor. Auch sie dürfte kaum zu erkennen sein. Wohl aber muss man an ihre Möglichkeit denken, wenn die Diagnose zwischen Kern- und Nervenlähmung schwankt.

Die einzelnen Formen der centralen L. sind in besonderen Abschnitten besprochen (s. „Hemiplegie“, „Monoplegie“, „Paraplegie“).

Es bleibt noch übrig, Einiges über die psychische (functionelle, hysterische) L. zu sagen. Jede psychische L. ist eine Willenslähmung, lässt sich deshalb willkürlich nachahmen. Nie kommt hier etwa eine isolirte Deltoideuslähmung oder eine isolirte Serratuslähmung, nie eine L. einzelner Augenmuskeln vor, noch sonst eine L. von Muskeln oder Muskelgruppen, deren isolirte willkürliche Innervation nicht möglich ist. Ferner kommt auch bei der L. das Gesetz zur Geltung, dass der Bezirk einer hysterischen Motilitätsstörung von anästhetischer, beziehungsweise hyperästhetischer Haut gedeckt wird, derart, dass gewöhnlich die Ausdehnung der Anästhesie mehr oder weniger der Ausdehnung der L. entspricht. In der Regel ist bei psychischer L. die Ernährung nicht gestört. Doch kann ein mässiger Muskelschwund sich ausbilden, unter Umständen sogar auffallend rasch. Die Reflexe sind oft normal, zuweilen gesteigert, häufiger etwas vermindert. Symptome, die mit Bestimmtheit eine organische Läsion erkennen lassen, dürfen nicht ohne Weiteres als Beweis gegen das Vorhandensein einer hysterischen L. angenommen werden, ebensowenig wie anderweite hysterische Symptome die hysterische Natur einer L. darthun können; denn gerade auf dem Boden organischer Läsion können sich hysterische Erscheinungen entwickeln. Wird z. B. bei einem zur Hysterie beanlagten Menschen durch eine Verletzung des Plexus brachialis eine Plexuslähmung hervorgerufen, so kann eine psychische L. des Armes hinzutreten. Man findet dann totale L. des Armes mit Anästhesie, die durch eine zur Achse des Gliedes senkrechte Linie begrenzt wird, innerhalb dieser L. aber eine Gruppe von Muskeln mit individueller Atrophie, Entartungsreaction, kurz den Kennzeichen der peripherischen L.

Die Hauptformen der psychischen L. sind im Anschluss an die einzelnen centralen L. (s. „Hemiplegie“ u. s. w.) besprochen. Möbius.

Läuse, s. Dermatozoën.

Lagophthalmus (λαγώς, Hase, *Hasenauge,* bezeichnet das Offenbleiben der Lidspalte, also das Unvermögen, dieselbe vollkommen zu schliessen.

Man unterscheidet verschiedene Arten des L.:

1. Bei Lähmung des Facialis bedingt die Unmöglichkeit, das untere Lid zu heben, ein Offenbleiben der Lidspalte (L. paralyticus). Der Zustand erreicht seinen Höhepunkt, wenn Ektropium paralyticum entstanden ist.

2. Narben in der Haut der Lider und ihrer Umgebung verkürzen die Lider oder hindern sie in ihrer Bewegung, so dass ein vollkommener Lidschluss gehemmt ist. Im Allgemeinen fällt dieser L. cicatriceus mit dem Ektropium cicatriceum zusammen. Jedoch kann L. cicatriceus auch entstehen, wenn ober-

flächliche Substanzverluste in der Haut des Lides (Lupus, Verbrennung, Verätzung u. dergl.) oberflächliche Narben zurückgelassen haben oder wenn nach an demselben Lide mehrmals ausgeführter Operation nach JAESCHE-ARLT eine starke Verkürzung der Lidhaut entstanden ist.

3. Die Lidspalte kann nicht geschlossen werden, wenn der Bulbus bedeutend vergrössert (Staphylome, Ektasien, Neubildungen) oder wenn er vorgedrängt ist (Protrusio bulbi), L. mechanicus.

4. In Folge schwerer Erkrankungen (Typhus, Cholera, Meningitis). Bewusstlose Individuen liegen mit halboffenen Augen; entweder wegen der auch den Orbicularis ergreifenden Muskelschwäche, oder weil die Hornhaut unempfindlich ist, daher kein reflectorischer Lidschlag ausgelöst wird.

5. L. kommt selten auch angeboren vor in Folge angeborener Kürze der Lider. Dieser L. congenitus erreicht jedoch nie einen höheren Grad.

6. Eine höchst seltene Form ist der L. spasticus, in Folge krampfhafter Zusammenziehung des Levator palpebrae superioris.

Schon geringe Grade des L. sind mit Thränenträufeln verbunden, weil ein normaler Lidschluss zur normalen Fortleitung der Thränen nothwendig ist, und wegen der Reizungszustände in der Bindehaut und dem vorderen Abschnitte des Augapfels, welche den L. immer begleiten. Weitere subjective Symptome ergeben sich aus den jeweiligen Folgen des L.: Sehstörung durch Xerosis corneae, Ulcus corneae mit seinen Consequenzen; Schmerzen bei eiteriger Keratitis.

Ein mit L. Behafteter kann seine Lidspalte auch durch Contraction des Musculus orbicularis nicht schliessen. Bei geringen Graden des Leidens gelingt dies dem Kranken durch Stirnrunzeln oder Hinaufziehen der Wange zum Theile. Ist dies aber auch nicht mehr möglich, dann bleiben Stellen des Augapfels immer unbedeckt, trocknen ein, sind überhaupt allen schädlichen äusseren Einflüssen ausgesetzt. Bei geringgradigem L. ist dies der untere Theil der Sklera, respective die sie bedeckende Bindehaut; denn die mit dem Bestreben, die Lidspalte zu schliessen, verbundene Drehung des Augapfels nach oben bringt die Cornea aus dem Bereiche der klaffenden Lidspalte. Die Bindehaut wird roth und verdickt; die Succulenz ihres Gewebes verhindert aber lange die Vertrocknung und die Kranken zeigen vor Allem die Erscheinungen einer chronischen Bindehautentzündung. Bei höheren Graden des L. wird die nun in ihren unteren Partien unbedeckte Cornea von diesen Schädlichkeiten betroffen, vertrocknet, es kommt zur Geschwürsbildung, welche mit ihrem progressiven Charakter den Bulbus ernstlich bedroht und bei Mangel an Hilfe oder Unmöglichkeit einer Behebung des Grundleidens auch oft das Auge zerstört. In seltenen Fällen kommt es nur zu einer Vertrocknung des sich verdickenden Epithellagers der Cornea, es entsteht also nur eine Xerosis bei oberflächlicher Trübung der Cornea, welche natürlich eine starke Sehstörung bedingt.

L. höheren Grades ist ein stationärer Zustand; nur geringe Grade desselben geben Aussicht auf vollkommene Heilung.

L. bei Morbus Basedowii und L. congenitus sind immer beiderseitig entwickelt.

Bock.

Laktosurie, s. Galaktosurie.

Landry'sche Paralyse, s. Spinallähmung.

Laryngismus ist ursprünglich von MARSHALL HALL der im epileptischen Anfall auftretende krampfhafte Glottisschluss genannt worden, späterhin wurde von manchen Autoren jeder Glottiskrampf mit L. bezeichnet. S. „Laryngospasmus".

Gottstein.

Laryngismus stridulus, s. Laryngospasmus.

Laryngitis. Die catarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut ist eine der häufigsten Kehlkopferkrankungen, sie kommt am meisten zwischen

dem 20. und 30. Lebensjahre vor und tritt bei Männern häufiger auf als bei Frauen; doch bevorzugt die trockene Form das weibliche Geschlecht.

In den meisten Fällen wird die acute L. namentlich bei verweichlichten Personen durch Erkältung herbeigeführt; sie entsteht oft hauptsächlich bei grossen Temperaturschwankungen, in Folge von Durchnässung oder starker Transspiration und plötzlicher Abkühlung der Haut, namentlich des Halses, des Rückens und der Füsse, wobei sich wahrscheinlich ein gewisser Antagonismus zwischen den Gefässen der Haut und denen der Schleimhäute geltend macht und durch starke Contraction der Hautgefässe eine intensive Fluxion namentlich auch zur Kehlkopfschleimhaut stattfindet; in umgekehrter Weise kommt es allerdings in selteneren Fällen auch durch starke Erhitzung zu acuten Laryngitiden. Zu den weiteren ätiologischen Momenten gehören Verbrühungen und Verbrennungen, die Einwirkung von irritirenden Dämpfen und in der Luft suspendirten Partikelchen (s. „Heufieber“), Ueberanstrengung der Stimme, ferner die acuten Exantheme, namentlich Masern, sowie Typhus, Influenza u. s. w.

Wirken die Schädlichkeiten längere Zeit hindurch auf den Kehlkopf ein, und handelt es sich um wenig resistenzfähige und schwächliche, anämische Individuen, bei denen die Resorption der gesetzten Entzündungsproducte an und für sich schwer vor sich geht, oder um Personen, die sich viel in staubiger oder rauchiger Luft aufhalten, um starke Raucher und Säufer, so kann der Zustand ein bleibender werden und sich eine chronische L. entwickeln. Ob es sich in jenen Fällen, in denen auch eine Rhinitis und Pharyngitis vorhanden ist, um eine Fortleitung des Entzündungsprocesses handelt oder um eine gleichzeitige Erkrankung aller dieser Organe durch die Einwirkung derselben Ursachen, und inwieweit dabei dem während des Schlafes in den Kehlkopf hinabfliessenden Schleim eine ätiologische Bedeutung zukommt, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Häufig kommt die L. auch bei Tuberculose vor und sie ist ein fast steter Begleiter der Neubildungen des Kehlkopfes.

Was nun die ***subjectiven Erscheinungen*** betrifft, so geht der acuten L. häufig eine acute Rhinitis und Pharyngitis voraus: es machen sich verschiedene Sensationen, ein Gefühl von Trockenheit, Brennen, Kratzen, Stechen und Wundsein im Halse bemerkbar, die Kranken räuspern sich viel, und nicht selten stellen sich heftige Schmerzen ein, die auch spontan auftreten, namentlich bei Affectionen der Epiglottis während des Schluckens sehr bedeutend werden können und häufig nach den Ohren ausstrahlen.

Diese Sensationen geben zu Hüsteln und oft zu hartnäckigem Husten und Hustenanfällen Veranlassung, namentlich wenn zähes, festhaftendes Secret vorhanden ist; oft wird der Husten in Folge von Schwingungen der Umrandung des Kehlkopfeinganges, namentlich der aryepiglottischen Falten, eigenthümlich brummend, und beim sogenannten Pseudocroup stellt sich bei Nacht anfallsweise ein rauher, bellender Husten ein.

Die Respiration ist in der Regel ungestört, doch kommt es zuweilen in Folge von Ansammlung eingetrockneten und festhaftenden Secretes bei der L. sicca im Laufe der Nacht auch zu Suffocationsanfällen, die sich verlieren, wenn das Secret entfernt wird; in seltenen Fällen kommt es bei nervösen Personen durch die acute L. zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Krampf der Glottisschliesser und beim Pseudocroup der Kinder entsteht durch die sich Nachts wiederholenden Suffocationsanfälle ein ganz typisches Bild: nach vollständigem oder verhältnissmässigem Wohlbefinden tagsüber, wie dies beim gewöhnlichen Kehlkopfcatarrh der Fall ist, erwachen die Kinder bei Nacht mit hochgradiger Dyspnoe, lautem inspiratorischen Stridor, rauhem, bellendem Husten und heiserer Stimme; nach einigen Stunden ist der Anfall vorüber und es stellt sich normales Athmen und ruhiger Schlaf ein; am nächsten Tage ist das Befinden gut und die Anfälle stellen sich entweder gar nicht mehr ein oder sie wiederholen sich in der nächsten und nächstfolgenden Nacht, bis der Fall schliesslich in vollständige Genesung ausgeht. Die Anfälle von Athemnoth werden nur zum geringsten Theil

durch Schleimhautschwellung und Anlagerung von Schleim bedingt, wahrscheinlich entstehen sie durch Spasmus der Glottisschliesser, indem derselbe durch den Reiz ausgelöst wird, den die Trockenheit auf die Kehlkopfschleimhaut ausübt (s. „Laryngospasmus“).

Fieber ist entweder gar nicht oder nur in sehr unbedeutendem Masse vorhanden und nur in selteneren Fällen stellt sich namentlich bei besonders empfindlichen Personen und tiefgreifenden Formen Temperatursteigerung ein.

Zu den häufigsten Erscheinungen gehört die Veränderung der Stimme, die entweder nur umflort und belegt, oder rauh, heiser und schnarrend wird, wobei es leicht zu Ermüdung beim Sprechen und Schmerzen im Halse kommt; nicht selten werden die Kranken ganz aphonisch, doch gelingt es denselben hie und da, sich durch Forciren mit der Umgebung verständlich zu machen, daher auch die Bezeichnung „Willensparese“. Die Stimme wird immer alterirt, wenn die Stimmbänder selbst erkrankt sind oder ihre nächste Umgebung von dem Process betroffen wird: wenn die Schleimhaut verdickt ist, so dass die Schwingungszahl der Stimmbänder eine geringere oder die Spannung derselben eine ungleiche wird; ferner führt seröse Durchfeuchtung der Muskeln, Ueberlagerung und Berührung der Stimmbänder durch die geschwellten Taschenbänder, oder in selteneren Fällen auch die Interposition der geschwellten Interarytänoidschleimhaut zwischen den Processus vocales und zuweilen auch der geschwellten Schleimhaut in der vorderen Commissur zu Stimmstörungen, und nicht selten wird die Aphonie auch durch das zähe, festhaftende, eingetrocknete Secret bedingt; in letzterem Falle stellt sich nach Entfernung des Schleimes nahezu normale Stimme ein, um sich nach und nach, namentlich wenn dem Stimmorgan Ruhe gegönnt wird, wieder zu verlieren.

Beim chronischen Kehlkopfcatarrh sind die Erscheinungen im Wesen dieselben, nur zumeist weniger intensiv; die Kranken räuspern sich viel, klagen über mannigfache Sensationen, Trockenheit und Kratzen im Halse, Heiserkeit, Ermüdung beim Sprechen u. s. w.

1. Die bei der laryngoskopischen Untersuchung nachweisbaren Erscheinungen des ***acuten Catarrhs*** bestehen wie an anderen Schleimhäuten in Röthung, Schwellung und einer veränderten Secretion; nicht immer sind aber dabei alle Stellen des Kehlkopfes gleichmässig erkrankt, sondern es erscheinen einmal die Stimmbänder, ein anderesmal die Interarytänoidschleimhaut, ein drittesmal wieder die Epiglottis mehr von dem Process befallen, doch erscheint dann der Catarrh auch an den übrigen Stellen wenigstens angedeutet.

Auch der Grad der Erkrankung und die Intensität der einzelnen catarrhalischen Erscheinungen kann sehr verschieden sein; während die Röthung einmal kaum merklich vermehrt ist, ist ein anderesmal eine dunkel- und purpurrothe Färbung der Schleimhaut vorhanden, und zuweilen kommen auch kleine Ecchymosen vor; ebenso wechselt auch der Grad der Schwellung, indem sich der Process einmal auf die oberflächlichen Schleimhautschichten beschränkt, ein anderesmal hingegen auch die Submucosa befällt und zu bedeutender Verengerung des Luftweges führt. Stellenweise erscheint das Epithel aufgequollen und grauweiss verfärbt, so dass der Gegensatz zur gerötheten Umgebung um so auffallender wird; oft stösst sich dann das Epithel ab und es kommt namentlich an jenen Stellen, an denen die Reibung während der Functionen des Larynx eine grössere ist, also an der Umrandung der Glottis und insbesondere an den Processus vocales, zur Entstehung von Erosionen; Geschwüre kommen jedoch nicht vor. Zuweilen sieht man an der Oberfläche der Schleimhaut stecknadelkopfgrosse, von Drüsen herrührende Prominenzen, so dass man von einer L. granulosa sprechen kann. Die Secretion ist anfangs spärlich und nur im weiteren Verlaufe etwas vermehrt, das Secret selbst durchsichtig schleimig, später hingegen in Folge von Beimengung von zelligen Elementen consistent, undurchsichtig und gelb. Ist das Secret wasserarm, so trocknet es namentlich an den Stimmbändern und der Interarytänoidschleimhaut zu festhaftenden Borken ein (L. sicca acuta), durch

deren gewaltsame Ablösung es häufig zu kleinen Blutungen kommt; doch sind diese durch mechanische Läsionen der Schleimhaut entstandenen Hämorrhagien nicht mit der sogenannten L. haemorrhagica zu verwechseln (s. weiter unten).

Was speciell die Stimmbänder betrifft, so zeigen sie ebenfalls die Erscheinungen der acuten Entzündung; sie sind einmal mehr, ein anderesmal weniger geröthet, zuweilen sehr bedeutend verdickt, cylindrisch, ihr Rand abgerundet und die Oberfläche wegen der Epithelabschilferungen matt und rauh; zeitweilig erscheinen namentlich zwischen dem vorderen und mittleren Drittel am Rande derselben Schleimklümpchen; häufig springt der Rand bei der Phonation nicht geradlinig vor, er erscheint excavirt und es entsteht eine mehr oder weniger breitovale Stimmritze (Insufficienz des M. thyreo-arytaenoideus internus), ein anderesmal wieder klafft die Glottis im cartilaginösen Theil in Form einer dreieckigen Spalte (M. arytaenoideus transversus) oder es entsteht durch Combination beider Formen eine schlüssellochförmige Stimmritze.

Nur in selteneren Fällen ist die Verdickung der Interarytänoidschleimhaut so bedeutend, dass sie sich bei der Phonation zwischen die Processus vocales hineinschiebt und eine gegenseitige Berührung derselben hindert, hingegen sind die Taschenbänder nicht selten derart geschwellt, dass sie die wahren Stimmbänder mehr oder weniger vollständig verdecken und die Vibrationen derselben verhindern.

Oft zeichnet sich auch die Epiglottis durch bedeutende Röthung und Schwellung aus (Angina epiglottidis), und hie und da ist die Betheiligung der Mucosa subglottica eine sehr beträchtliche, wobei unterhalb der Stimmbänder einander fast berührende rothe Schwellungen zu sehen sind, während die oberhalb der Stimmbänder befindlichen Partien zumeist nur wenig verändert erscheinen; doch handelt es sich in diesen Fällen in der Regel um tiefgehende Veränderungen (L. subglottica acuta), die zumeist von der Submucosa und vielleicht auch vom Perichondrium ausgehen. Mitunter kommt es auch bei der einfachen acuten L. zu Oedem, namentlich über den Arytänoidknorpeln, doch gehört dieses Symptom hauptsächlich den tiefergehenden phlegmonösen Formen an.

Bei den Blattern gehen die catarrhalischen Erscheinungen im Larynx zuweilen mit der Entwickelung von charakteristischen Variolaefflorescenzen einher, die nach der Resorption ihres Inhaltes sogleich verschwinden oder zur Entstehung von seichten Geschwürchen Veranlassung geben, und bei den Masern kommt es nebst einer gleichmässigen oder maculösen Röthung und Ecchymosenbildung zuweilen auch zur Entstehung von stecknadelkopfgrossen, mitunter confluirenden Papeln und verhältnissmässig oft zu Erosionen, ja sogar zu Ulcerationen, namentlich an der hinteren Larynxwand.

Wie an anderen Schleimhäuten kann es auch im Kehlkopfe, namentlich an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten, auf einer Seite zu herpetischen Eruptionen kommen, zur Bildung von hirsekorngrossen oder grösseren in Gruppen stehenden Bläschen mit anfangs durchsichtigem, später gelblichem Inhalt und leicht gerötheter Umgebung; da sie jedoch zumeist nur wenige Stunden bestehen, so kommen sie nur selten zur Beobachtung. Ebenso kommt es in seltenen Fällen im Kehlkopfe auch zur Entwickelung von Pemphigusblasen mit durchsichtigem, später gelblich getrübtem Inhalt, die ebenfalls nur kurze Zeit bestehen und deren Epitheldecke dann zu einer faltigen Membran collabirt.

Die Diagnose der acuten L. ist leicht; obwohl jedoch häufig schon die anamnestischen Daten und die subjectiven Symptome genügen, so darf von der Laryngoskopie dennoch niemals Umgang genommen werden, namentlich da auch andere Processe in derselben Weise beginnen können; so ist namentlich die Unterscheidung des Croup vom Pseudocroup im Beginne schwierig, da der Croup unter catarrhalischen Erscheinungen beginnt, obwohl zumeist schon der plötzliche Beginn und das wenig oder gar nicht gestörte Allgemeinbefinden genügt, um die Diagnose des Pseudocroup zu sichern. Eine Verwechslung des Herpes mit Diphtherie ist nicht

leicht möglich, da das halbseitige Auftreten der weissen Efflorescenzen, die Bläschenbildung, die geringen entzündlichen Erscheinungen und das häufig gleichzeitige Vorhandensein von Herpeseruptionen an anderen Körperpartien vor einem diagnostischen Irrthum schützen. Auch vom Soor ist die Unterscheidung bei Berücksichtigung der erwähnten Merkmale leicht, und volle Sicherheit bringt stets die mikroskopische Untersuchung (Oidium albicans).

2. Beim ***chronischen Catarrh*** sind im Wesen dieselben Erscheinungen vorhanden, wie bei der acuten L., nämlich Röthung, Schwellung und veränderte Secretion; auch hier kann der Grad der Entzündungserscheinungen ein sehr verschiedener sein; einmal differirt die Röthung kaum merklich von der normalen Injection und auch die Exsudationserscheinungen sind nur sehr gering, ein anderesmal hingegen kommt deutlich ausgesprochene und intensive Schwellung und Röthung zur Beobachtung; einmal sind hauptsächlich die oberflächlichen Schichten, ein anderesmal hingegen auch die tieferen submucösen Schichten erkrankt, und ebenso kann auch die Ausbreitung des Processes eine verschiedene sein, indem einmal einzelne Stellen in stärkerem Masse in den Entzündungsprocess einbezogen werden, während ein anderesmal die ganze Kehlkopfschleimhaut mehr oder weniger gleichmässig vom Catarrh befallen wird.

Die Röthung wechselt zwischen leichter Injection, tief gesättigtem Roth und livider Verfärbung. Die Stimmbänder sind häufig grauröthlich oder röthlichgelb verfärbt und oft erscheinen nur die Ränder oder die Processus vocales stärker injicirt; nicht selten zeigt sich die Injection namentlich an der Interarytänoidschleimhaut oder den Taschenbändern. Sehr oft erscheinen die Gefässe deutlich erweitert und geschlängelt, so dass man von einer Phlebectasia laryngis sprechen kann, und durch die Veränderung der Gefässwände kommt es bei veranlassenden Momenten (Husten, Schreien etc.), namentlich wenn sich acute Exacerbationen hinzugesellen, zu Ruptur der Gefässwände und Blutergüssen auf die freie Oberfläche oder in die Schleimhaut selbst; diese Hämorrhagien sind von den durch mechanische Läsionen und Verletzungen der Schleimhaut herbeigeführten Blutungen, wie sie z. B. bei der Laryngitis sicca durch Ablösung der eingetrockneten Borken entstehen, verschieden und man spricht von einer L. haemorrhagica.

Auffallender sind die Erscheinungen, welche von der Schwellung herrühren, wie sie zuweilen namentlich auf den Stimmbändern, dem Kehldeckel, den Taschenbändern oder den Arytänoidknorpeln auftritt. Es handelt sich dabei, wie bei catarrhalischen Zuständen überhaupt, um eine wirkliche Hyperplasie der Mucosa und in höheren Graden auch der Submucosa. Die Schleimhaut erscheint verdickt, rauh und uneben und das Epithel gewuchert, so dass grauweisse Flecke zum Vorschein kommen, die von der gerötheten Umgebung oft scharf abstechen. Durch Abstossung des Epithels entstehen häufig Erosionen.

Die Stimmbänder sind verdickt, ihr Rand abgerundet, der normale Glottisschluss kommt oft nur schwer oder gar nicht zu Stande und nicht selten ist derselbe in Folge einer Parese der Glottisschliesser, namentlich des Thyreo-arytaenoideus internus und Interarytänoideus, unmöglich. Zuweilen schiebt sich die geschwellte Interarytänoidschleimhaut zwischen die Stimmbänder und nicht selten hindert das eingetrocknete festhaftende firnissartige Secret, namentlich bei der L. sicca, das Zustandekommen eines normalen Glottisschlusses. Im Verlaufe des chronischen Catarrhs kommt es namentlich an den Stimmbandrändern mitunter auch zu umschriebenen Verdickungen (s. „Chorditis tuberosa") und durch hochgradige umschriebene oder mehr diffuse Epithelwucherungen zur warzigen und glatten Form der Pachydermie; diese localisirt sich gerne an den Processus vocales, wo das Epithel wie an der äusseren Haut übereinandergeschichtet, die Papillarlinien vermehrt und die Papillen vergrössert erscheinen, auf beiden Seiten symmetrische Verdickungen entstehen; allmälig schleifen sich dieselben an ihrer grössten Prominenz gegenseitig ab und es entstehen mulden-

förmige, sammtartig aussehende Vertiefungen, in welche die vorstehenden Ränder der gegenüberliegenden Mulde hineinpassen (s. „Pachydermia laryngis").

Die Interarytänoidschleimhaut ist oft sehr bedeutend verdickt, und wenn überdies auch das Epithel angehäuft erscheint, so legt sie sich während der Phonation in dicke Falten; wird das Epithel abgestossen, so entstehen zuweilen tiefe lineare Erosionen, Fissura laryngis (STÖRK). Tiefergreifende Substanzverluste, Geschwürsbildungen in Folge einfacher L. werden von den meisten Autoren nicht angenommen.

Auch die Taschenbänder erscheinen oft in derselben Weise verändert und durch Hypertrophie des Bindegewebes derart verdickt, dass die wahren Stimmbänder zum Theil oder ganz verdeckt werden. In selteneren Fällen kommt es auch zur Entstehung von umschriebenen lappigen und gestielten Schleimhautverdickungen in allen ihren Schichten, so dass polypenähnliche Bildungen entstehen, Schleimhautpolypen (s. „Larynxpolypen").

Greift der Process auf das submucöse Gewebe über, so entsteht — vielleicht auch schon durch Betheiligung des Perichondriums an der Entzündung — die L. submucosa chronica, und wenn sich der Process hauptsächlich unterhalb der Stimmbänder abspielt, die L. subglottica chronica; die Stimmbänder heben sich in diesen Fällen von den zumeist beiderseits unter denselben befindlichen und während der Respiration sichtbaren Schwellungen gut ab, und letztere können so weit in das Larynxlumen vorspringen, dass Stenose und Tod durch Suffocation herbeigeführt werden kann.

In anderen Fällen wieder kommt es zu einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Atrophie der Schleimhaut und namentlich auch der Stimmbänder; dieselben erscheinen dünn, blass und fast durchscheinend, Chorditis atrophica (LUBLINSKI), und häufig ist gleichzeitig der analoge Process auf der Nasen- und Rachenschleimhaut vorhanden.

Die Veränderungen der Secretion beziehen sich auf die Quantität sowohl als auch auf die Qualität. In der Regel ist das Secret spärlich, in selteneren Fällen jedoch vermehrt: einmal ist es dünnflüssig, durchsichtig, ein anderesmal hingegen zähe, dick und durch beigemengte Eiterkörperchen gelblich gefärbt. Ist es wasserarm und trocknet es leicht ein, so entstehen namentlich während des Schlafes grosse zusammenhängende, festhaftende, oft braune, blutig tingirte Borken, die sich hauptsächlich an der Umrandung der Glottis festsetzen, L. sicca chronica. Am Morgen lösen sich die Borken wieder ab und man sieht darunter die catarrhalisch veränderte, stellenweise von Epithel entblösste, oft mechanisch eingerissene blutige Schleimhaut. Zeichnet sich das trockene Secret durch einen eigenthümlichen süsslich-faden Geruch aus, so spricht man von einer Ozaena laryngis (BAGINSKY), die zumeist im Gefolge des analogen Processes in der Nase auftritt (s. „Koryza").

Zuweilen setzt sich der Process bei der chronischen Blennorrhoe (STÖRK) von der Nase durch den Rachen auf den Kehlkopf fort; es wird dabei viel grünlichgelbes Secret abgesondert und das Epithel abgestossen; das hinabfliessende Secret kann von der vorderen Commissur nicht so gut entfernt werden wie von der Epiglottis und der Interarytänoidschleimhaut, es kommt daselbst zu Bindegewebswucherung, Verdickung und nachfolgender Verwachsung der Stimmbänder, sowie zur Bildung einer halbmondförmigen, mit dem freien Rande nach hinten sehenden Membran.

Die Diagnose der L. macht keine Schwierigkeiten und der Kehlkopfspiegel gibt stets sicheren Aufschluss über die vorhandene Erkrankung des Larynx und die Localisation des Processes an den einzelnen Stellen; von der Laryngoskopie kann man auch aus dem Grunde nicht absehen, weil viele Kranke den Sitz ihrer Beschwerden blos in den Rachen verlegen. — Von einer einfachen Hyperämie unterscheidet sich die L. durch die Schwellung und die veränderte Secretion, die häufig vorkommenden Epithelverdickungen und Erosionen. Eine

Verwechslung von Epithelverdickungen an der hinteren Larynxwand mit Excrescenzen am Rande von Geschwüren lässt sich vermeiden, wenn man tief einathmen lässt, wobei sich die Falten der catarrhalisch verdickten Schleimhaut ausgleichen, während die Excrescenzen Form und Aussehen beibehalten und zuweilen der infiltrirte Rand und hie und da auch der Geschwürsgrund sichtbar wird.

Sind die Taschenbänder sehr verdickt und ist von den wahren Stimmbändern nur ein schmaler Raum zu sehen, so könnte man, allerdings nur bei oberflächlicher Betrachtung, auch an einen narbigen Defect des Stimmbandes denken. Eine Verwechslung einer Kehlkopfblutung, sowohl in Folge von mechanischen Läsionen durch eingetrocknetes Secret, als auch in Folge von Gefässveränderungen, die durch den catarrhalischen Process bedingt werden, mit Blutungen in Folge von Scorbut, Hämophilie etc. ist bei Berücksichtigung der vorhandenen Nebenerscheinungen leicht zu vermeiden. Ueber die Beziehungen der umschriebenen und hartnäckigen Catarrhe zur Tuberculose s. „Larynxtuberculose“.

Réthi.

Laryngoskopie. Wir verstehen unter L. (von λάρυγξ, Kehlkopf und σκοπεῖν, schauen) diejenige Untersuchungsmethode, die es uns ermöglicht, beim Lebenden das Innere des Kehlkopfes auf natürlichem Wege vom Munde aus dem Auge zu erschliessen.

Bedeutung der L. für die Diagnostik. Die laryngoskopische Untersuchungsmethode gibt uns in erster Reihe Auskunft über die normale oder abnorme Beschaffenheit der gesammten Kehlkopfschleimhaut, über Verschiedenheit ihrer Farbe, über Veränderungen der äusseren Form der einzelnen Theile, über die Anwesenheit von Fremdkörpern und von Neubildungen und über die normale Bewegungsfähigkeit der Muskeln. Sie gestattet uns, aus dem Aussehen der Schleimhautoberfläche Rückschlüsse auf das Verhalten der Submucosa und der Knorpel zu machen, bei vorhandenen Neubildungen aus gewissen Zeichen ihre Gutartigkeit oder Bösartigkeit mit bald grösserer, bald geringerer Sicherheit zu erkennen, mit einem Worte, sie gibt uns über alle Erkrankungen des Kehlkopfes die zuverlässigsten, oft genug die einzigen Anhaltspunkte für die Diagnose. Sie kann aber auch durch den Nachweis selbst verhältnissmässig geringfügiger Veränderungen im Kehlkopf zuweilen zuerst und allein auf pathologische Veränderungen ferner liegender Organe aufmerksam machen; so lassen uns manche laryngoskopische Befunde eine Tuberculose diagnosticiren zu einer Zeit, in der die physikalischen Ergebnisse des Thorax gering oder noch negativ sind; oder eine durch den Kehlkopfspiegel nachgewiesene Stimmbandlähmung erregt zuerst den Verdacht auf eine sich entwickelnde Cerebralerkrankung oder auf eine den Recurrens schädigende, latent verlaufende Affection. Wir müssen demnach die laryngoskopische Untersuchung zur Sicherstellung und Vervollständigung der Diagnose nicht blos in den Respirationskrankheiten, sondern auch für eine ganze Reihe anderer Krankheiten für unbedingt erforderlich erklären, selbst dann, wenn keine Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes vorhanden sind, da manche Erkrankungen dieses Organes symptomlos verlaufen können.

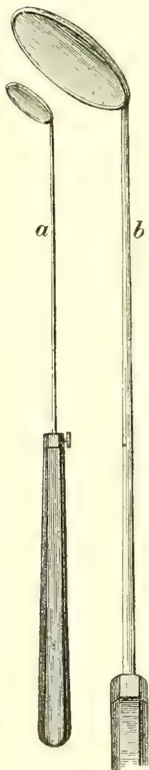
Wir erwähnen schliesslich noch, dass der Kehlkopfspiegel uns einen Theil der Trachea (Laryngo-Tracheoskopie), die Zungenbasis und die Sinus pyriformis übersehen lässt.

Zur Ausübung der L. bedarf es: 1. eines zur Einführung in den Pharynx geeigneten Spiegels, Kehlkopfspiegel, und 2. einer ausreichenden Beleuchtung.

1. Der ***Kehlkopfspiegel*** (Fig. 182 *a* und *b*), wie er jetzt allgemein als zweckentsprechend in Gebrauch ist, besteht aus einem kleinen, runden Spiegel und einem langen Griff, der an demselben unter einem Winkel von 120—125° befestigt ist. Der Spiegel muss aus reinem, weissen Glase angefertigt, gut amalgamirt und mit möglichst schmaler Neusilber- oder Pakfongfassung versehen

sein. Die Spiegeloberfläche soll einen Durchmesser von 1—3 Cm. haben; es ist nöthig, wenigstens mit drei Spiegeln innerhalb dieser Dimensionen versehen zu sein. Die Dicke des Spiegels soll nur wenig über 1 Mm. betragen. Man benütze für gewöhnlich die grösseren Spiegel und greife erst zu den kleineren, wenn man wegen enger Rachenraumverhältnisse mit jenen nicht gut zum Ziele gelangt, weil mit dem Querschnitt des Spiegels die Helligkeit zunimmt und mit der Grösse des Gesichtsfeldes eine leichtere Uebersicht über das ganze Innere des Kehlkopfes gewonnen wird. Der Stiel muss 2 Mm. dick und etwa 10—15 Cm. lang sein, er ist aus Neusilber, hinreichend fest, um sich nicht bei der Untersuchung zu verbiegen, er endet mit einem Handgriff, am besten aus Holz oder Elfenbein von etwa 10 Cm. Länge. Stiel und Griff sind am besten unbeweglich mit einander verbunden (Fig. 182 *b*); nur um laryngoskopische Bestecke handlicher zu machen und um für Spiegel verschiedener Grössen e i n e n Handgriff verwenden zu können, kann man den Stiel durch eine Stellschraube an dem Handgriff befestigen (Fig. 182 *a*). Um nicht genöthigt zu sein, im Falle der Spiegel schadhaft geworden ist, auch den angelötheten Griff fortzuwerfen, schlage man folgendes Verfahren ein. Man verschaffe sich eine Anzahl elfenbeinerner, runder oder kantiger Griffe, die an ihrem vorderen Ende eine etwa 3 Cm. lange Bohrung haben. Will man einen Spiegelstiel darin befestigen, so erhitzt man das äussere Ende desselben über einer Flamme, streicht den heissen Theil ein paar Mal über ein Stück Siegellack und stösst dann den mit flüssigem Siegellack beklebten Stiel in das Bohrloch des Griffes langsam hinein. Der Lack erkaltet sofort und ergibt hinreichende Befestigung des Stieles. Um den schadhaft gewordenen Spiegel wieder aus dem Griff zu entfernen, wird der Stiel wieder erwärmt, doch nicht zu nahe dem Griff, um seine Verbrennung zu verhüten. Der Siegellack wird wieder flüssig und ermöglicht den Stiel wieder aus dem Griff herauszuziehen. Die Abbiegung des Stieles vom Spiegelrand darf nicht erst nach einem mehr oder minder langen in der Achse der Spiegelrückenfläche verlaufenden Zwischenstücke erfolgen, sondern sofort am Spiegelrande beginnen. Man achte darauf, dass das Glas des Spiegels weiss sei, was sich dadurch feststellen lässt, dass man ein weisses Stück Papier sich im Spiegel abbilden lässt. Das Spiegelbild des Papieres darf nicht blauweiss oder grünweiss erscheinen.

Fig. 182.



Kehlkopfspiegel *a* mit stellbarem Griff, *b* mit festem Griff.

2. Die ***Beleuchtung.*** Eine zweckentsprechende Beleuchtung ist für das Gelingen der laryngoskopischen Untersuchung und für die Diagnose von grosser Bedeutung. Hiebei kommt es nicht nur auf die Stärke der L i c h t q u e l l e, sondern auf die bestmögliche Verwerthung derselben an. Als physikalisches Grundgesetz kommt hier in Betracht, dass die auf den Planspiegel einfallenden Lichtstrahlen stets so reflectirt werden, dass der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel gleich ist. Wir werden demnach, um das Innere des Kehlkopfes zu erleuchten, den an die hintere Pharynxwand angelegten Spiegel unter einem solchen Neigungswinkel zur Horizontale halten müssen, dass die auf denselben einfallenden Lichtstrahlen in das Kehlkopfsinnere geworfen werden. Dieser Neigungswinkel variirt bei verschiedenen Individuen in sehr engen Grenzen, als deren Mitte wir einen Winkel von etwas mehr als 45° annehmen können. Da aber die in den Kehlkopf geworfenen Lichtstrahlen wieder auf demselben Wege zu uns zurückkehren, so wird sich unser Auge, um den am hellsten erleuchteten Theil des Kehlkopfes im Spiegelbilde zu sehen, möglichst nahe dem Mittelpunkt des in den Mund des Kranken einfallenden Lichtkegels befinden müssen. Ein Theil der Lichtstrahlen geht aber durch Absorption und Refraction verloren,

ausserdem kommt selbstverständlich nur der Theil derselben zur Verwendung, der auf den Kehlkopfspiegel auffällt. Um nun trotzdem die nothwendige Helligkeit zu gewinnen, müssen wir bei directer Beleuchtung eine sehr intensive Lichtquelle, Sonnenlicht, elektrische Lampe oder durch Linsen concentrirtes Licht verwenden, oder wir müssen durch optische Apparate, Hohlspiegel oder Combination von Linse und Hohlspiegel die Lichtstrahlen zu sammeln und in die Mundhöhle zu werfen suchen.

A. Directe Beleuchtung.

a) Das Sonnenlicht. Keine künstliche Lichtquelle vermag so schöne, naturgetreue laryngoskopische Bilder wiederzugeben als das Sonnenlicht, und besonders der Lernende wird immer gut thun, von ihm Gebrauch zu machen, sobald es ihm zur Verfügung steht, weil das Sonnenlicht allein die Theile des Kehlkopfes in ihrer natürlichen Färbung erkennen lässt. Das Verfahren ist einfach. Man lässt bei günstigem Sonnenstand die Strahlen direct in die Mundhöhle einfallen, während man den Kranken zur Verhütung der Blendung die Augen schliessen lässt. Die Methode hat den Nachtheil, dass der Untersuchende sich leicht mit dem eigenen Körper das Licht verdeckt, und dass es auch für den Kranken schwer hält, die einmal angegebene nothwendige Stellung innezuhalten. Man wird deswegen von ihm nur selten Gebrauch machen und es vorziehen, das weiterhin zu besprechende reflectirte Sonnenlicht zu verwenden.

b) Das zerstreute Tageslicht hat alle Nachtheile des directen Sonnenlichtes und den wesentlichen Fehler, dass es nicht intensiv genug ist. Es ist als unbrauchbar zu bezeichnen.

c) Das elektrische Licht. Dasselbe kann auf zweierlei Weise verwendet werden, erstens indem das Glühlämpchen zugleich mit dem Spiegel in den Mund geführt wird, oder indem man die Lichtstrahlen einer ausserhalb des Mundes angebrachten elektrischen Lampe in die Mundrachenhöhle einfallen lässt.

Fig. 183.



Kehlkopfspiegel mit Mignonlämpchen zur elektrischen Beleuchtung.

Die erste Verwendungsweise geschieht dadurch, dass man ein kleines Incandescenzlämpchen, unter dem Namen „Mignonlämpchen" bekannt, direct an den in den Rachen einzuführenden Kehlkopfspiegel anbringt. Dieser Kehlkopfspiegel (Fig. 183) unterscheidet sich nur durch seinen Handgriff von dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel. Der Handgriff ist aus Elfenbein und hat an dem einen Ende einen neusilbernen Stiel von 7 Cm. Länge und 1·5 Cm. Dicke. Der Stiel trägt eine kleine elfenbeinerne Hülse, in welcher durch ein Bayonettgelenk die Glühlampe leicht befestigt werden kann. Mit der Hülse sind durch Platinstifte zwei isolirte kupferne Drähte verbunden, die durch die ganze Länge des Handgriffes laufen und am Ende desselben zwei Spitzen zum Anschluss für die Leitungsschnüre bilden. Die Verbindung zwischen dem elektrischen Strom und der Lampe wird aber erst hergestellt, wenn ein Druck auf einen am Handgriff befindlichen Knopf oder eine federnde Platte ausgeübt wird, so dass man nach Wunsch die Lampe leuchten oder erlöschen lassen kann. An dem Stiel des Handgriffes kann jeder Spiegel derartig befestigt werden, dass das Glühlämpchen an die spiegelnde Fläche zu liegen kommt.

Die Untersuchung mit einem solchen Kehlkopfspiegel ist sehr einfach; das Licht folgt jeder Bewegung des Spiegels; aber der Nachtheil besteht darin, dass nur die dem Lämpchen naheliegenden Theile intensiv genug erleuchtet sind, weil nach dem Gesetze der Reflexion das stärkste Licht ebensoweit hinter dem Spiegel liegen wird, als das Lämpchen vor dem Spiegel liegt und die

Lichtstärke mit der Entfernung vom Lämpchen in geometrischer Progression abnimmt.

Bei der anderen Verwendungsweise des elektrischen Lichtes wird das Lämpchen in einige Entfernung von der Mundöffnung des Kranken gebracht. Es geschieht dies dadurch, dass das Lämpchen entweder vermittelst eines Stirnbandes, eines Brillengestelles oder eines Helmstreifens auf der Stirn des Arztes befestigt und durch Leitungsschnüre mit der Stromquelle in Verbindung gebracht wird. Um indess zu verhüten, dass ein Theil der Lichtstrahlen wegen ihrer Divergenz für die Untersuchung verloren geht, ist unmittelbar vor dem Lämpchen eine Sammellinse angebracht.

Unter den zur laryngoskopischen Untersuchung angegebenen elektrischen Lämpchen empfehlen wir die von STEIN, KUTTNER, JACOBSON und MEISSEN.

Fig. 184.



Elektrische Lampe nach Kuttner mit verstellbarer Linse und nach allen Seiten beweglichem Halter.

Die Lampe von STEIN hat die Form eines Opernglases der Art, dass zwei Brillenringe, zwischen denen, mit einer planconvexen Linse versehen, Glühlicht angebracht ist, geschwärzte Papierröhren tragen, die das seitliche und das Licht der Lampe von den Augen des Untersuchenden abhalten.

Bei den Lampen von KUTTNER (Fig. 184), JACOBSON und MEISSEN bleiben die Schutzblenden weg, im Uebrigen beruhen sie auf demselben Princip wie die STEIN'sche Lampe, nur hat die Lampe von KUTTNER eine verstellbare Linse, um das Licht in verschiedener Entfernung concentriren zu können, ausserdem ist sie in ihrem Halter durch Gelenke nach allen Seiten beweglich und lässt sich derartig einstellen, dass sie das Licht nach rechts oder links, nach oben und nach unten wirft und ihr jede Neigung gegeben werden kann.

Die Lampe von JACOBSON, Elektroskop, unterscheidet sich von der KUTTNER'schen dadurch, dass sie ein im Centrum durchbohrtes Diaphragma besitzt, durch welches die Blendung des untersuchenden Auges vermieden und

die Wärme der Glühlampe besser vom Kopfe abgehalten wird, ferner dadurch, dass die Metallhülse nicht polirt, sondern, um hinderliche Lichtreflexe zu vermeiden, geschwärzt und mit einem Stift versehen ist, um sie, ohne sich zu verbrennen, von der Lampe weiter abschieben zu können. Das Diaphragma ist mit einem Gelenk versehen, das eine Drehung der Lampe nach jeder Richtung gestattet. Das Elektroskop kann mit einer Stirnbinde wie mit einem Handgriff oder Stativ verbunden werden.

Die Lampe von MEISSEN ist kleiner als die bisher beschriebenen, sie hat die einfachste Construction und ist in Folge dessen im Preise wesentlich niedriger; sie reicht aber zur laryngoskopischen Untersuchung aus.

Wir erwähnen noch das Diaphanoskop von SCHÜTZ-BLÄNSDORF. In einer flachen, mit Luftzugscanälen versehenen Metallkapsel von $1^1/_2$ Cm. Durchmesser und 2 Cm. Dicke befindet sich eine kleine, flachgedrückte, schwimmgürtelförmige, in der Mitte durchbohrte Glühlampe. Die hintere, gleichfalls in der Mitte durchbohrte Seite der Metallkapsel ist mit einem mit Asbest ausgefüllten Lederpolster versehen, um die Hitze vom Auge abzuhalten. In das Bohrloch ist eine Metallröhre eingelöthet, die bis an ein die Kapsel vorn abschliessendes Glas hindurchgeht. Das Lämpchen reitet gewissermassen auf diesem Röhrchen.

Zur Verwendung der elektrischen Lampen ist der Besitz einer geeigneten Stromquelle erforderlich. Es sind zu diesem Zwecke eine Anzahl von Batterien empfohlen; dieselben haben den Nachtheil, dass die Stromstärke wegen der schnellen Polarisation keine Constanz hat und das Licht schon während der Untersuchung schwächer wird, so dass man gezwungen ist, kurze Pausen zur Unterbrechung des Stromes zu machen, damit die Batterie wieder besser functionire. Grössere Batterien, bei denen dieser Nachtheil sich erst sehr spät bemerkbar macht, sind kostspielig, schwer transportabel, ihre von Zeit zu Zeit nothwendig werdende erneute Füllung ist umständlich und nicht billig. Als einen wesentlichen Fortschritt müssen wir die Verwendung der Accumulatoren anerkennen, besonders seitdem es der Technik gelungen ist, leicht transportable und nicht zu theuere Apparate herzustellen. Als solche empfehlen wir die von SELIGMANN (Fabrikant Braunschweig in Frankfurt a. M.) und von JACOBSON (Fabrikant Hirschmann in Berlin) angegebenen. Der JACOBSON'sche Accumulator hat den Vorzug, mit einem Rheostaten versehen zu sein, so dass die Stromstärke nach Bedarf regulirt werden kann. Selbstverständlich können die Accumulatoren nur von Aerzten in grösseren Orten in Gebrauch genommen werden, in denen sich elektrotechnische Anstalten befinden, die die Neuladung der Apparate ausführen. Aerzte, die Anschluss an die grossen elektrischen Beleuchtungsanlagen der Städte oder Institute haben, können sich an dieselben anschliessen, nur ist die Einschaltung eines Rheostaten unbedingt erforderlich, um die Stromstärke für die Lampe zu reguliren.

Die Vortheile der elektrischen Beleuchtung sind nicht gering zu schätzen. Dieselbe besitzt ein ruhiges, weisses, intensives Licht, steht dem Sonnenlicht am nächsten und gibt das Kehlkopfbild in nahezu natürlichen Farben. Durch die Befestigung der Lampe am Kopfe des Arztes kann der Untersuchende jeder unwillkürlichen Bewegung, die der Patient mit seinem Kopfe nach rückwärts oder seitwärts macht, leicht folgen und es bedarf keiner Einübung für den Lernenden, um das Licht auf den Kehlkopfspiegel zu werfen und es dort zu fixiren.

Bei dieser Beleuchtungsart liegen Lichtlinie und Blicklinie in einer unverrückbaren Ebene, so dass wenig Lichtstrahlen verloren gehen. Bei dem Diaphanoskop haben sogar die Lichtstrahlen mit der Sehlinie des Auges die gleiche Richtung und die Lampe stellt gleichsam ein „selbstleuchtendes Auge" dar, aber dieselbe hat den Nachtheil, dass das Licht durch das vorn die Kapsel abschliessende matte Glas abgeschwächt wird.

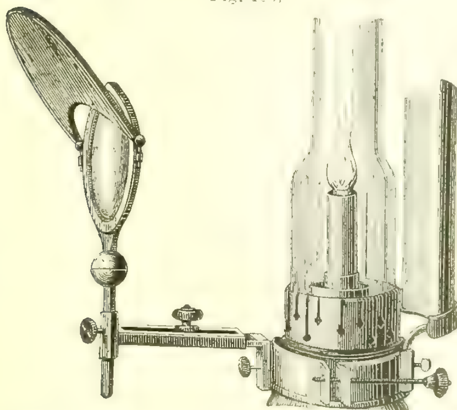
Als fernere Vorzüge der elektrischen Beleuchtungsart betrachten wir, dass die Untersuchung mit beiden vollkommen freien Augen geschieht, so dass

ein körperliches Sehen stattfindet, dass sich der Untersuchende dem zu beleuchtenden Objecte bedeutend nähern kann, und dass die Augen nicht genöthigt sind, ausser beim JACOBSON'schen Elektroskop, durch die kleine Oeffnung des Reflectors durchzublicken. Der einzige Nachtheil besteht lediglich in den verhältnissmässig hohen Kosten, die durch die Anschaffung guter Accumulatoren und durch die Neuladung derselben verursacht werden. Je mehr die Technik und Einrichtung der elektrischen Anlagen fortschreitet, desto mehr wird auch die elektrische Beleuchtung für die laryngoskopische Untersuchung als die zweckmässigste Eingang finden.

Andere uns zu Gebote stehende künstliche Lichtquellen, Petroleumlampen, Gaslampen, geben kein ausreichend starkes Licht, um zur directen Beleuchtung bei der laryngoskopischen Untersuchung benützt werden zu können. Wir müssen die Strahlen durch Linsen concentrirt einfallen lassen.

d) Beleuchtung durch Linsen. Die älteste und einfachste Verwendung der Linse ist die von STÖRK benützte Schusterkugel, d. h. eine mit Wasser oder Glycerin (OERTEL) gefüllte Glaskugel. Im Nothfalle kann man statt ihrer auch eine mit Wasser gefüllte Wasserflasche benützen. Nach STÖRK hat die Wasserlinse den Vortheil, dass der Untersuchende wegen der grossen Focaldistanz der Linse von der Lichtquelle ganz unabhängig ist. FAUVEL, KRISHABER, MOURA-BOUROUILLON befestigen bei ihren Apparaten eine biconvexe Linse direct an der Lampe, die auf einem Tische steht, der so schmal ist, dass der Kehlkopfspiegel vom Arzte in den Mund des Patienten, der an der gegenüberliegenden Seite des Tisches sitzt, eingeführt werden kann. Ein an der Lampe angebrachter Schirm schützt die Augen des Beobachters, dessen Gesicht bei dieser Beleuchtung sich sehr nahe der Lampe befindet.

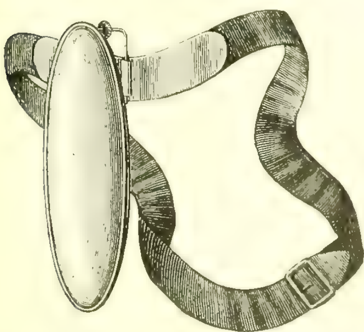
Fig. 185.



Beleuchtungsapparat durch Linse nach Fauvel mit einem Planspiegel zur Autolaryngoskopie.

Die Beleuchtung durch Linsen wird besonders in Frankreich mit Vorliebe angewandt; sie gibt ein ausreichendes Licht, steht aber in Bezug auf Einfachheit und Bequemlichkeit dem elektrischen Licht beiweitem nach. Die Lampe von FAUVEL (Fig. 185), die noch mit einem Planspiegel zur Autolaryngoskopie versehen ist, kann als Beispiel des Linsensystems gelten.

Fig. 186.



Reflector mit Kramer'scher Stirnbinde.

B. Reflectirte Beleuchtung.

Die Beleuchtung durch Reflexion hat den Zweck, die Strahlen einer Lichtquelle, die sich nicht vor dem Munde des Patienten befindet, sondern seitlich in grösserer oder geringerer Entfernung vermittelst einer optischen Vorrichtung (Plan- oder Concavspiegel) nach dem geöffneten Munde des Kranken zu lenken und gleichzeitig durch Concentration zu verstärken.

Wir bedienen uns hiezu eines kreisrunden Reflectors (Fig. 186) von 8—10 Cm. Durchmesser, der in der Mitte durch eine kleine runde Oeffnung durchbrochen ist. Derselbe ist, sofern wir die Sonne als Lichtquelle benützen,

ein Planspiegel, beim Gebrauch von künstlichem Licht oder von diffusem Tageslicht ein Hohlspiegel. Der Reflector ist mit einem nach allen Richtungen hin beweglichen Kugelgelenk versehen, das vermittelst eines Stieles mit einer besonderen Vorrichtung verbunden ist, die dazu dient, entweder am Kopfe des Untersuchenden oder an der lichtgebenden Lampe befestigt zu werden. Am geeignetsten wird der Reflector am Kopfe des Untersuchenden angebracht, was durch ein Brillengestell oder besser durch eine KRAMER'sche Stirnbinde (Fig. 186) oder durch einen sogenannten amerikanischen Stahlstreifen (Fig. 187) geschieht.

Steht Sonnenlicht zur Verfügung, so benützt man einen Planspiegel. Der zu Untersuchende sitzt mit dem Rücken gegen die Sonne, der Arzt ihm gegenüber. Die mit dem Planspiegel gesammelten Lichtstrahlen werden in den Mund des Kranken geworfen. Man kann auch bei Sonnenlicht Hohlspiegel benützen, am besten solche mit sehr grosser Brennweite (über 1 M.); bedient man

Fig. 187.



Reflector mit amerikanischen Stahlstreifen.

sich aber der Reflectoren mit geringerer Brennweite, wie wir sie bei künstlichen Lichtquellen verwenden, so hüte man sich, den Focus in die Mund- oder Kehlkopfhöhle zu werfen, weil der Focus unser Auge zu sehr blendet und durch zu grosse Hitze leicht Verbrennung erzeugt, man verwende vielmehr Zerstreuungskreise vor oder hinter dem Focus. Bei den Vorzügen, die jede Sonnenbeleuchtung hat, ist es rathsam, von ihr Gebrauch zu machen, sobald man sie zur Verfügung hat. Die Anwendung eines Heliostaten, der ausserhalb des Fensters angebracht wird und dessen Uhrwerk im Stande ist, der wechselnden Stellung der Sonne entsprechend einen kleinen Spiegel so zu drehen, dass die Sonnenstrahlen fortwährend durch eine kleine runde Oeffnung am Fensterladenflügel hindurch an dieselbe Stelle des Zimmers geworfen werden, ist kostspielig und entbehrlich.

In den meisten Fällen werden wir uns einer künstlichen Lichtquelle bedienen. Um das Licht bestmöglichst für die Beleuchtung auszunützen,

werden wir Reflectoren von ganz bestimmter Brennweite verwenden. Der Hohlspiegel hat die Aufgabe, das Flammenbild als den optischen Ausdruck der Vereinigung sämmtlicher von ihm reflectirten Lichtstrahlen in eine solche Entfernung zu projiciren, dass er in's Kehlkopfinnere fällt. Nun ist aber unser Auge, das sich hinter dem Reflector befindet, bei der Untersuchung circa 14 Cm. von der Mundöffnung des Kranken entfernt, ferner können wir die Entfernung von hier bis zur Pharynxwand, an der wir den Kehlkopfspiegel anlegen, sowie von diesem bis zu einer durch die Stimmritze gedachten Ebene auf je circa 8 Cm. annehmen; hienach muss also das Flammenbild, um die Stimmritze zu treffen, in eine Entfernung von 30 Cm. geworfen werden. Dies entspricht auch ungefähr der Entfernung, in welcher das normale Auge einen Gegenstand genau sehen kann. Da aber nur der Theil der Lichtstrahlen zur Beleuchtung des Kehlkopfes zur Verwendung kommt, der auf dem Kehlkopfspiegel Platz findet, so werden wir bis zu einem gewissen Grade auf die Grösse des Flammenbildes zu Gunsten der Lichtintensität verzichten können. Deswegen werden wir von demjenigen Flammenbild Gebrauch machen, das entweder die Grösse der Flamme hat oder verkleinert ist, weil ein kleines Flammenbild im Ganzen mehr Lichtstrahlen enthält, also lichtstärker ist, als ein seiner Oberfläche entsprechender Theil eines grösseren Flammenbildes. Das der Flamme gleich grosse Flammenbild gewinnen wir, wenn die Entfernung, in welcher der Hohlspiegel sowohl von dem Kehlkopf als von der Flamme sich befindet, der doppelten Länge der Brennweite gleich ist. Da aber die Entfernung des Kehlkopfes vom Hohlspiegel gegeben ist und circa 30 Cm. beträgt, die Stellung der Flamme in eine gleiche Entfernung gebracht werden kann, so werden wir, um ein der Flamme gleiches Flammenbild in das Kehlkopfinnere werfen zu können, einen Hohlspiegel von 15 Cm. Brennweite benützen müssen.

Das verkleinerte Flammenbild liegt jenseits des Brennpunktes und innerhalb der doppelten Brennweite, deshalb muss, um mit ihm das Kehlkopfinnere zu beleuchten, der Focus des Hohlspiegels mehr als 15 Cm. und weniger als 30 Cm. betragen.

Hohlspiegel mit einer Brennweite von 15—25 Cm. sind für die laryngoskopische Untersuchung am geeignetsten.

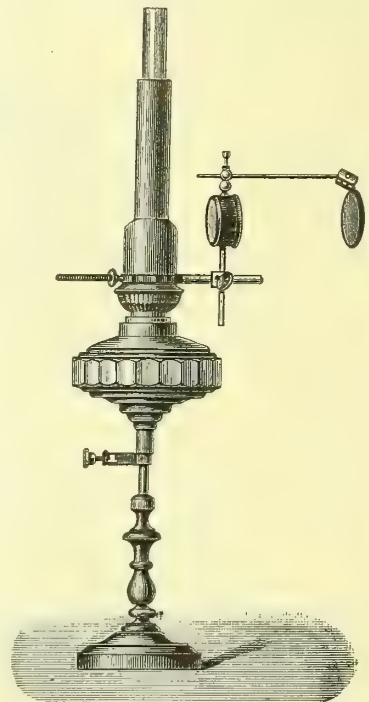
Die Wahl der künstlichen Lichtquelle hängt von äusseren Umständen ab. Jede Petroleum- oder Gaslampe reicht zur Untersuchung vermittelst Hohlspiegels aus. Rundbrenner sind den Flachbrennern vorzuziehen.

Man wird immerhin gut thun, sich einer der besser construirten Lampen, deren es jetzt eine grosse Zahl gibt, zu bedienen. Das elektrische Licht ist gleichfalls zur Beleuchtung durch Reflexion empfohlen worden. ROTH befestigt ein Lämpchen und einen Hohlspiegel von 35 Mm. Durchmesser an einem Stativ, so dass ihre gegenseitige Stellung zu einander unverändert bleibt. Man kann aber statt des befestigten Reflectors sich auch eines solchen mit Stirnbinde bedienen. Indess bietet da, wo elektrisches Licht uns zur Verfügung steht, die directe Beleuchtung mit demselben soviel Vortheil gegenüber der reflectirten, dass wir die erstere stets vorziehen werden.

Um ein grösseres Flammenbild bei mindestens ebenso intensiver Lichtstärke, als es durch den Hohlspiegel allein erlangt wird, zu erzeugen, hat man Apparate construirt, bei denen eine Combination von Linse und Hohlspiegel stattfindet. Wenn diese Combination von wirklichem Nutzen sein und das intensivste Licht in das Kehlkopfinnere projicirt werden soll, darf die Anordnung der Linse zur Lampe und zum Reflector nicht willkürlich, sondern den optischen Gesetzen entsprechend sein. Es ist eine ganze Reihe auf diesem Princip beruhender Beleuchtungsapparate angegeben worden (s. „Beleuchtung, künstliche“), denen wir einen besonderen Vorzug nicht zusprechen können. Der Beleuchtungsapparat nach BÖKER (Fig. 188) giebt eine Vorstellung einer Combination von Linse und Hohlspiegel.

Als eine besondere Beleuchtungsmethode haben wir noch die Durchleuchtung des Kehlkopfes zu erwähnen. Wenn man nämlich in einem absolut dunklen Raum eine intensive Lichtquelle auf die Vorderfläche des entblössten Halses fallen lässt und gleichzeitig vermittelst des in die dunkle Schlundhöhle eingebrachten Spiegels in die Kehlkopfshöhle hineinsieht, so erscheinen die einzelnen Theile des Kehlkopfinnern wie die vor ein Licht gehaltenen Finger der Hand so stark und prachtvoll glühend durchleuchtet, dass man sie vollkommen deutlich unterscheiden kann. Nach CZERMAK'S Vorgang wurde als Lichtquelle Gas- oder besser noch Sonnenlicht verwendet, das durch Hohlspiegel concentrirt wurde. Neuerdings hat VOLTOLINI das elektrische Licht empfohlen. Die Durchleuchtung des Kehlkopfes ist für die Diagnose ohne jeden praktischen Werth, so dass wir von der Beschreibung der Methode absehen können und zur Beschreibung der ***laryngoskopischen Technik*** übergehen.

Fig. 188.



Beleuchtungsapparat nach Böker, Combination von Linse und Hohlspiegel.

Zu einer sichern und erfolgreichen Handhabung der laryngoskopischen Untersuchung muss 1. die Haltung des zu Untersuchenden geordnet, 2. die Beleuchtung richtig eingestellt und 3. der Kehlkopfspiegel so eingeführt werden, dass er die Zungen- und Rachentheile nicht irritirt und diejenige Stellung einnimmt, dass das Innere des Kehlkopfes reflectirt wird.

1. Die Haltung des Kranken. Der Kranke sitzt dem Untersuchenden gegenüber, mit dem Rücken an der Kante des Tisches oder, was vorzuziehen ist, so, dass er die Tischkante an seiner rechten Seite hat. Bei Benützung der reflectirten künstlichen Lichtquelle steht die Lampe so neben der Schulter des Kranken, dass sie möglichst nahe an dieselbe herangerückt ist und in der nach aussen verlängert gedachten vorderen Fläche der Schulter sich befindet. Will man nicht das gleich grosse, sondern das verkleinerte Flammenbild verwenden, so muss die Lampe zur Seite und hinter dem Rücken des Kranken stehen, und zwar muss der Abstand nach hinten desto grösser sein, je grösser die Brennweite des Hohlspiegels ist. Die Flamme befindet sich in gleicher Höhe mit dem Munde des Kranken. Um dies bei der verschiedenen Körpergrösse des Kranken zu ermöglichen, benützt man entweder einen Stuhl, der mit Leichtigkeit tiefer oder höher gestellt werden kann, oder eine am Stativ durch Schrauben stellbare Lampe. Der Kranke neigt den Kopf ein wenig nach hinten über, öffnet den Mund so weit er kann, streckt die Zunge weit hervor, umwickelt sie mit einem Leinentuch und fasst sie derart an, dass der Daumen nach unten, zwei Finger nach oben zu liegen kommen. Man ermahne den Kranken, aufrecht zu sitzen, den Rücken nicht zu krümmen, den Kopf nicht nach der einen oder anderen Seite zu neigen. Der Untersuchende muss sich natürlich der Grösse des Kranken in der Haltung des Kopfes derart accommodiren, dass er mit den Augen in den Mund des Kranken hineinblicken kann. Nachdem in dieser Weise die Haltung regulirt ist, wird

2. die Beleuchtung richtig eingestellt. Bei der directen Beleuchtung mit elektrischem Licht folgt das Lämpchen jeder Bewegung unseres Kopfes, wir brauchen deswegen nur unsere Augen gegen den geöffneten Mund des zu Untersuchenden zu richten, um die Beleuchtung zu gewinnen. Bei der Verwendung

der Linse wird die Lampe, die sich auf einem schmalen Tisch zwischen Arzt und Patienten befindet, so gestellt, dass die convergirenden Lichtstrahlen auf die zu untersuchenden Theile geworfen werden. Schwieriger ist besonders für den Anfänger die Einstellung des Lichtes beim Gebrauch des Reflectors. Man befestige zunächst den Reflector derart am Kopfe, dass man mit dem einen Auge bequem durch die centrale Oeffnung durchblicken kann, dann gebe man ihm durch Drehung im Kugelgelenk eine solche Richtung, dass das Centrum des Lichtkreises oder des Flammenbildes auf die Uvula fällt. Als Vorübung kann man die Beleuchtung auf die eigene, in der Höhe des Mundes des Patienten gehaltene Hand fallen lassen.

Ob man den Reflector vor dem rechten oder linken Auge befestigt, hängt viel von Gewöhnung ab. Richtiger ist es, wenn die Lampe, wie gewöhnlich, zur Rechten des Kranken steht, den Reflector vor sein linkes Auge zu bringen, weil hier der Hohlspiegel dem Lichte am nächsten ist und auch das rechte Auge beschattet und deswegen nicht geblendet wird.

Indess ist dies nicht unbedingt nothwendig. Man halte stets beide Augen geöffnet, weil nur in diesem Falle die körperliche Vorstellung von den Dingen im Raume möglich ist.

Manche Menschen sind aber von Jugend auf gewöhnt, ihr rechtes Auge zu bevorzugen, so dass sie die mit dem linken Auge aufgefangenen Bilder nicht mit derselben Aufmerksamkeit und Genauigkeit auffassen können. Wenn wir aber auch mit beiden Augen untersuchen sollen, so wird doch das Auge, vor dem der Reflector befestigt ist, weil es sich im Centrum der Beleuchtung befindet, mehr Licht erhalten, als das andere. Diejenigen, die also gewöhnt sind, mit dem rechten Auge besser zu sehen, können den Reflector vor diesem Auge befestigen. Hat man sich überzeugt, dass die Beleuchtung eine ausreichende und richtig eingestellte ist, so schreite man zur

3. Einführung des Kehlkopfspiegels. Der Kehlkopfspiegel wird zunächst über einer Flamme erwärmt, damit er sich nicht im Munde durch den Wasserdampf der exspirirten Luft beschlage. Um unnöthige Ueberhitzung der Metallfassung zu vermeiden, wende man beim Erwärmen die Glasseite des Spiegels der Flamme zu. Er ist als genügend erwärmt anzusehen, wenn der Wasserniederschlag, der sich auf dem Metallrücken beim Erwärmen bildet, wieder verschwunden ist. Nachdem man noch durch Andrücken der Rückseite des Spiegels an die Hand sich überzeugt hat, ob er nicht zu heiss geworden ist, fasst man den Griff des Spiegels wie einen Federhalter zwischen Daumen-, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand und führt, indem man den Kranken ä intoniren lässt, den Spiegel in folgender Weise in den Rachen ein. In der ersten Zeit, „erste Position", hält man den Griff schräg in der Richtung der einführenden Hand nach unten, den Spiegel in der Medianlinie, soweit als möglich von der Zunge entfernt, und dringt mit der Rückseite desselben parallel dem Gaumen, jedoch ohne ihn direct zu berühren, bis an die Uvula vor, die ein wenig gehoben und mit der Spiegelrückfläche aufgeladen wird. In diesem Augenblicke, „zweite Position", hebt man den Griff, indem man ihn gleichzeitig nach aussen, d. h. nach dem linken Mundwinkel dirigirt, in eine mehr verticale Stellung, bis man den Kehlkopf zu Gesicht bekommt. Da man niemals alle zu besichtigenden Theile des Kehlkopfes bei gleicher Stellung des Spiegels erblicken kann, müssen wir durch geringe Hebungen und Senkungen des Griffes das Bild zu ergänzen suchen. Ob es besser ist, mit dem 4. und 5. Finger der untersuchenden Hand eine Stütze an der Wange des Patienten zu gewinnen oder den Griff frei zu halten, darüber sind die Ansichten der Autoren getheilt; wir glauben, dass nur durch die freie Haltung die grösste Selbstständigkeit des Untersuchers und Unabhängigkeit von den Bewegungen des Untersuchten ermöglicht wird. Das Halten der Zunge besorgt am besten von vorneherein, beim Erwachsenen der Patient, bei Kindern der Arzt. Zum Gelingen der laryngoskopischen Untersuchung ist es er-

forderlich, dass alle Bewegungen des Spiegels mit einer gewissen Leichtigkeit ausgeführt werden. Man berühre nicht Theile, die man umgehen kann, vor Allem nicht den Zungenrücken, man übe nirgends einen starken Druck aus, man ziehe nicht die Zunge heraus, sondern suche sie nur festzuhalten. Es liegt im Interesse des Arztes, auch die Untersuchung mit der linken Hand einzuüben, um erforderlichen Falles die rechte Hand zu therapeutischen Eingriffen frei zu haben. Fig. 189 gibt eine Darstellung von der Haltung des Kranken und der Einführung des Spiegels bei der laryngoskopischen Untersuchung.

Fig. 189.



Schema der Haltung des Kranken und Einfuhrung des Spiegels bei der laryngoskopischen Untersuchung.

Besondere Schwierigkeiten der laryngoskopischen Untersuchung. Fälle, in denen trotz Geschicklichkeit und Ausdauer des Arztes kein befriedigender Einblick in den Kehlkopf erlangt werden kann, kommen zwar vor, sind aber äusserst selten; bei den meisten Personen kommt man in der ersten Sitzung zum Resultat, nur ausnahmsweise bedarf es einer besonderen Vorbereitung und Einübung. Indess bieten manche Personen Schwierigkeiten, deren Natur und Beseitigung man kennen muss.

Es gibt Kranke, die während der Untersuchung nicht regelmässig respiriren, sie halten den Athem an; besonders wenn man sie ä intoniren lässt, bleibt die Glottis in der Phonationsstellung oder es nähern sich sogar die Taschenbänder bis zur Berührung, so dass uns nicht nur der Einblick in den Kehlkopf unmöglich wird, sondern dass der Kranke, durch den eintretenden Lufthunger unruhig gemacht, uns zwingt, den Spiegel unverrichteter Sache zurückzuziehen. Man sucht in solchem Falle nicht nur den Kranken zu belehren, wie eine regelmässige Respiration vor sich geht, sondern man lässt den Kranken energisch ein- und ausathmen, dazwischen ä oder hä-hä sagen, auch ist es von Vortheil, den Kranken athmen zu lassen, während die Zunge mit dem Spatel herabgedrückt wird.

Bei sehr kurzem Frenulum linguae vermögen manche Kranke die Zunge nicht in genügender Weise über die unteren Schneidezähne hinüberzubringen. Hier sucht man durch Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel sich ausreichenden Raum zu verschaffen. In gleicher Weise kommt man zum Ziel bei sehr dicker, fleischiger Zunge. Zuweilen bäumt sich die Zunge durch Reflexaction im Momente, wo man mit dem Spiegel eingehen will und bildet hinten eine bogenförmige Erhebung. Dieses Hinderniss beseitigt man entweder, indem man den Kranken auffordert, nicht nur die Zunge herauszuziehen, sondern sie auch (activ) herauszustrecken, oder indem man die vorgestreckte Zunge mit dem Spatel niederdrückt. Schwierigkeiten anderer Art finden wir bei manchen Personen, die sich durch

grosse Sensibilität der Rachenschleimhaut auszeichnen. Zuweilen ist dieselbe bedingt durch acuten oder chronischen Catarrh derselben, zuweilen durch allgemeine Nervosität, richtiger Aengstlichkeit. Aengstlichkeit und Furcht vor der Untersuchung wird durch psychischen Einfluss, durch Belehrung, durch Sicherheit und Leichtigkeit der Untersuchung, niemals durch Zwang überwunden werden. Zuweilen erreicht man seinen Zweck, wenn man einmal oder mehreremal den Spiegel nur an den Gaumen anlegt, ohne etwas sehen zu wollen, um den Kranken von der Harmlosigkeit und Schmerzlosigkeit des Verfahrens zu überzeugen. Wenn die grosse Reizbarkeit in der That nicht durch die Ungeschicklichkeit und Unsicherheit des Untersuchenden bedingt ist und wenn man mit nach kurzen Pausen (etwa 5 Minuten) wiederholten Versuchen, den Spiegel einzuführen, nicht zum Ziele kommt, so kann man zu Pinselungen mit einer 5—10procentigen Cocainlösung seine Zuflucht nehmen. Wir halten es aber für einen Missbrauch, wenn man bei der geringsten Schwierigkeit, die sich der Untersuchung von Seiten der wirklichen oder vermeintlichen Empfindlichkeit der Rachenschleimhaut entgegenstellt, von dem Cocain Gebrauch macht. Der Studirende und Ungeübte wird niemals das Laryngoskopiren in den schwierigen Fällen erlernen, wenn er oft zur Cocainisirung schreitet, ja er wird trotz Cocainisirung gar nicht selten nicht zum Ziele kommen, weil das Mittel zwar die Sensibilität der Schleimhaut herabsetzen, nicht aber die Unbeholfenheit und Aengstlichkeit des Kranken und die Ungeschicklichkeit des Untersuchers, die meist die Ursache der misslungenen laryngoskopischen Untersuchung sind, beseitigen kann.

Hypertrophische Tonsillen bieten selten ernste Schwierigkeiten; man nimmt in diesem Fall kleinere oder, wie Türck empfohlen hat, ovale Spiegel oder man sucht durch einen grossen Spiegel die hypertrophischen Mandeln aus einander zu drängen. Bei verlängerter Uvula, die zuweilen über den vorderen Rand des Spiegels hinübergleitet und den Einblick beeinträchtigt, sind grosse Spiegel zu empfehlen, mit denen man mit einem gewissen Druck die Uvula nach oben und rückwärts zu drängen sucht.

Wichtiger und ernster sind die Schwierigkeiten, die das Verhalten des Kehldeckels bereiten kann. Der Kehldeckel ist oft so sehr nach rückwärts geneigt, dass der Einblick in den Kehlkopf nicht möglich ist. Kommt man mit einem etwas stärkeren Herausziehen der Zunge und kräftigem Intoniren von ä im Falset nicht dahin, den Kehldeckel aufzurichten, so lasse man den Laut hi intoniren. Bei herausgestreckter Zunge kann ein i nicht zu Stande kommen, doch genügt schon die Absicht, es auszusprechen, um die Glottis aufzurichten. Da aber hiebei der Zungenrücken sich hebt, so muss man mit dem Spatel gleichzeitig einen Gegendruck auf die Zunge ausüben. In anderen Fällen kommt man zum Ziel, wenn man den Kranken einige schnell aufeinander folgende kurze und laute Inspirationen machen oder laut lachen lässt. Mandl setzt den Kranken recht tief, reflectirt das Licht von oben in die Tiefe des Rachens und stellt den Spiegel möglichst senkrecht. Zur instrumentellen Aufrichtung des Kehldeckels wird man nur selten seine Zuflucht zu nehmen brauchen. Alle empfohlenen Methoden, die mit blutigen Eingriffen verbunden sind, sind überflüssig und verwerflich. Das einfachste Verfahren besteht darin, dass man nach vorheriger Cocainisirung mit einer gekrümmten Kehlkopfsonde den Kehldeckel von der inneren Seite her aufrichtet, oder man übt nach dem Vorgange Reichert's mit einem zungenspatelähnlichen Instrument einen Druck auf die Uebergangsstelle des Zungengrundes zu der Epiglottis, auf das Ligamentum glosso-epiglotticum aus. Sehr gewaltsam und nur im Nothfalle zu verwenden ist das von M. Schmidt modificirte Verfahren von Mount Bleyer mit dem Tractor linguae. Ein stark gekrümmtes spatelähnliches Instrument wird ebenso wie der Reichert'sche Kehldeckelheber in die Fossa glosso-epiglottica gebracht, und nachdem schnell der Kehlkopfspiegel an die Uvula eingeführt ist, auf der Zunge stark nach unten und vorn gezogen.

Schwierigkeiten anderer Art bietet die Untersuchung bei Kindern. Viel kommt es hier auf die Geschicklichkeit des Arztes an, mit den Kindern umzugehen, zumal bei grösseren Kindern, sich ihr Vertrauen zu erwerben. Bei ungeberdigen Kindern bleibt Nichts übrig, als Zwang anzuwenden. Ein Assistent nimmt das Kind auf sein linkes Bein, schlägt das rechte Bein über das Knie des Kindes, ergreift mit der rechten Hand die Hände des Kleinen am Handgelenk und drückt mit der linken den Kopf gegen seine Brust. Der Untersucher drückt, nachdem es ihm auf die eine oder andere Weise gelungen ist, den Mund des Kindes zu öffnen, mit dem Spatel oder einem entsprechend kleinen Tractor linguae den Zungengrund nach unten und vorne und führt den Spiegel ein. Oft gelingt es in dieser Weise, einen Einblick in den Kehlkopf zu erhalten.

Um sich die nothwendige Geschicklichkeit in der laryngoskopischen Untersuchung zu erwerben, kann man sich zur Einübung entweder eines Phantoms oder der Autolaryngoskopie bedienen.

Als Phantom kann man einen auf einem Stativ befindlichen natürlichen Schädel, in den man einen einer Leiche entnommenen Kehlkopf hineinfügt, verwenden, besser noch Phantome aus Pappe oder Gyps. Besonders empfehlenswerth sind die von Oertel, Isenschmid und Schech angegebenen Phantome.

Uebungen am Phantom sind instructiv für die Orientirung im laryngoskopischen Sehen und Einführen von Instrumenten; ebenso sind die jedem Phantom beigegebeneu Abbildungen, die sämmtliche mehr oder minder häufig vorkommenden Larynxerkrankungen für die laryngoskopische Untersuchung darstellen, von einigem Werth für die Vorübung zur Diagnostik; indess um die Schwierigkeiten, die sich uns im Leben und in der Praxis bei der Untersuchung und bei der Diagnose entgegenstellen, überwinden zu lernen, ist nur das Studiren am gesunden und kranken Menschen von Bedeutung. Man beginne mit der Autolaryngoskopie.

Die einfachste Methode, sich selbst zu untersuchen, ist die von Johnson angegebene. Man befestigt seinen gewöhnlichen Reflector in der üblichen Weise an seinem Kopf und setzt sich vor einen Toilettenspiegel, neben dem ein wenig rückwärts eine Lampe steht. Durch geeignete Einstellung des Reflectors und des Toilettenspiegels gelingt es dann leicht, einen Lichtkegel auf das im Letzteren erscheinende Bild seiner Fauces zu werfen. Führt man jetzt einen Kehlkopfspiegel sich selbst in den Rachen ein, so sieht man ebenso wie neben und hinten befindliche Personen das auf dem Kehlkopfspiegel entstehende Abbild des Kehlkopfes im Toilettenspiegel erscheinen. Sehr brauchbar ist der Fauvel'sche Linsenbeleuchtungsapparat (Fig. 185). Um das eigene Kehlkopfbild zu sehen, setzt man sich vor die Linse, concentrirt die Lichtstrahlen auf den eingeführten Kehlkopfspiegel und kann in dem über der Linse angebrachten beweglichen Planspiegel das eigene Kehlkopfbild betrachten.

Vorrichtungen, die ersonnen worden sind, um das Kehlkopfbild zu vergrössern und solche, um es zu messen, sind von keinem wesentlichen praktischen Werth.

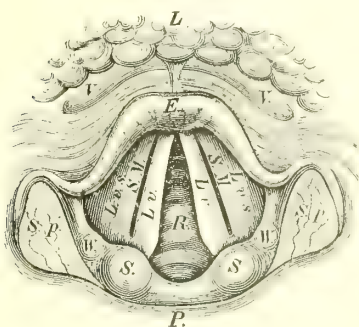
Das laryngoskopische Bild. Um das laryngoskopische Bild richtig zu beurtheilen, beachte man, dass wir nur ein Spiegelbild zu sehen bekommen und dass nach optischem Gesetze dasselbe sich so weit hinter dem Spiegel befindet, wie der gespiegelte Gegenstand sich vor demselben befindet. Da ferner der Spiegel in einem Neigungswinkel von annähernd 45° zur Horizontalen gehalten wird, so wird das Bild einer durch die Glottis gelegten Ebene im Spiegel auch annähernd aufrecht erscheinen, daher wird Alles, was in Wirklichkeit vorne liegt (Epiglottis, vordere Commissur) im Spiegel oben, was in Wirklichkeit hinten liegt (Aryknorpel, hintere Commissur) im Spiegel unten erscheinen. Weitere Inversionen finden nicht statt, daher spiegeln sich alle Theile der linken Seite auch links (aber rechts vom Beobachter), alle Theile der rechten Seite rechts (links vom Beobachter) ab.

Diejenigen Theile, die beim Einblick in den normalen Kehlkopf uns zuerst in die Augen springen, sind die Stimmbänder, die durch ihre weisse Farbe und durch ihre Bewegungen uns auffallen. Um diagnostische Irrthümer zu vermeiden, kann nicht scharf genug betont werden, dass eine laryngoskopische Untersuchung nur dann als eine vollständige betrachtet werden kann, wenn alle Theile, die im Spiegel betrachtet werden können, besonders auch die vordere Commissur der Stimmbänder, sowie die hintere Larynxwand, die gerade am schwierigsten zu untersuchen und doch für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse von Wichtigkeit sind, gesehen worden sind. Selbst dann, wenn man an einer Stelle eine pathologische Veränderung findet, die eine vorhandene Functionsstörung ausreichend zu erklären scheint, versäume man nicht, auch alle übrigen Theile zu besichtigen, wenn man sich nicht der Gefahr aussetzen will, die verhängnissvollsten und gröbsten diagnostischen Irrthümer zu begehen. So kann beispielsweise beim ersten oberflächlichen Blick ein Klaffen der Stimmbänder gefunden und darauf hin eine Lähmung angenommen werden. Eine sorgfältigere Untersuchung ergibt aber, dass die Insufficienz des Glottisschlusses rein mechanischer Natur ist, bedingt durch eine Wulstung der hinteren Larynxwand oder in anderen Fällen durch eine Neubildung an der vorderen Commissur der Stimmbänder. Man gehe deswegen bei der Untersuchung systematisch vor und besichtige der Reihe nach alle Theile, gleichviel ob man die Stimmbänder oder die oberen Theile, Zungengrund, Larynxeingang, als Ausgangspunkt nimmt.

Wir betrachten die Stimmbänder bei ruhiger Athmung, wobei dieselben, von einander abstehend, als mehr oder minder schmale Streifen an der Seitenwand des Kehlkopfes erscheinen.

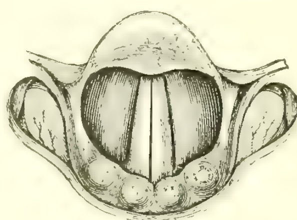
Die Glottis, d. h. der Raum zwischen ihnen, stellt ein schmales gleichschenkeliges Dreieck dar, dessen Schenkel an den Processus vocalis leicht stumpfwinkelig geknickt sind, Ruhestellung der Stimmbänder (Fig. 190).

Fig. 190.



Das laryngoskopische Bild. — *L. v.* Die Stimmbänder in Ruhestellung, *L.* Lingua, *E.* Epiglottis, *S. M.* Sinus Morgagni, *L. v. s.* Ligamenta vocalia superiora (Taschenbänder), *R.* Rima glottidis, *S.* Cartilag. Santorin., *W.* Cartilag. Wrisberg., *S. p.* Sinus pyriform., *V.* Vallecul.

Fig. 191.



Das laryngoskopische Bild. — Die Stimmbänder in Phonationsstellung.

Hiebei sehen wir durch die Glottis in der Tiefe stets den vorderen Theil des Ringknorpels und meist auch eine Anzahl der Trachealringe, zuweilen auch die Bifurcationsstelle. Lässt man den Kranken einen Ton angeben, so treten die Stimmbänder in der Mittellinie nahezu in Berührung, so dass die Glottis einen linearen Spalt von der vorderen bis zur hinteren Commissur darstellt, Median- oder Phonationsstellung (Fig. 191). Seltener, aber immer noch unter physiologischen Verhältnissen, schliesst sich bei der Phonation nur der vordere Theil, die Pars ligamentosa, während der hintere Theil, die Pars cartilaginea, ein Drei-

eck mit vorderer Spitze bildet; hiebei stellt die Glottisspalte eine schmale Ellipse vor. Man muss diese Glottisform kennen, weil eine ähnliche Form auch unter pathologischen Verhältnissen, nämlich bei Lähmung des Musculus transversus (s. „Stimmbandlähmung"), vorkommt; nur ist unter normalen Verhältnissen die Basis des Dreiecks nie so gross als bei der Lähmung. Bei der Bildung der Fistelstimme lässt die Pars ligamentosa einen verhältnissmässig breiten elliptischen Spalt zwischen sich, während der hintere Theil der Stimmbänder aneinander liegt. Oberhalb der vorderen Commissur der Stimmbänder sieht man das Tuberculum epiglottidis oder Petiolus als rundliche Erhebung. Die Epiglottis selbst (Fig. 190 *E*), die die Larynxapertur überragt, in ihrer Gestalt sehr variirt, erscheint als bewegliche Klappe, die bald mehr aufrecht steht und in Folge dessen mehr die laryngeale Seite sehen lässt, bald dagegen stark nach rückwärts gesenkt ist, so dass die dem Zungengrunde zugekehrte Fläche sichtbar ist. Unmittelbar über den Stimmbändern sieht man seitlich eine schmale Grube von vorne nach hinten verlaufen, die MORGAGNI'sche Tasche (Fig. 190 *SM*), oft nur als dunkle Linie zwischen Stimmband und Taschenband angedeutet.

Die Taschenbänder (Fig. 190 *Lvs*), dicke Schleimhautfalten, die die obere Grenze der MORGAGNI'schen Taschen bilden und schräg von vorne von der Epiglottis nach hinten zu den Aryknorpeln verlaufen, machen die Bewegungen der Stimmbänder mit, nähern sich indess bis zur Berührung nur beim Schlucken, Drängen und unter pathologischen Verhältnissen. Sie gehen nach aufwärts ohne scharfe Grenze in den obersten Abschnitt der seitlichen Kehlkopfwand und in den freien Rand der Larynxapertur über. Dieser freie Rand, vom Ligamentum aryepiglotticum gebildet, ist mehr oder minder scharf und zieht sich schräg nach unten und hinten von der Epiglottis zu den Aryknorpeln hin. An der Stelle, wo der obere Rand der Seitenwand mit dem der Larynxrückwand zusammentrifft, liegen als kleine rundliche Höcker die SANTORINI'schen Knorpel (Fig. 490 *S*), vor denselben im hinteren Theil das Lig. aryepiglott., die WRISBERG'schen Knorpel (Fig. 190 *W*). Die Lage der SANTORINI'schen Knorpel bezeichnet uns auch die Stelle, wo die Pyramiden der Aryknorpel liegen. Die SANTORINI'schen und die Aryknorpel machen die Bewegungen der Stimmbänder mit. Beim Glottisschluss treten sie aneinander, kreuzen sich zuweilen auch unter normalen, häufiger noch unter pathologischen Verhältnissen. Zwischen den SANTORINI'schen Knorpeln befindet sich die Incisura interarytaenoidea, die am besten bei weit geöffneter Glottis sichtbar ist, bei geschlossener nur als schmaler Spalt erscheint. Sie bildet den oberen Rand der hinteren Larynxwand, Pars interarytaenoidea (Fig. 190 *P*), die unten im Spiegelbild perspectivisch verkürzt, als schmale Schleimhautfalte erscheint.

Obgleich nicht direct zum Larynx gehörig, aber doch im laryngoskopischen Bilde zu erblicken und zu beachten, sind der Zungengrund und die Sinus pyriformes. Der Zungengrund (Fig. 190 *L*) mit seinen Drüsen wird schon während man den Spiegel einführt, also noch bei horizontaler Lage desselben, gesehen, von seiner Basis sieht man das Ligament. glosso-epiglott. med. zum Kehldeckel in der Medianlinie gehen, zu beiden Seiten des Ligamentes die Valleculae (Fig. 190 *v*), die nach aussen von den Plic. glosso-epiglott. lateral. begrenzt werden. Unter pathologischen Verhältnissen hypertrophiren die Zungenbalgdrüsen derart, dass der Raum zwischen Zungenbasis und Epiglottis vollständig verdeckt wird und der Kehldeckel gewissermassen angelehnt an die Drüsen erscheint.

Die Sinus pyriformes (Fig. 190 *Sp*) endlich liegen nach aussen von den Lig. aryepiglott., nach innen vom Schildknorpel und bilden einen freien Raum, der hinter den Aryknorpeln in den Oesophagus führt.

Um pathologische Verhältnisse richtig zu beurtheilen, müssen wir auch die Farbe kennen, die die einzelnen Theile im normalen Zustande zeigen. Im Allgemeinen gleicht die Farbe der Schleimhaut, mit Ausnahme der Stimmbänder, derjenigen des harten Gaumens, nur sind einige Farbennuancirungen erwähnens-

werth. Die obere Fläche der Epiglottis ist matt rosa gefärbt, zuweilen in Folge Durchschimmerns des Knorpels gelblichroth, besonders am freien oberen Rand, die untere Fläche ist lebhafter roth gefärbt, am intensivsten am Tubercul. epiglott. Ein Durchschimmern des gelben Knorpels beobachtet man in manchen Fällen auch an den SANTORINI'schen und WRISBERG'schen Knorpeln, sonst ist die Farbe der Schleimhaut daselbst etwas lebhafter und tiefer als an der übrigen Schleimhaut. Die Stimmbänder zeichnen sich durch ihre weissglänzende Farbe und ihr sehnenartiges Aussehen aus, die Grenze zwischen der Pars ligamentosa und der cartilaginea markirt sich durch einen kleinen gelben Fleck, vom elastischen Gewebe, das sich an der Spitze des Process. vocal. zusammendrängt, herrührend. Es muss aber besonders hervorgehoben werden, dass die Stimmbänder zuweilen, wenn auch selten, röthlich gefärbt erscheinen, ohne dass dadurch eine Stimmstörung bedingt ist.

Besonders bei Männern, die ihre Stimme berufsmässig gebrauchen, wie Sänger (Baritonisten und Bassisten), kommt eine leichte röthliche Verfärbung der Stimmbänder ebenso häufig zur Beobachtung, als die normale weisse Färbung.

Da, wie wir gesehen haben, bei der gewöhnlichen laryngoskopischen Untersuchung nicht alle Theile mit wünschenswerther Genauigkeit und Schärfe gesehen werden können, sind verschiedene Methoden zur Abhilfe erdacht worden. Um besonders die hintere Larynxwand, deren Veränderungen für die Diagnose oft von grosser Bedeutung sind, besser übersehen zu können, hat man sich optischer Hilfsmittel bedient. Man hat zwei Spiegel verwendet, wovon der eine die spiegelnde Fläche gegen die vordere Fläche der hinteren Larynxwand richtet, um deren Bild möglichst en face aufzufangen, während der zweite Spiegel, der die Stellung erhält, wie bei der einfachen Untersuchung, das Bild des Spiegels dem untersuchenden Auge sichtbar macht. Es ist nicht immer leicht, die beiden Spiegel so zu einander zu stellen, dass man ein gutes Bild erhält. Statt des zweiten Spiegels kann man sich auch eines Prismas bedienen. RAUCHFUSS und neuerdings ROSENBERG führen den zweiten Spiegel nach vorheriger Cocainisirung der Larynxschleimhaut direct in den Kehlkopf hinein. Der von ROSENBERG angegebene Spiegel kann nach verschiedenen Richtungen gedreht werden, so dass es möglich ist, je nach der Stellung, die wir dem Spiegelchen geben, im Kehlkopfspiegel verschiedene Theile en face zu besichtigen.

Beiweitem vorzuziehen und leichter ausführbar ist die Methode, durch Abänderung der Normalhaltung des Kopfes des Kranken sich einen besseren Einblick zu verschaffen. Lässt man, wie TÜRCK empfohlen, den Kopf nicht nach hinten überbeugen, sondern aufrecht halten, so dass die obere Zahnreihe horizontal zu stehen kommt und die unteren Ränder der oberen Schneidezähne mit der Mitte des Zäpfchens ungefähr in die gleiche Horizontalebene fallen und gibt man gleichzeitig auch dem Kehlkopfspiegel eine mehr horizontale Stellung, so bekommt man von der hinteren Larynxwand eine Profilansicht, die sich der Ansicht en face mehr nähert, und in manchen Fällen auch die Bifurcation und die hintere Trachealwand besser zu sehen.

Bei stark rückwärts geneigtem Kopf und bei mehr der verticalen Richtung sich nähernder Spiegelstellung gelingt es gut, die vordere Commissur zu übersehen.

Wichtiger ist die von KILIAN empfohlene Untersuchungsmethode mit Vorwärtsbeugung des Kopfes. Hiebei wird das laryngotracheale Rohr nach vorne gebogen, der Kehlkopf zugleich gesenkt und stark zum Horizont geneigt; bei geeigneter Spiegelstellung werden die von unten kommenden Lichtstrahlen am Rande des Kehldeckels vorbei gegen die hintere Larynxwand reflectirt werden. Die Ausführung geschieht in folgender Weise:

Nachdem der Kranke seinen Hals von allen beengenden Kleidungsstücken befreit hat, beugt er bei aufrechter Körperhaltung den Kopf nach vorne, erforderlichen Falles so weit, dass bei geöffnetem Mund sein Kinn am Sternum

aufstösst. Je nach dem Grade der Kopfbeuge und dem Verhältniss der Körperlänge des zu Untersuchenden zu der des Untersuchers wird die Position einzurichten sein, damit der Einblick in den Mund des Kranken bequem ermöglicht wird. Meist muss der Letztere stehen, der Arzt sitzen oder auf dem Boden knien (oft so, dass er sich noch auf seine eigenen Fersen niederlässt), soferne er nicht vorzieht, den Kranken auf einen Schemel zu stellen, oder wenn er klein ist (Kind) auf einen Stuhl. Der Untersucher ist genöthigt, seinen Kopf mehr oder weniger rückwärts zu beugen und von unten nach oben, nicht selten in nahezu verticaler Richtung, mittelst des Stirnreflectors zu beleuchten. Der Kehlkopfspiegel, welcher möglichst gross sein soll, muss weiter vorne als bei der gewöhnlichen laryngoskopischen Untersuchung am Velum anliegen; letzteres muss möglichst stark nach oben gedrängt werden. In dieser Weise erhält man vorzügliche Bilder der hinteren Larynxwand. Der Kehlkopf erscheint im Bilde gleichsam wie auf den Kopf gestellt; eine Umkehrung zwischen hinten und vorne wie bei dem gewöhnlichen Spiegelbilde findet nicht statt.

Man hat auch Rotationen des Kopfes machen lassen. Dieselben haben nur einen Nutzen, wenn man bei nach rechts rotirtem Kopf den Spiegel in die linke Seite und bei nach links rotirtem Kopf in die rechte Seite hält. Hiebei gelingt es, die Processus vocales etwas von der Seite zu sehen; auch ist die Methode von Vortheil bei der Untersuchung von durch Struma bedingter Trachealstenose.

Endlich empfiehlt Avellis die Untersuchung mit Seitwärtsbeugung des Kopfes. Dieselbe hat zur Folge, dass sich die verticale Achse des Rachentheiles gegen die Achse des Kehlkopflumens abknickt, so dass die beiden Achsen ungefähr in der Höhe des Epiglottisrandes einen stumpfen Winkel bilden. Das rechte Stimmband steht bei der Beugung des Kopfes nach rechts tiefer als das linke und der ganze Kehlkopf verläuft von rechts oben nach links unten. Lässt man nun von links oben nach rechts unten Licht einfallen, indem man den Spiegel in die linke Gaumenseite des Patienten legt, so werden nicht nur die oberen Flächen des Stimm- und Taschenbandes beleuchtet, sondern auch die Kanten. In umgekehrter Weise verfährt man bei Besichtigung der linken Seite. Die Untersuchung mit Seitwärtsbeugung des Kopfes ist besonders von Werth, um die Kanten der Stimmbänder, die Processus vocales en face und die Morgagni'schen Taschen genauer zu sehen.

Gottstein.

Laryngospasmus (σπασμός, Krampf), ***Stimmritzenkrampf.*** Wir verstehen unter Stimmritzenkrampf einen entweder spontan und anfallsweise oder bei Ausführung bestimmter physiologischer Acte, der Respiration und Phonation, auftretenden, krampfhaften Verschluss der Glottis. Wir unterscheiden demnach einen L. im engeren Sinne und einen functionellen Stimmritzenkrampf.

1. ***L. im engeren Sinne*** (Spasmus glottidis, Laryngismus stridulus, Asthma Milleri, Asthma thymicus, Asthma Kopii) ist ein anfallsweise auftretender, krampfhafter Verschluss der Glottisspalte, der entweder durch Reizung des corticalen Centrums oder durch directe, noch häufiger durch reflectorische Erregung des Recurrens oder des Vagus oberhalb der Abgangsstelle des Recurrens hervorgerufen wird. Da die Krankheit bei Kindern unter anderen Erscheinungen auftritt, als bei Erwachsenen, so besprechen wir

a) L. der Kinder. Die leichte Erregbarkeit und gesteigerte Reflexthätigkeit des Nervensystems, die dem kindlichen Alter eigen ist und leicht zu Krampfzuständen Veranlassung gibt, sowie anderseits die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut und die Kleinheit der kindlichen Glottisöffnung sind gewissermassen der physiologische Boden, auf dem durch hinzukommende, selbst geringe allgemeine, sowie örtliche Schädlichkeiten sich L. bei Kindern entwickelt. Derselbe kommt am häufigsten vor im Alter von 4 Monaten bis zum vollendeten 2. Lebensjahr, ist aber auch bei Neugeborenen beobachtet worden. Knaben werden häufiger befallen als

Mädchen. Von Einfluss ist die Jahreszeit insofern, als in den kalten Monaten October bis Ende April und hier wieder besonders von Januar bis März die Anfälle am häufigsten beobachtet werden.

Der typische Anfall des L. tritt plötzlich, ohne Vorboten auf. Nach einer oder mehreren kurzen, pfeifenden Inspirationen stellt sich durch Glottisschluss Stillstand der Respiration ein. Der angstvolle Gesichtsausdruck, die starrblickenden Augen mit den engen Pupillen, die Blässe der Haut, die cyanotischen Lippen, die erweiterten Nasenflügel, der nach hinten gebeugte Kopf mit dem vorgestreckten Halse, die mit kaltem Schweiss bedeckte Stirne zeichnen scharf den Kampf des nach Athem ringenden Kindes. Nach einer kurzen Dauer von einigen Secunden bis höchstens zwei Minuten, die aber dem Zuschauer zur Ewigkeit werden, enden, wenn der letale Ausgang durch Erstickung nicht während des Anfalles erfolgt, ein oder mehrere tiefe, kreischende oder pfeifende Inspirationen die peinvolle Scene. Die anfangs noch beschleunigte oder tiefere Respiration geht bald in den regelmässigen Rhythmus über, und nach und nach gewinnt das Kind das normale Aussehen und die frühere Ruhe wieder.

In ganz leichten Graden besteht der Anfall nur aus einem momentanen Stillstand der Respiration, der durch einen einzigen langgezogenen Einathmungston gelöst und sofort beendet wird (Verfangen der Kinder). In den schwereren Fällen überträgt sich der Krampf auch auf andere Nervenbahnen, es kommt zu spastischen Contractionen der Finger; die Hände werden geballt oder die Daumen eingeschlagen, während die anderen Finger krampfhaft extendirt oder steif bleiben. Durch krampfhafte Zusammenziehungen des Vorderarmes sind die Handgelenke nach innen gebogen, auch die unteren Extremitäten werden vom Spasmus ergriffen, die Zehen werden fest zusammengezogen und der Fuss nach innen gewendet, schliesslich treten allgemeine tonische Krämpfe des Körpers hinzu, das Bewusstsein ist in den schwereren Fällen mehr oder minder erloschen. Die Herzthätigkeit ist anfangs unregelmässig und stark, wird aber bald schwächer, der Puls ist klein.

Die Zahl der Anfälle an einem Tage variirt nicht unbeträchtlich. Oft folgen mehrere Anfälle kurz nacheinander, um dann einer längeren Pause relativen Wohlseins Platz zu machen, dann wiederholt sich die Scene. Dieser Wechsel kann mehrere Male innerhalb 24 Stunden erfolgen. Nach je kürzeren Intervallen die Anfälle wiederkehren, desto leichter pflegen sie zu sein. Oft kommt nach einer Reihe leichter Anfälle ein schwerer, der selbst den letalen Ausgang herbeiführen kann. Die Anfälle können sowohl bei Tag, als bei Nacht auftreten und können durch manche Gelegenheitsursachen, wie Schreck, Weinen, Schreien, Magenüberfüllung u. s. w., hervorgerufen werden.

Der laryngospastische Anfall ist so charakteristischer Natur, dass die Diagnose leicht ist. Der plötzliche Beginn, die pfeifende oder keuchende Inspiration, die den Anfall einleitet, der vollständige Stillstand der Respiration, die vollständig freien Intermissionen zwischen den Anfällen schützen vor Verwechslungen mit der doppelseitigen Paralyse der Glottiserweiterer, bei der die Athemnoth eine constante und weniger gross ist, nur bei Anstrengung sich zur Apnoe steigert.

Wichtig ist es, die Ursache der Krankheit festzustellen. Am häufigsten lässt sich Rachitis nachweisen; ferner zeigen künstlich aufgefütterte Kinder oder solche, denen nach der Entwöhnung von der Mutterbrust ungeeignete Nahrungsmittel gereicht werden, eine Prädisposition zum L., zuweilen geben Schwellungen und Verkäsungen der Bronchialdrüsen durch directe Reizung des Recurrens zur Entstehung der Affection Veranlassung. Bei dem chronischen Hydrocephalus ist der L. nur Theilerscheinung eines eklamptischen Anfalles, der entweder mit Glottiskrampf beginnt oder endet und meist bei acuten Nachschüben im Gehirn auftritt. In einer Anzahl von Fällen lässt sich eine Ursache nicht nachweisen und wir sind gezwungen, eine functionelle Störung des Gehirnes oder der Medulla oblongata anzunehmen.

b) L. der Erwachsenen kommt seltener als der der Kinder vor und erreicht nicht den hohen Grad der Apnoe. Er charakterisirt sich durch eine Reihe langgedehnter, pfeifender, keuchender Inspirationen mit kurzen lauten Exspirationen. Trotzdem der Glottisschluss kein so vollkommener ist, wie bei Kindern, ist das Angstgefühl des Kranken und seine Athemnoth doch nicht gering. Allgemeine Convulsionen kommen nur bei Hysterischen vor und sind mehr auf Rechnung der Allgemeinerkrankung als der Larynxneurose zu setzen. Die laryngospastischen Anfälle können sich durch Wochen und Monate bald mit längeren, bald mit kürzeren Intermissionen hinziehen. Bei Hysterischen bleibt das Leiden oft wochenlang aus, um anderen Krampfzuständen Platz zu machen und um dann sich wieder einzustellen. Man beobachtet L. bei Hysterie, Epilepsie, Tetanie, Hydrophobie und Chorea, selten bei anatomischen Erkrankungen des Hirnes und Rückenmarkes. Bei Tabes kann der L. zu den Frühsymptomen gehören und mit anderen laryngealen Krisen combinirt sein. Reizung des Recurrens oder Vagus durch Geschwülste, Aneurysmen, Strumen kann laryngospastische Anfälle auslösen. In diesen Fällen ist der Druck auf den Nerven nie so stark, um eine Unterbrechung der Leitung, also Lähmung, zu erzeugen. Die Reizung des Nerven und damit der Anfall wird durch bestimmte Körperlagen oder hyperämische Zustände erzeugt. Wir sahen ferner Kranke mit Pharynxcatarrhen und sehr langer, schlaffer Uvula durch laryngospastische Anfälle aus dem Schlafe geweckt werden, ebenso an Dyspepsie leidende Personen. Im ersteren Falle beschuldigen wir das Hinabfliessen des Pharynxsecrets in den Kehlkopf und die Reizung des Larynxeinganges durch die lange Uvula bei gewissen Körperlagen. Bei den Dyspeptischen wird der Anfall durch das Eindringen von regurgitirendem Speisebrei erzeugt. Endlich kommen auch Fälle ohne nachweisbare Ursache vor, bei denen wir eine krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit zur Erklärung heranziehen müssen. Die laryngoskopische Untersuchung ist während des Anfalles schwer auszuführen. In einem von uns beobachteten Falle fanden wir die Pars cartilag. der Glottis fest geschlossen, die Spitzen des Processus vocal. etwas prominirend, die Pars ligamentosa bis auf einen feinen linearen Spalt gleichzeitig geschlossen; ein Schliessen der Taschenbänder fand nicht statt. Die einzig denkbare Verwechslung des Leidens mit einer Lähmung der Abductoren ist durch die laryngoskopische Untersuchung in der anfallsfreien Zeit leicht auszuschliessen.

2. Der ***functionelle Stimmritzenkrampf*** besteht darin, dass der krampfhafte Glottisschluss jedesmal und nur entweder bei der Inspiration oder bei der Absicht, zu phoniren, erfolgt, mit anderen Worten, dass dem Willensimpuls nicht die intendirte Bewegung, sondern eine andere, nicht beabsichtigte, zweckwidrige folgt oder sich mit ihr combinirt. Sie sind demnach als Coordinationsstörungen aufzufassen. Sie haben das Gemeinsame, dass die Motilitätsstörung — im Gegensatz zum L. im engeren Sinne — nur eintritt, wenn und so lange bestimmte Muskeln des Kehlkopfes in Action zu setzen versucht werden. Je nachdem der Spasmus nur bei der Phonation oder nur bei der Inspiration eintritt, unterscheiden wir einen phonischen functionellen Stimmritzenkrampf und einen inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf.

a) Der phonische functionelle Stimmritzenkrampf (Aphonia und Dysphonia spastica, coordinatorischer Stimmritzenkrampf, vocale Asynergie, perverse Action der Stimmbänder) charakterisirt sich dadurch, dass bei jedem Phonationsversuch die Glottisschliesser sich derart krampfhaft zusammenziehen, dass der unter physiologischen Verhältnissen vorhandene und zur Stimmbildung erforderliche Glottisspalt fehlt. Die unausbleibliche Folge ist eine Sprachstörung bald höheren, bald niederen Grades. In den höheren Graden ist eine vollständige Stummheit, eine temporäre Aphthongie, eine absolute Unfähigkeit, auch nur einen Laut hervorzubringen, vorhanden. Das Wort bleibt buchstäblich in der Kehle stecken, weil durch die krampfhafte Verschliessung der Glottis der Exspirations-

strom letztere nicht passiren kann. In den minder schweren Fällen ist die Sprachstörung keine so ausgesprochene, die Stummheit keine absolute, vielmehr können die Kranken einzelne Laute oder selbst kurze Sätze, wenn auch mit gepresster Stimme, aussprechen; dann stockt die Sprache, und je mehr die Kranken sich anstrengen, desto weniger sind sie im Stande, einen Ton hervorzubringen. Zuweilen werden die Vocale eines Wortes doppelt phonirt, z. B. ei — eins, zwei — ei, i — ich, ka — ann, ni — nicht (laryngeales Stottern) oder die Diphthonge werden in ihre Componenten zerlegt: e—i statt ei, a—i statt ai. So lange der Phonationsversuch dauert, ist die Respiration behindert; bei hochgradigem Spasmus kann selbst Dyspnoe mit cyanotischer Färbung des Gesichtes eintreten. Mit dem Nachlass des Phonationsversuches wird die Respiration sofort eine normale. Unterlässt der Kranke das Sprechen, so kann er seinen Athmungsorganen alle Anstrengungen zumuthen, ohne dass die Respiration im Geringsten gestört wird. Gewöhnlich tritt der Anfall nur ein, wenn versucht wird, mit klangvoller Stimme zu sprechen. In einem Falle von SCHECH stellte sich der Krampf, wenn auch in geringerem Grade, auch beim Flüstern ein, zuweilen schon bei jeder willkürlichen Innervation der die Glottis verengenden Musculatur, z. B. beim Versuch, eine brennende Kerze anzublasen, bei Husten und Lachen. Während des Krampfanfalles klagen die Kranken zuweilen über einen Schmerz im Kehlkopf und im Thorax. Die Empfindung im Kehlkopf wird bald als ein beklemmendes Zusammenschnüren im Halse, bald als ein wirklicher Schmerz bezeichnet. Der Schmerz im Thorax wird an verschiedenen Stellen angegeben, so an der Ansatzstelle der Bauchmuskeln oder unter dem Sternum

Fast immer finden sich während des Anfalles noch Störungen krampfhafter Natur auf anderen Nervengebieten, so allgemeiner Tremor, leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, rasch aufeinander folgende Zuckungen im Musc. cucullaris und sternomastoideus.

Die Krankheit befällt hauptsächlich nervöse, hysterische Personen und ist dann mit anderen nervösen Beschwerden, Neuralgien u. s. w. verbunden, oder sie kommt bei Personen vor, die berufsmässig ihre Stimme anstrengen müssen und ist dann mit den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, Schreibkrampf, Clavierspielerkrampf, zu vergleichen; sie ist ferner neben anderen Larynxkrisen bei Tabes, als Frühsymptom bei multipler Sklerose, endlich auch neben anderen motorischen Störungen von Rückenmarksaffectionen beobachtet worden. Nicht selten kommt die Affection neben Parese oder Paralyse einzelner Kehlkopfmuskeln oder von Muskelgruppen vor und ist deswegen von SEMON als eine in chronischer Form auftretende Kreuzung von Krampf und Paralyse bezeichnet worden.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt bei ruhiger Athmung keinerlei motorische Veränderungen, auch keine Sensibilitätsstörungen. Lässt man dagegen phoniren, so rücken die Stimmbänder rasch aneinander und schliessen sich derart krampfhaft, dass kein Glottisspalt für den Respirationsstrom bleibt. In dieser Stellung verharren die Stimmbänder so lange, bis der Phonationsversuch aufgegeben wird. Zuweilen lagern sich auch die Taschenbänder aneinander. In den leichteren Graden bleibt ein linealer Spalt zwischen den Stimmbändern oder man sieht einige zuckende Bewegungen der Stimmbänder mit nur geringen Excursionen. Die Intensität der Anfälle, sowie das laryngoskopische Bild hängen offenbar davon ab, ob alle Adductoren sich krampfhaft contrahiren oder nur einzelne Muskeln. In allen Fällen sind die Musc. crico-arytaen. later. afficirt, nicht immer der Musc. transversus. Functionirt letzterer normal oder ist er gar gelähmt, so bleibt die Pars cartilaginea in Form eines Dreieckes offen. Der vollkommenste Schluss der Glottis und damit die heftigsten Erscheinungen werden durch den Krampf des Musc. thyreo-arytaen. bewirkt.

In Betreff der Differentialdiagnose kommt zunächst die sogenannte „hysterische Stummheit“, Mutisme hystérique, in Betracht. Die

Erscheinungsform ist bei beiden Affectionen die gleiche, und zweifellos sind unter den als hysterische Stummheit aufgeführten Fällen solche, die als phonischer functioneller Stimmritzenkrampf aufzufassen sind. Bei beiden ist nicht nur Sprachlosigkeit vorhanden, sondern es kann überhaupt kein Laut erzeugt werden, die Kranken sind „stumm wie ein Fisch". Bei der hysterischen Stummheit bleibt die Glottis, wie die laryngoskopische Untersuchung ergibt, bei dem Phonationsversuch offen, zuweilen selbst durch Parese der Adductoren erweitert, bei ihr ist nur die Verbindung zwischen dem Willensimpuls und der Musculatur unterbrochen, beim phonischen Stimmritzenkrampf dagegen können durch den laryngoskopisch nachweisbaren krampfhaften Verschluss der Glottis die Stimmbänder nicht in Schwingungen versetzt werden, auch fehlt aus demselben Grunde der zur Erzeugung einer Flüsterstimme nothwendige Exspirationsstrom, mit anderen Worten: die Verbindung zwischen dem Centrum und der Peripherie ist nicht aufgehoben, sondern die intendirte Bewegung, Annäherung und Spannung der Stimmbänder geschieht nur in quantitativ zweckwidrigster Weise. Eine Verwechslung mit den verschiedenen Formen der Aphasie, der Aphonie, der Taubstummheit ist bei Berücksichtigung des beschriebenen Symptomencomplexes kaum möglich. Von dem L. im engeren Sinne unterscheidet sich der phonische Stimmritzenkrampf dadurch, dass ersterer vollständig freie Intermissionen hat und anfallsweise spontan auftritt, der letztere bei jedem Phonationsversuch.

b) Der inspiratorische functionelle Stimmritzenkrampf. Während bei dem phonischen Stimmritzenkrampf eine intendirte Bewegung nicht mit richtiger Innervationsstärke und nicht in zweckentsprechender Gruppirung der einzelnen Muskeln (Glottisschliesser und -Spanner) ausgeführt wird, werden bei dem inspiratorischen Stimmritzenkrampf Bewegungen ausgeführt, die den intendirten geradezu entgegengesetzt sind. Anstatt nämlich, dass bei jeder Inspiration die Glottis erweitert werden soll, was durch die Thätigkeit der Adductoren geschieht, werden deren Antagonisten, die Adductoren, contrahirt und dadurch die Glottis geschlossen. Die Folge hievon ist eine inspiratorische Dyspnoe verschiedenen Grades mit starkem Stridor. Die Phonation ist normal und geht ohne Mühe von statten. Im Schlafe verschwinden sowohl die Dyspnoe, als der Stridor. In leichteren Graden, wie wir sie hauptsächlich neben Paresen der Glottisöffner bei manchen Larynxcatarrhen beobachten, tritt die inspiratorische Dyspnoe nur zeitweise nach Anstrengungen und Erregungen auf. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt verschiedenartige Formen der Glottis, die nur in dem einen Punkte übereinstimmen, dass die Stimmbänder bei jeder Inspiration anstatt auseinanderzugehen, sich einander nähern. Bald kommt es aber zum vollständigen Glottisschluss mit hochgradiger Dyspnoe, bald rücken die Stimmbänder nur so weit aneinander, wie bei der Phonation, bald entspricht ihre Stellung etwa der Mitte zwischen Cadaver- und Phonationsstellung. Es kann selbst bei ein und demselben Kranken der Glottisschluss in mehreren aufeinanderfolgenden Inspirationen in verschiedener Weise geschehen, indem auf eine Inspiration mit noch mässig weiter Glottisspalte eine solche mit krampfhaft geschlossener Glottis oder nach einer Reihe normaler oder fast normaler Inspirationen eine Inspiration mit verengter Glottis erfolgt. Zuweilen schliesst die Exspiration mit einer zitternden Bewegung der Stimmbänder oder das Inspirium beginnt mit einer solchen.

Die Krankheit kommt gleichfalls bei Hysterie, Tabes und multipler Sklerose zur Beobachtung. Zuweilen combinirt sich der inspiratorische mit dem phonischen Krampf. Beim Phonationsversuche werden die Stimmbänder aneinander gepresst; nach dessen Aufhören weichen die Stimmbänder plötzlich auseinander, um in der Ruhe etwas nach innen von der Cadaverstellung stehen zu bleiben, während sie bei der Inspiration sich mehr und mehr nähern und bei tiefer Inspiration sich bis zur plötzlichen Unterbrechung des Athmens vollständig berühren.

Die Diagnose wird durch die laryngoskopische Untersuchung vollständig gesichert. Eine Verwechslung ist nur mit der doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer möglich; auch bei dieser ist eine inspiratorische Dyspnoe das Hauptsymptom, und in der That handelt es sich auch hier um eine bei der Inspiration eintretende perverse Action der Stimmbandschliesser, nur sind diese Contractionen secundärer Natur, sogenannte paralytische Contractionen, die darauf beruhen, dass bei Lähmung eines Muskels oder einer Muskelgruppe beim Versuch des Kranken, die gelähmten Muskeln in Thätigkeit zu setzen, die Antagonisten in Mitbewegung oder vielmehr allein in Bewegung gerathen. Indess ergibt die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, dass bei der Posticuslähmung auch bei der Exspiration ein constanter, wenn auch incompleter Glottisschluss, Medianstellung der Stimmbänder, besteht, während bei dem inspiratorischen Krampf die Glottis bei der Exspiration sich erweitert. Gottstein.

Laryngotyphus. Im Verlaufe des Abdominal-, seltener des exanthematischen Typhus kommt es namentlich bei den schwereren Formen auch zu krankhaften Veränderungen im Kehlkopfe, die als L. bezeichnet werden. Die subjectiven Erscheinungen sind oft sehr gering, und im Allgemeinen steht die Intensität der Beschwerden nicht immer im Verhältniss zu dem Grade der vorhandenen Veränderungen, was auf den namentlich in schwereren Fällen oft lange andauernden soporösen Zustand zurückgeführt werden muss. Ist jedoch das Sensorium mehr oder weniger frei oder befindet sich der Kranke im Stadium der Reconvalescenz, so sind verschiedene Sensationen im Kehlkopfe, Kratzen, Trockenheit, Wundsein, zuweilen auch Hustenreiz u. s. w. vorhanden; die Stimme wird verändert, es tritt Heiserkeit ein und theils in Folge von ulcerativen Zerstörungen und Perichondritis, theils in Folge von Erkrankung der Kehlkopfmuskeln, sowie auch durch Recurrenscompression, in Folge von vereiterten Bronchialdrüsen kann es auch zu vollständiger Aphonie kommen. Zu den weiteren Erscheinungen gehören Schlingbeschwerden, Fehlschlucken und bei hochgradigen Veränderungen auch Dyspnoe mit letalem Ausgange.

Die durch den typhösen Process und im Verlaufe desselben im Kehlkopfe gesetzten Veränderungen sind entweder unbedeutend oder sie sind, namentlich im Höhestadium des Processes, ernster Natur, und demgemäss ergibt die laryngoskopische Untersuchung verschiedene Bilder. Die leichtesten Formen bestehen in einer ***catarrhalischen*** Affection der Kehlkopfschleimhaut. Die Röthung macht sich zuweilen nur an gewissen Stellen, namentlich an den Arytänoidknorpeln, den hinteren Enden der Stimmbänder und der Epiglottis bemerkbar, und hie und da kommt es auch zur Entstehung von kleinen Ecchymosen. Das Epithel stösst sich namentlich an den Stimmbandrändern und der Epiglottis gerne ab und es entstehen Erosionen; die Secretion ist zumeist unbedeutend; demnach besitzt der Catarrh keine pathognomonischen Kennzeichen.

In seltenen Fällen gesellt sich eine diphtheritische oder ***diphtheritisähnliche*** Erkrankung des Kehlkopfes hinzu, indem es durch Invasion von Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes flavus und aureus) zu Nekrose der oberflächlichen Epithelschichten kommt, die in die Tiefe greift und zu Geschwüren mit scharfen, leicht unterminirten, aber weichen Rändern und geringer Injection in der Umgebung Veranlassung gibt.

Durch Deposition von Typhusgift entstehen in der Schleimhaut des Larynx, namentlich am Kehldeckel, den Arytänoidknorpeln, der Interarytänoidschleimhaut und den Taschenbändern, ähnliche ***Infiltrate*** wie an den Darmfollikeln; sie haben eine weiche, markige Beschaffenheit und treten entweder umschrieben oder bei Zusammenfliessen von mehreren umschriebenen Verdickungen und Infiltration der Zwischensubstanz auch diffus auf.

Zerfallen die Infiltrate, so führen sie zur Entstehung von kleineren oder grösseren ***Geschwüren,*** namentlich an der hinteren Kehlkopfwand, den Seitenrändern

der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten; sie haben gewulstete und unterminirte Ränder und eine geröthete und geschwellte Umgebung und unterscheiden sich demnach auch bezüglich ihres Aussehens von den durch die Einwirkung der oben erwähnten Mikroorganismen entstandenen Geschwüren. Diese typhösen Geschwüre greifen gerne in die Tiefe und führen zu ausgebreiteten Zerstörungen, die oft unter Bildung von stenosirenden Narben ausheilen können.

Durch Fortleitung des Processes von den Geschwüren oder durch eine analoge Ablagerung des typhösen Virus in das Perichondrium kommt es nicht selten zu ***Perichondritis*** namentlich der Cartilago cricoidea und arytaenoidea, zu Ablösung des Perichondriums, oft auch zu hochgradigen Oedemen, Bildung von Abscessen, Eröffnung derselben namentlich über den Processus vocales, Ausstossung von Knorpelstücken und zur Entstehung von ausgedehnten Narben (s. „Perichondritis laryngea").

Die Veränderungen im Kehlkopfe im Verlaufe des Typhus werden häufig wegen des soporösen Zustandes der Kranken und der verminderten Erregbarkeit des centralen Nervensystemes übersehen; daher soll auch bei geringfügigen Erscheinungen seitens des Kehlkopfes die Laryngoskopie vorgenommen werden. Die Erkennung der Kehlkopferkrankung ist ohne Berücksichtigung des vorhandenen Typhus zumeist schwierig, doch würde in jenen Fällen, in denen eine Combination mit anderen Kehlkopfprocessen (Lupus, Tuberculose) vorliegt, der acute Charakter der Kehlkopfaffection als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden können — bei den Geschwüren deutet übrigens der gelblich infiltrirte Rand zumeist schon auf den typhösen Ursprung derselben hin —; der Catarrh und die Perichondritis sind ohne Berücksichtigung der Nebenumstände als solche nicht zu erkennen. (S. „Perichondritis laryngea".) Réthi.

Larynxabscess. Die aus einer umschriebenen entzündlichen Infiltration des submucösen Gewebes im Larynx hervorgehende eiterige Schmelzung und Eiteransammlung wird als Abscess des Kehlkopfes bezeichnet; der L. hat seinen Sitz zumeist an der Epiglottis, den Aryknorpeln und den aryepiglottischen Falten, ferner an den Schildknorpelplatten und dem Ringknorpel und zuweilen auch an den Stimmbändern, doch gehört er im Allgemeinen zu den selteneren Vorkommnissen.

Die Ursache des L. fällt mit jener der diffusen, submucösen, phlegmonösen Kehlkopfentzündung zusammen; es kommen namentlich Fremdkörper, Verbrühungen, caustische Alkalien und Mineralsäuren, Pyämie, Variola, Rotz u. s. w. in Betracht. Zuweilen kommt es auch bei Syphilis, Tuberculose u. s. w. zur Bildung von submucösen Abscessen, ohne dass das Perichondrium nachweisbar erkrankt wäre; mitunter lässt sich jedoch die Ursache nicht eruiren.

Die Erscheinungen bestehen in einer mehr oder minder ausgesprochenen Temperaturerhöhung, die jedoch zuweilen auch ganz fehlen kann, in Schmerzen, die sich im Kehlkopfe spontan sowohl, als auch beim Schlingacte, namentlich beim Schlucken fester Bissen, und auch bei Druck von aussen bemerkbar machen und nach dem Ohre ausstrahlen, zuweilen auch in Fehlschlucken, ferner in einer Stenosirung des Larynx und einer in der Regel deutlich ausgesprochenen Athemnoth, indem nicht nur der Abscess als solcher, sondern namentlich auch das periphere Oedem wesentlich zur Verengerung des Athmungscanales beiträgt. Die Stimme kann unverändert sein; ist jedoch die Bewegung der Stimmbänder durch den Process behindert, so geht der L. mit Stimmstörungen und oft mit vollständiger Aphonie einher. Unter Zunahme der Beschwerden, namentlich der Schmerzen und der Athemnoth, kommt es dann zumeist nach einigen Tagen, oder wenn sich der Abscess aussen am Kehlkopfe befindet, in der Regel nach einem längeren Zeitraum zu einer spontanen Berstung der Abscesswand und unter Entleerung einer grösseren Menge blutigen Eiters zu einem plötzlichen Nachlass der Beschwerden; in manchen Fällen steigert sich jedoch die Larynxstenose so rasch, dass ganz unerwartet der Tod durch Erstickung erfolgen kann.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man entweder an einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle eine intensive Röthung und Schwellung, eine in das Kehlkopflumen prominirende, glatte, breitbasige Geschwulst, oder die Schleimhaut erscheint in grösserer Ausdehnung, theils entzündlich, theils ödematös geschwellt. Ist die der Abscedirung entgegengehende Stelle dem Auge gut zugänglich, so kann man auch constatiren, dass sich die Schwellung zuspitzt und an der grössten Wölbung eine gelbliche Verfärbung aufweist, welche von der intensiv gerötheten Umgebung lebhaft absticht. Doch kommen solche gelbe Punkte auch bei Neubildungen vor, und zuweilen ist es nothwendig, sich mit der Sonde von der Consistenz der vorhandenen Schwellung zu überzeugen. Ist der Abscess eröffnet, so kommt an der Durchbruchsstelle zwischen gelben Gewebsfetzen Eiter zum Vorschein. Hat der L. an einer dem Auge nicht zugänglichen Stelle seinen Sitz, so bekommt man nur die entzündliche Infiltration der Umgebung und das periphere Oedem zu Gesicht, und ein diagnostischer Irrthum wäre immerhin möglich.

In zweifelhaften Fällen kann die ***Diagnose*** durch eine Probepunction mit einem Kehlkopfmesser oder durch Entleerung des Eiters mittelst eines Kehlkopfaspirators gesichert werden.

Der acute Verlauf, die intensiven Entzündungserscheinungen, die starke Röthung und der Schmerz genügen zumeist, um den L. von einer tuberculösen Infiltration zu unterscheiden; ein Rhinosklerominfiltrat wird sich durch die Abwesenheit von Reactionserscheinungen in der Umgebung, durch die scharfe Begrenzung und das Fehlen von Oedem und einer in der Mitte zugespitzten Stelle, sowie durch seine mittelst Sonde nachweisbare ausserordentliche Härte zur Genüge charakterisiren; auch bei gummösen Processen ist die Injection weniger lebhaft und die erkrankte Stelle von ihrer Umgebung in der Farbe mitunter nicht wesentlich verschieden; zuweilen ist auch beim Gumma eine mehr oder minder deutlich ausgesprochene gelbliche Verfärbung vorhanden, doch spitzt sich die Vorwölbung in ihrer Mitte nicht zu, sondern sie sinkt im Gegentheil an dieser Stelle häufig ein, beziehungsweise es tritt rasch Zerfall ein, und schliesslich ist eine Verwechslung auch mit einer Cyste wegen der Durchscheinbarkeit der letzteren und der normalen Farbe der Schleimhaut nicht leicht möglich.

Réthi.

Larynxcarcinom, s. Larynxgeschwülste.

Larynxcatarrh, s. Laryngitis.

Larynxcroup, s. Croup.

Larynxdiphtherie, s. Diphtherie.

Larynxerysipel, ***Erysipelas laryngis,*** ist eine unter dem Einfluss des Mikrococcus Fehleisen sich entwickelnde specifische Erkrankung des Kehlkopfes. Affectionen des Pharynx sind ein fast constantes Symptom der Gesichts- und Kopferysipele, dieselben kommen aber auch bei Erysipelas anderer Körpertheile ziemlich oft vor und pflanzen sich nicht selten auf den Larynx fort; sie können selbst dem Ausbruch des Hauterysipels vorangehen. Sie bestehen in mässiger Schwellung und Röthung der Rachen- und Larynxschleimhaut und werden als Begleiterscheinung des Erysipels, als einfacher Catarrh aufgefasst, ob mit Recht, ist nicht zu entscheiden.

Zuweilen treten aber stärkere Veränderungen im Kehlkopf auf und man spricht alsdann von einem selbstständigen L.

Das L. kann entweder 1. durch Fortpflanzen eines Gesichtserysipels per continuitatem auf den Rachen und Larynx sich entwickeln; 2. es kann im Verlaufe eines Gesichtserysipels oder selbst eines solchen an einem anderen Körpertheile selbstständig auftreten; oder 3. es tritt primär im Larynx auf, während der Pharynx und die Haut verschont bleibt.

Symptome. Beim primären L. wird der Kranke plötzlich im besten Wohlsein von Frost und hochgradiger Temperatursteigerung (über 40 Grad) mit rasch sich anschliessendem Schweiss befallen. Die Temperaturcurve steigt ähnlich wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten wiederholt zu ähnlichen Curven, um jedesmal wieder ebenso schnell zu sinken. Nach mehreren Stunden, oft erst nach 2—3 Tagen, zeigen sich subjective Beschwerden, vor Allem heftiger Rachenschmerz bei einem fast vollständigen Fehlen eines objectiven Befundes. Erst viele Stunden später tritt ein deutlicher objectiver Befund am Kehlkopf ein. Man findet in der Fossa glossoepiglottica der einen oder anderen Seite ein bläulichhyalines, scharf begrenztes Oedem, das sich mit grosser Schnelligkeit ausbreitet und schliesslich auch auf die aryepiglottischen Falten übergreift. Gleichzeitig mit dem Auftreten des Oedems stellt sich eine beträchtliche Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der einen zuerst afficirten Seite und ein Schmerz bei leisestem Druck auf die Cartilago thyreoid. ein. Dieser prälaryngeale Schmerz rührt nach MASSEI von der Lymphgefässentzündung der Peritracheal-Laryngealganglien her. Mit der stärkeren Entwickelung des Oedems gesellt sich zu diesen Symptomen starke Schlingbehinderung, das Gefühl eines steckengebliebenen Fremdkörpers und mehr oder minder grosse Athemnoth, die einen so hohen Grad erreichen kann, dass die Tracheotomie erforderlich wird. Zuweilen beherrscht von vorneherein die Athemnoth das ganze Krankheitsbild. Laryngoskopisch sieht man ausser dem mehr oder weniger ausgebreiteten Oedem des Larynxeinganges in manchen Fällen auf den geschwellten Theilen fleckförmige graue Trübung der Schleimhaut, wahrscheinlich von Phlyctänenbildung herrührend.

Tritt keine weitere Complication ein, so bildet sich das Oedem bald zurück, ohne eine Spur zu hinterlassen. Die Temperatur, die während des Localprocesses mehr oder minder bedeutende Remissionen zeigt, ohne jedoch den Normalstand zu erreichen, wird mit dem Schwinden der örtlichen Erscheinungen normal.

Die örtlichen Veränderungen können bei einem und demselben Kranken insofern wechseln, als die Anschwellung irgend einer Partie des Kehlkopfes schwindet, um auf andere Theile überzuspringen. Eine solche Wanderung des Processes gibt sich auch durch eine Temperatursteigerung zu erkennen. Dieses charakteristische Wandern des Erysipels kann aber noch in anderer Weise erfolgen, und zwar auf dem Wege nach oben oder nach unten. Im ersteren Falle werden Uvula und Gaumenbögen ödematös oder die Follikel der Zungenbasis werden in Mitleidenschaft gezogen, oder es folgt dem L. ein solches auf der äusseren Haut. Geht der Process nach abwärts, so entsteht „erysipelatöse Bronchitis“ oder Pneumonie.

Der Verlauf ist stets ein acuter und übersteigt selten die Zeit von 9 Tagen. Es tritt vollständige Genesung ein oder der Process greift auf das submucöse Gewebe über und es kommt entweder zum Abscess oder selbst zu gangränösem Zerfall.

Das L., das secundär zu einem Hauterysipel hinzutritt, unterscheidet sich in seinen Erscheinungen nicht wesentlich von denen des primären Kehlkopferysipels; nur die Temperatursteigerung, die dem Ausbruch der Krankheit vorangeht, befällt den Kranken nicht bei voller Gesundheit, sondern jener geht der dem Hauterysipel zukommende Fieberverlauf voran.

Die ***Diagnose*** des primären L. bietet bedeutende Schwierigkeiten. Die localen Erscheinungen unterscheiden sich durchaus nicht von denen des Larynxödems, und viele Autoren sind geneigt, die meisten Fälle von selbstständigem Larynxödem als Erysipele aufzufassen. Einzig entscheidend für die Diagnose würde nur der Nachweis des specifischen Virus (Mikrococcus Fehleisen) in dem erkrankten Gewebe sein. Dieser Nachweis ist beim Lebenden schwer zu führen. Von sonstigen Unterscheidungszeichen ist vor Allem das Fieber zu beachten. Das Larynxödem verläuft zuweilen fieberlos, das Erysipel niemals. Ist beim Glottisödem Fieber vorhanden, so erreicht die Temperatursteigerung niemals die Höhe wie beim Erysipel;

das Fieber beim Larynxödem ist continuirlich, beim Erysipel remittirend. Letzterem eigenthümlich ist auch das Wandern der Affection, das dem Oedem nicht zukommt.

Leichter zu unterscheiden ist das Erysipel von den entzündlichen Processen des Kehlkopfes, der Laryngitis catarrhalis oder submucosa. Letztere machen niemals in so kurzer Zeit so hochgradige Schwellungen wie das Erysipel, beginnen auch nicht mit so bedeutender Temperatursteigerung.

Die Frage, ob der Catarrh des Larynx, der so häufig das Hauterysipel begleitet, als ein einfacher entzündlicher Process oder als eine besondere Localisation des specifischen Virus, also ein milderer Grad des L. aufzufassen ist, muss vorläufig unentschieden bleiben. Jedenfalls ist zu beachten, dass sich die localen Veränderungen des genuinen Catarrhs von dem Catarrh, der das Erysipel begleitet, nicht unterscheiden. Gottstein.

Larynxfractur. Knorpelbrüche des Kehlkopfes verdanken ihre Entstehung entweder einem directen, auf den Hals einwirkenden Gewaltact, so dem gewaltsamen Zusammendrücken des Kehlkopfes von beiden Seiten durch Drosseln und Würgen, dem Andrängen des Kehlkopfes in der Richtung von vorn nach hinten gegen die Wirbelsäule, oder indirecten, mit Compression oder Zerrung des Kehlkopfes verbundenen Gewalten. Am häufigsten fracturirt der Schildknorpel, sodann der Ringknorpel, äusserst selten die Giessbeckenknorpel; oft sind Schild- und Ringknorpel gleichzeitig gebrochen. Am Schildknorpel kommen bei seitlicher Einwirkung der Gewalt meist Längsbrüche, welche in der Medianlinie oder nahe derselben liegen, zu Stande, oder Eindrücke an den Platten, sowie Abtrennung der unteren Hörner. Am Ringknorpel erfolgt entweder ein Doppelbruch, einer auf jeder Seite, oder eine einfache Fractur in der Mitte des vorderen Umfanges. Bei Compression des Larynx von vorn nach hinten kommen Längs- und Schrägbrüche des Schildknorpels, Doppelbrüche des Ringknorpels, bisweilen Zertrümmerung der Knorpel, Brüche der oberen Hörner des Schildknorpels vor. Die Fracturen des Kehlkopfes sind meist von mehr oder minder schweren Verletzungen der umgebenden Weichtheile, subcutanen, intermusculären oder submucösen Blutextravasaten, Continuitätstrennungen der Schleimhaut, Muskelzerreissungen u. s. w. begleitet.

Die Symptome variiren je nach der Art und Ausdehnung der Fractur und je nach den Complicationen. Meist stellt sich bald nach der Einwirkung der fracturirenden Gewalt Schmerz ein, der durch Druck gegen den Kehlkopf, beim Schlingen und Sprechen vermehrt wird. Ferner Expectoration von schaumigem Blut unter krampfhaftem Husten. Der Auswurf wird weiterhin purulent, übelriechend und enthält nicht selten nekrotische Knorpelstücke. Die Stimmstörung, die nie fehlt, besteht entweder nur in Heiserkeit oder Rauhigkeit der Stimme, oder es ist vollständige Aphonie vorhanden. Letztere kann entweder sofort nach dem Unfalle eintreten oder sie entwickelt sich nach und nach aus der Heiserkeit. Die Respirationsstörung kann besonders bei Fracturen des Ringknorpels einen so hohen Grad erreichen, dass der Tod durch Asphyxie erfolgt. Meist ist der Athem nur erschwert, beschleunigt, von pfeifenden oder rasselnden Geräuschen begleitet. Die Athemnoth kann auch im weiteren Verlaufe durch Dislocation der Fragmente oder durch Larynxödem zu hochgradiger Dyspnoe sich steigern. Unter den objectiven Symptomen sind ausser Ecchymosen am Halse, Excoriationen oder tiefer gehende Wunden der Weichtheile sichtbare Gestaltsveränderungen der vorderen Halsgegend, so bei Gewalteinwirkung von vorn nach hinten, bisweilen Abflachung des Pomum Adami, Deformitäten durch Dislocation der Knorpelfragmente zu erwähnen. Die Palpation, die wegen Intumescenz des Vorderhalses erschwert ist, leicht durch Verrückung der Fragmente den Zustand verschlimmern kann und deswegen mit Vorsicht ausgeführt werden muss, ergibt Reibungsgeräusch bei vollständig knorpeligem Skelet, Crepitation bei ossificirtem, sodann abnorme Beweglichkeit. Oft findet der untersuchende

Finger eine Depression des einen Fragmentes und ein starkes Hervorragen der Bruchstelle des anderen. Bei Zerreissung der Schleimhaut entsteht ein subcutanes oder intermusculäres Emphysem, das eine beträchtliche Ausdehnung erreichen, sich über den Hals, Gesicht, Rumpf, selbst auf die Extremitäten erstrecken und zu Pneumothorax Veranlassung geben kann.

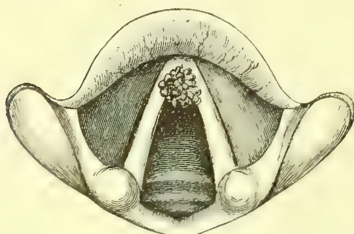
Die laryngoskopische Untersuchung, die man nicht unterlassen soll, zeigt zuweilen Ecchymosen der Kehlkopfschleimhaut, Schwellungen des Larynxinnern von verschiedener Ausdehnung, Oedem des Larynxeinganges, Gestaltsveränderungen der Glottisspalte.

Die ***Diagnose*** wird kurze Zeit nach dem Unfalle durch das Ergebniss der Palpation, den Nachweis von äusseren Difformitäten des Kehlkopfes, Beweglichkeit der Fragmente und Crepitation nicht schwer sein, nur hüte man sich, das Crepitationsgeräusch, das bei vielen Personen durch das Andrücken der Thyreoidhörner gegen die Wirbelsäule erzeugt wird, für Crepitation von Fragmenten zu halten. Ist dagegen die palpatorische Untersuchung durch Schwellung der vorderen Halspartien unmöglich gemacht, so wird man nur auf die subjectiven Symptome der Stimmstörungen, der Schlingbeschwerden, des Druckschmerzes und auf das Ergebniss der laryngoskopischen Untersuchung, den Nachweis submucöser Blutextravasate, Formveränderungen der Glottisspalte angewiesen sein. Incomplete Fracturen und Fissuren verlaufen meist mit so geringen Symptomen, dass eine sichere Diagnose zu stellen nicht möglich ist. Gottstein.

Larynxgeschwülste. Der Kehlkopf kann der Sitz sowohl gutartiger, als bösartiger Geschwülste sein.

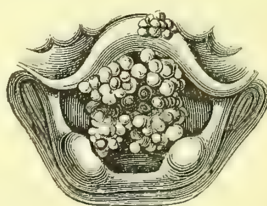
I. Die gutartigen Geschwülste, Kehlkopfpolypen, sind ihrer histologischen Beschaffenheit nach Papillome (Pachydermia laryngis verrucosa, Virchow), Fibrome, Cysten, Lipome, Myxome, Ecchondrome. Am häufigsten kommen die Papillome vor; sie sitzen mit Vorliebe an den Stimmbändern, besonders an deren zwei vorderen Dritttheilen, an den Taschenbändern,

Fig. 192.



Papillom an der vorderen Commissur der Stimmbänder.

Fig. 193.



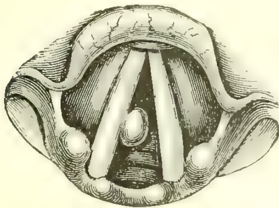
Papillome im ganzen Kehlkopf und am Kehldeckel.

an den aryepiglottischen Falten, zuweilen auch an der laryngealen Seite der Epiglottis; sie sind bald solitär, bald multipel, sitzen meist mit breiter Basis auf und sind selten gestielt. Ihre Grösse variirt von der eines Senfkornes bis zu der einer Walnuss (Fig. 192 und 193). Sie stellen ihrer äusseren Gestaltung nach sich entweder als meist mehrfach zerstreut vorkommende, warzige Geschwülste von dunkelrother Farbe oder als Geschwülste von zottigem Bau und ausgesprochen papillöser Form oder als grosse röthliche, trauben-, maulbeer- oder blumenkohlähnliche Tumoren dar. (S. a. „Larynxpolypen".)

An Häufigkeit den Papillomen am nächsten stehen die Fibrome; sie bilden halbkugelige bis kugelige, gewöhnlich gestielte Geschwülste von schmutzigweisser, röthlicher bis dunkelrother Farbe und von einer mehr oder minder derben Beschaffenheit (Fig. 194). Sie nehmen ihren Ausgangspunkt mit Vorliebe von den Stimmbändern, und zwar sowohl von der oberen, als unteren Fläche und vom freien Rande und treten fast ausnahmslos einzeln auf. Ihre Gestalt und Grösse

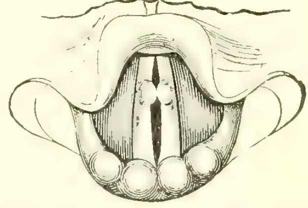
sind grossen Verschiedenheiten unterworfen. Zu den Fibromen werden auch die sogenannten „Entzündungsknoten" gerechnet. Es sind dies kleine, stecknadelkopf- bis höchstens senfkorngrosse Knötchen, die am Rande eines Stimmbandes oder beider beobachtet werden, und zwar stets an derselben Stelle, nämlich in der Mitte der Pars ligamentosa. Sind beide Stimmbänder afficirt, so stehen die Knötchen symmetrisch (Fig. 195). Diese Knötchen befallen hauptsächlich Sänger, Sängerknoten; sie kommen aber auch bei anderen Personen, selbst Kindern, ohne nachweisbare Ursache vor. Sie können jahrelang bestehen, ohne grösser zu werden, und verschwinden zuweilen spontan. Viel seltener kommen im Larynx Cysten vor, halbkugelige oder kugelige oder auch ovale Hervorragungen, die sich prall fluctuirend anfühlen und eine leichte Durchscheinbarkeit zeigen; sie sind als Retentionsgeschwülste der Drüsen zu betrachten und kommen auch da am häufigsten vor, wo Drüsen sind und wo dieselben auch eine unbehinderte Ektasie eingehen können, so an den MORGAGNI'schen Taschen, an der Vorderfläche der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten. Lipome, Ecchondrome, Angiome, Adenome und Lymphome gehören zu den Seltenheiten im Kehlkopf und bieten kein praktisches Interesse.

Fig. 194.



Fibrom am freien Rande des rechten Stimmbandes.

Fig. 195.



Entzündungsknoten an beiden Stimmbändern symmetrisch stehend.

Die ***Symptome,*** welche die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes hervorrufen, hängen weniger von ihrer Natur, als von dem Sitz und ihrer Ausdehnung ab. Als die nur ausnahmsweise fehlende Störung ist die Veränderung der Stimme zu bezeichnen; sehr oft ist sie das einzige Symptom. In der Mehrzahl der Fälle ist vollständige Stimmlosigkeit vorhanden, oft Heiserkeit, zuweilen nur Rauhigkeit der Stimme. Neubildungen an der Epiglottis, zum Theil auch an den aryepiglottischen Falten, besonders wenn sie von geringem Umfang und nicht gestielt sind und dadurch nicht in das Reich der Stimmbänder gerathen, können ohne jede Stimmstörung wie überhaupt symptomlos verlaufen und werden oft nur durch Zufall entdeckt. Am constantesten und ausgesprochensten ist dagegen die Dysphonie bei Geschwülsten der Stimmbänder. Der Grad derselben ist aber nicht nur von der Grösse der Neubildung, sondern auch von dem Sitz und der Form abhängig. Kleinere, aber breit aufsitzende Polypen an den Stimmbändern können viel bedeutendere Stimmstörungen hervorrufen, als verhältnissmässig grössere, aber gestielte, die bei der Phonation nicht zwischen den Stimmbändern incarcerirt werden, sondern frei in das Larynxlumen hineinhängen; ebenso beeinträchtigen kleinere Neubildungen, die auf der Oberfläche des Stimmbandes sitzen, die Stimmbildung weniger, als solche am freien Rande des Stimmbandes. Diffus ausgebreitete Papillome haben stets Aphonie im Gefolge. Bei gestielten Neubildungen kann die Stimme einem öfteren Wechsel unterworfen sein, indem die Geschwulst bald durch die Inspiration unterhalb der Stimmbänder gezogen wird und deren Annäherung zulässt, bald wieder plötzlich, durch eine stärkere Exspiration in die Höhe getrieben, sich zwischen die Stimmbänder drängt. So kann auch bei Neubildungen, die, so lange sie klein waren, bedeutende Stimmstörungen im Gefolge hatten, bei weiterem Wachsthum dadurch, dass sie gestielt werden, die Stimme lauter und klarer werden. Subchordale Neubildungen können, sofern sie gestielt und breit

aufsitzen, symptomlos verlaufen; erreichen sie dagegen einen grösseren Umfang, so verursachen sie oft durch Verminderung der durch den Kehlkopf passirenden Luftsäule Aphonie; ein Gleiches geschieht, wenn sie gestielt sind und bei der Phonation in die Glottis geschleudert und ganz oder theilweise eingeklemmt werden. Zuweilen hört man beim Sprechen ein Klappengeräusch durch Anprall der Geschwulst an die Wände und Vorsprünge des Kehlkopfinnern, oder die Stimme ist schnarrend oder durch Bildung von Schwingungsknoten leicht in die Fistel überschnappend. Letzteres ist besonders bei den Entzündungsknötchen der Fall.

Beiweitem nicht so häufig als die Stimmstörungen sind die Respirationsbeschwerden; sie sind abhängig von der Grösse der Geschwulst und zum Theil auch von dem Sitz. Die Dyspnoe ist eine gemischte, eine inspiratorische und exspiratorische, sie tritt entweder nur anfallsweise auf oder sie ist andauernd mit zeitweise sich einstellenden Verschlimmerungen. Bei gestielten Neubildungen tritt zuweilen die Dyspnoe erst bei bestimmter Lagerung des Patienten ein, weil bei der Beweglichkeit der Geschwulst letztere die Glottisspalte je nach der Stellung des Kopfes bald verlegt, bald freilässt. Diffus ausgebreitete, umfangreiche Papillome auf den Stimmbändern zwingen den Kranken, stets eine aufrechte Haltung des Körpers einzuhalten. Besonders bei dieser Form von Neubildung kann die Dyspnoe sich zu den heftigsten Erstickungsanfällen steigern und die schleunige Ausführung der Tracheotomie erforderlich machen. Schmerzen sind kaum jemals vorhanden, ebensowenig Schlingbeschwerden, ausser bei umfangreichen Neubildungen der Epiglottis; dagegen klagen manche Kranke über eigenthümliche Sensationen, selten über das Gefühl eines Fremdkörpers, zuweilen über Druckempfindung. Husten ist in der Regel nicht vorhanden, indess haben manche Kranke das Bedürfniss des Räusperns, als wollten sie Schleimansammlungen entfernen; zuweilen ist ein trockener Husten mit heiserem oder aphonischem oder auch croupalem Klang zugegen, ausnahmsweise sind auch die heftigsten Hustenparoxysmen beobachtet worden.

Die laryngoskopische Untersuchung gibt fast ausnahmslos Auskunft über die Anwesenheit einer Neubildung im Kehlkopf; nur kleine Polypen an der vorderen Commissur der Stimmbänder können bei nach hinten geneigter Epiglottis übersehen werden. Schwieriger ist es oft bei grösseren Neubildungen, die Ansatzstelle zu bestimmen, und oft gelingt es erst durch Sondirung oder nachdem bereits gelungene operative Eingriffe gemacht sind, sich hierüber zu informiren; auch bei kleineren Geschwülsten in der Nähe der vorderen Commissur bleibt es oft anfangs zweifelhaft, ob der Sitz im vorderen Winkel oder am Rande eines der Stimmbänder ist.

Diagnose. Die einzige zuverlässige Auskunft über das Vorhandensein von Neubildungen im Kehlkopf gibt der Kehlkopfspiegel; wir werden deswegen in allen Fällen, in denen die laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar ist, im Dunkeln bleiben; weder die functionellen Störungen, noch die Exploration mit dem Finger, noch die Auscultationserscheinungen (Klappengeräusch) geben ausreichende Anhaltspunkte für die Diagnose. Wir möchten auch nicht einmal Mackenzie beistimmen, dass ein erfahrener Laryngoskopiker gelegentlich aus dem wechselnden und eigenthümlichen Charakter der Stimme, dem croupartigen Husten und der in Paroxysmen auftretenden Dyspnoe die Gegenwart eines Polypen vermuthen kann.

Ebensowenig ist aber aus dem laryngoskopischen Befunde mit Sicherheit ein Schluss auf die histologische Natur der Neubildung zu ziehen. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass die Papillome diffus aufsitzende, blumenkohl- oder maulbeerähnliche Geschwulstmassen darstellen, während die Fibrome meist gestielt, von glatter Oberfläche sind.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die pathologischen Producte der Tuberculose, der Syphilis, des Lupus und die bösartigen Geschwülste.

Tuberculöse Infiltrate unterscheiden sich von gutartigen Neubildungen dadurch, dass sie unmerklich in die umgebende catarrhalisch veränderte

Schleimhaut übergehen. Oft finden sich bei Tuberculose an der Pars interarytaen., besonders an den Rändern tuberculöser Geschwüre entzündliche Wucherungen, die den papillomatösen Geschwülsten sehr ähnlich sind. Indess sind echte Neubildungen an der hinteren Larynxwand äusserst selten, auch erkennt man die tuberculösen polypenähnlichen Wucherungen daran, dass sie stets auf infiltrirter Basis oder am Rande von Ulcerationen sich entwickeln. Zu beachten ist nur, dass auch das tuberculöse Infiltrat die Form von Tumoren annehmen kann. Entscheidend ist hier das meist gleichzeitige Vorhandensein noch anderer tuberculöser Veränderungen im Larynx und in den Lungen und der Nachweis von Bacillen im Auswurf.

Syphilitische Schleimhautwucherungen kommen nur in Folge von Ulcerationen vor; sie stellen unregelmässige Hervorragungen an den Rändern frischer oder alter Geschwüre dar.

Gummata bilden nicht wie die Neubildungen circumscripte, von der Umgebung sich scharf abhebende Hervorragungen, sondern gehen in das congestionirte umgebende Gewebe allmälig über.

Die lupöse Verdickung ist leicht durch die Tendenz zu Ulcerationen von Neubildungen zu unterscheiden, auch befällt dieselbe mit Vorliebe und zuerst den Larynxeingang, Kehldeckel und Aryknorpel.

Die Unterscheidung gutartiger Neubildungen von bösartigen besprechen wir bei letzteren.

Der Vorfall der Schleimhaut der MORGAGNI'schen Tasche kommt äusserst selten vor und stellt einen ziemlich umfangreichen Tumor dar. Das Fehlen der normalen Ausbuchtung an der MORGAGNI'schen Tasche gibt einen Anhaltspunkt für die Diagnose.

II. Die bösartigen Neubildungen treten theils primär, theils secundär im Larynx auf, secundär äusserst selten als metastatischer oder infectiöser Krebs, vielmehr durch Continuität von den Nachbartheilen sich ausbreitend. Sie sind entweder carcinomatöser oder sarkomatöser Natur.

Das Carcinom des Larynx erscheint am häufigsten als Epitheliom, demnächst, aber weit seltener, als Medullarcarcinom, am seltensten als Scirrhus. Dasselbe nimmt hauptsächlich von den Stimmbändern oder den Taschenbändern seinen Ausgang und breitet sich oft über die ganze obere und mittlere Kehlkopfhöhle aus. Die Frühformen erscheinen entweder unter dem Bilde einer Geschwulst, Carcinoma polypoides, oder sie breiten sich in die Fläche aus, Carcinoma diffusum, carcinomatöse Infiltration.

Das Carcinoma polypoides stellt im Beginne eine flache, breit aufsitzende Erhabenheit dar, die über die normale Schleimhautebene verhältnissmässig geringer ist, als ihre Breite und Länge und die im Vergleiche zu ihren anderen Dimensionen beträchtlicher in das gesunde Gewebe eindringt. Es hat die Form einer Warze von entweder halbkugeliger oder kugeliger Gestalt. Die Oberfläche erscheint selten ganz glatt, viel öfter höckerig, von weisslich- oder röthlichgrauer Farbe, oft sogar auffallend weiss. In vielen Fällen hat die Neubildung ein papilläres Aussehen. Das Stimmband oder Taschenband erscheint alsdann in seiner ganzen Länge in grauweisse oder grauröthliche papillomähnliche Massen eingebettet oder es zieht sich ein fransenförmiger, anscheinend papillomatöser Saum fast seinem ganzen Rande entlang; ausnahmsweise soll das Carcinom auch gestielt vorkommen.

Das Carcinoma diffusum, die carcinomatöse Infiltration, geht ohne scharfe Grenze in die Umgebung über; seine Oberfläche, aus welcher Knötchen in verschiedener Zahl hervorragen, erscheint theils speckig, theils geröthet. Die äussere Form der infiltrirten Gebilde ist wenig verändert. In der weiteren Entwickelung nehmen die Tumoren die verschiedenartigsten Gestalten an; bald erscheint die eine, bald die andere Seitenwand des Kehlkopfes in eine Geschwulst verwandelt, in der die charakteristischen Theile eingeschmolzen sind, bald ist das ganze Kehlkopfinnere mit knotigen Auswüchsen besetzt.

Das Sarkom kommt viel seltener im Larynx vor als das Carcinom. Dasselbe zeigt eine grosse Mannigfaltigkeit in Bezug auf das äussere Aussehen, Farbe, Consistenz. Es ist meist breit aufsitzend, bald von glatter, bald von warzenförmiger Oberfläche, zuweilen gelappt. Die Farbe ist entweder fleischroth oder dunkelroth, theilweise gelblich.

Die ***Symptome,*** welche die malignen Tumoren erzeugen, sind wenig charakteristischer Natur; sie kommen zum Theil auch den gutartigen Neubildungen, zum Theil auch anderen Kehlkopferkrankungen zu.

Das früheste und constanteste Symptom ist die Stimmstörung, die, anfangs nur geringen Grades, nach und nach, besonders wenn die Stimmbänder der Sitz der Neubildung sind, sich zur Aphonie steigert. Lange Zeit kann die Heiserkeit das einzige Symptom bleiben; bald früher, bald später gesellt sich hiezu Schmerz im Kehlkopf oder in der Tiefe des Pharynx. Der Schmerz strahlt nach den verschiedensten Richtungen aus, nach dem Ohre, dem Nacken, der Orbita, den Stirnhöhlen. Bei hohem Sitze der Neubildung verursacht der Schmerz eine beträchtliche Dysphagie; dieselbe kann in doppelter Weise zu Stande kommen, entweder durch den Ulcerationsprocess oder durch Raumbeschränkung des Schluckweges. Mit dem Fortschreiten der Ulceration wird der Athem fötid und zuweilen stellen sich Blutungen ein, bald in reichlicher Menge, bald nur als Beimengung zum schleimig-eiterigen Secret. Die Erscheinungen der Larynxstenose fehlen selten ganz, nehmen mit dem Wachsthum zu und können die Tracheotomie unabweisbar machen. Ziemlich spät und durchaus nicht immer findet man die Lymphdrüsen am inneren Rande des Musc. sternocleidomastoideus vergrössert oder auch carcinomatös infiltrirt, zuweilen ist dagegen die Drüsenschwellung am Halse das augenfälligste Symptom, über welches der Kranke mehr klagt als über die Heiserkeit. Die Krebskachexie entwickelt sich bei Larynxcarcinomen viel später und ist nicht so ausgesprochen wie bei Carcinomen anderer Organe.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt mannigfaltige und nicht immer charakteristische Bilder. Im Anfangsstadium sieht man, je nach dem Sitze der Erkrankung, am Stimmband, Taschenband, Epiglottis u. s. w. eine diffuse Anschwellung, die durch Nichts ihre bösartige Natur zu erkennen gibt; besonders der Scirrhus und das Sarkom unterscheiden sich im Frühstadium nur wenig von einer gutartigen Neubildung, einem Fibrom oder Papillom. Charakteristischer ist schon das Bild, wenn das Neoplasma in Form von Knoten auftritt, wie das Medullarcarcinom. Im weiteren Verlaufe finden sich Ulcerationen, die entweder, wie beim Epitheliom, auch auf die die Intumescenz umgebende Schleimhaut übergreifen oder wie beim Medullarcarcinom sich mit sprossenden Vegetationen besetzen und die Schleimhaut wenigstens lange Zeit intact lassen. Die Oberfläche ist mit einem übelriechenden eiterigen oder schleimigeiterigen Secret bedeckt. Die Bewegung des Stimmbandes der erkrankten Seite erfolgt bei der Phonation und tiefen Inspiration nur träge oder ist ganz gehindert.

Die ***Diagnose*** eines malignen Larynxtumors gehört oft zu den allerschwierigsten Aufgaben, die dem Arzt gestellt werden, und wir können nur dringend rathen, stets alle Momente, die zur Aufklärung dienen können, wie Anamnese, Lebensalter, Verlauf, die subjectiven Symptome, die laryngoskopische Untersuchung, sowie die histologische Untersuchung excidirter Geschwulsttheilchen gleichzeitig heranzuziehen und mit Vorsicht zu verwerthen.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung kommen in Betracht in erster Reihe die gutartigen Neubildungen, sodann die syphilitischen, tuberculösen, lupösen und leprösen Infiltrationen.

Die wichtigste Untersuchungsmethode ist immer die laryngoskopische. Es kommen Fälle, besonders im weit vorgerückten Stadium der Krankheit zur Beobachtung, deren laryngoskopisches Bild so charakteristisch für Carcinom ist, dass Zweifel nicht aufzukommen brauchen.

Finden wir auf grösseren oder kleineren, durch Infiltration mehr oder minder, oft bis zur Unförmlichkeit verdickten Kehlkopfabschnitten halbkugelige, grobhöckerige oder auch warzenartige Bildungen von verschiedener Grösse und Höhe, so ist die Diagnose auf Carcinom zu stellen.

Ist dagegen bereits geschwüriger Zerfall in grösserer Ausdehnung eingetreten, so dass die äussere Form der Neubildung verloren gegangen ist, so ist eine Verwechslung hauptsächlich mit syphilitischen Geschwüren möglich. Indess verrathen die carcinomatösen Ulcerationen durch ihre höckerige Basis und durch ihre wulstigen, starren Ränder ihre Genese aus einer Neubildung.

Das Emporwachsen eigenartiger, unregelmässig geformter, knotiger oder warzenartiger Bildungen aus einem stark infiltrirten Gewebe, das innige Verschmolzensein von Neubildungen mit dem entarteten Mutterboden ist als durchaus charakteristisch für Carcinom zu betrachten.

Von diesem typischen Bilde, das stets dem vorgeschrittenen Entwickelungsstadium angehört, gibt es Abweichungen verschiedenen Grades nach beiden Richtungen hin. Einerseits kann die Infiltration des Bodens schwach entwickelt sein oder auch ganz fehlen, so dass nur eine circumscripte Geschwulst vorhanden ist, andererseits kann die Infiltration das Bild beherrschen, so dass die Neubildung in dem Infiltrat vollständig oder nahezu vollständig verschwindet.

Maligne Tumoren bei vollständig normal aussehendem Mutterboden kommen äusserst selten vor; sie setzen der Diagnose die allergrössten Schwierigkeiten entgegen. Ihre Unterscheidung von den gutartigen Neubildungen ist durch die laryngoskopische Untersuchung allein nicht möglich, und wenn wir auch alle anderen Momente der Diagnostik, die wir noch besprechen werden, in Betracht ziehen, werden noch Zweifel bestehen bleiben. Selbst in Fällen, bei denen sich in der Peripherie der Geschwulst Röthung zeigt, kann eine Verwechslung mit Fibromen statthaben, weil auch letztere von einem rothen Hof umgeben sein können. Zeigt diese Röthung der Umgebung eine unregelmässige, schmutzige, matte, verwaschene Beschaffenheit, so ist der Verdacht, aber nur der Verdacht auf die maligne Natur der Geschwulst gerechtfertigt, um so mehr, wenn gleichzeitig Unbeweglichkeit oder verminderte Beweglichkeit des Stimmbandes vorhanden ist (Femon).

Dagegen können wir, wenn wir die wohl charakterisirten tuberculösen Tumoren ausschliessen, mit Sicherheit Carcinom annehmen, wenn eine circumscripte Geschwulst aus einem durch Infiltration verdickten Boden hervorwächst.

Carcinomatöse Infiltration ohne Tumorenbildung kommt öfter zur Beobachtung als carcinomatöse Geschwülste ohne Infiltration und bietet der Diagnose nicht minder grosse Schwierigkeiten. Sie unterscheidet sich in vielen Fällen durchaus nicht von den tuberculösen, syphilitischen, lupösen Infiltrationen, und da die Entfernung von Geschwulsttheilchen behufs mikroskopischer Untersuchung meist nicht ausführbar ist, so bleibt nur übrig, die Diagnose per exclusionem zu stellen. Wenn bei diffusen Infiltrationen Tuberculose, Syphilis, Lupus u. s. w. mit Sicherheit auszuschliessen ist, so ist die Annahme eines Carcinoms berechtigt.

Man hat auch eine verminderte, träge Beweglichkeit des infiltrirten Stimmbandes pathognostisch für Carcinom erklärt. Das Symptom ist aber an und für sich unzuverlässig, weil es einerseits fehlen kann, nämlich dann, wenn das Cricoarytaenoidgelenk frei ist, andererseits weil es bei Infiltrationen anderen Charakters gleichfalls zu beobachten ist.

Die mikroskopische Untersuchung entfernter Geschwulsttheilchen ist für die Unterscheidung gutartiger und bösartiger Neubildung,

zum Theil auch der verschiedenartigen Infiltrationen von grosser Bedeutung und soll in zweifelhaften Fällen nie unterlassen werden. Indess sichert nur der positive Nachweis carcinomatöser Elemente die Diagnose; der negative Befund ist für dieselbe gar nicht oder nur mit Vorsicht zu verwerthen. Vor Allem darf das zu untersuchende Stück nicht zu klein sein und muss aus der Tiefe der Geschwulst entnommen werden.

Was endlich die begleitenden subjectiven und objectiven Symptome betrifft, so bieten dieselben durchaus unzuverlässige Anhaltspunkte für die Diagnose. Richtig ist, dass Carcinome hauptsächlich bei Personen, die über 50 Jahre alt sind, vorkommen; sie sind aber sicherlich in viel früherem Alter nicht so selten, wie geglaubt worden ist. Lymphdrüsenschwellungen können bei Carcinom fehlen und kommen auch bei Tuberculose und Syphilis vor; ebenso haben die Schmerz- und Druckempfindungen, sowie die Dysphagie nichts Charakteristisches und können allenfalls bei der Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren verwerthet werden. Die Stimmstörung ist äusserst variabel und kann selbst bei ausgedehnter Infiltration gering sein.

Bei der grossen Schwierigkeit, die, wie wir sehen, die Diagnose des Carcinoms darbietet, möchten wir schliesslich noch eine kurze Uebersicht und Zusammenfassung der differentielldiagnostischen Anhaltspunkte geben.

Zur Unterscheidung gutartiger Neubildungen von bösartigen halte man fest, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die bösartigen aus einer bereits erkrankten und deswegen veränderten Umgebung hervorwachsen. Findet man eine breitbasige Warze mit matt congestionirter oder gar infiltrirter Umgebung am hinteren Drittel des schwerbeweglichen oder schon fast feststehenden Stimmbandes einer über fünfzigjährigen Person, ist die Heiserkeit derselben excessiv, können Syphilis, Tuberculose, Lupus mit Sicherheit ausgeschlossen werden, so kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit eine bösartige Neubildung annehmen.

Hat die Neubildung ein papilläres Aussehen, so ist eine Verwechslung mit Papillomen möglich. Letztere treten meist vielfach an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes auf, das Carcinom ist dagegen meist einseitig. Sind beim weiteren Fortschreiten des Carcinoms grössere Abschnitte des Kehlkopfes ergriffen, so ist die gemeinsame Entwickelung durch Continuität leicht erkennbar. Die Papillome nehmen ihren Ausgangspunkt von der vorderen Commissur der Stimmbänder oder in deren Nähe an den Stimmbändern, das Carcinom hauptsächlich an den Kanten der Stimmbänder und an den MORGAGNI'schen Taschen. Das Papillom ist weich, das Carcinom zeichnet sich durch eine auffallende Härte und Derbheit aus. Indess alle diese Unterschiede sind einzeln nicht ausreichend, die Diagnose zu sichern; nur wenn mehrere von ihnen zusammentreffen, werden sie als Stütze der Diagnose verwendet werden können; oft werden erst durch den weiteren Verlauf und durch die mikroskopische Untersuchung alle Zweifel gehoben werden.

Neben den gutartigen Neubildungen geben die syphilitischen Affectionen am häufigsten zu Verwechslungen mit Carcinom Veranlassung. Die carcinomatöse Infiltration zeichnet sich vor der syphilitischen durch die auffallend langsame Entwickelung, durch ihr meist einseitiges Auftreten und durch ihre höckerige Oberfläche aus. Die carcinomatöse Ulceration nimmt viele Wochen, ja Jahre zu ihrer Entwickelung in Anspruch, ist unregelmässig geformt und zeigt am Rande oder in der nächsten Umgebung fast stets knotige Auswüchse; das syphilitische Geschwür entwickelt sich aus der Infiltration oft in wenigen Tagen und seine Ränder sind mehr abgerundet. Von diesen Unterschieden gibt es bei beiden Erkrankungen gar nicht selten Ausnahmen, und man wird immer gut thun, neben Berücksichtigung etwa vorausgegangener syphilitischer Infection und der Begleiterscheinungen in zweifelhaften Fällen eine antisyphilitische Behandlung, besonders den Gebrauch von Jodkali, zur Sicherstellung der Diagnose zu versuchen.

Die Unterscheidung tuberculöser Infiltrationen und Ulcerationen von den carcinomatösen ist im Allgemeinen leichter. Der Nachweis der

Lungenerkrankung und der Bacillen im Sputum, ferner die charakteristische Blässe der Kehlkopfschleimhaut bei Tuberculose sichern die Diagnose.

Lepra des Kehlkopfes, die in ihrem Aussehen viel Aehnlichkeit mit Carcinom hat, tritt immer nur als Theilerscheinung allgemeiner Lepra auf.

Lupus kann, wenn auch selten, primär im Larynx vorhanden sein. Die Lupusverdickungen zeichnen sich aber durch ihre kleinkörnige Oberfläche aus, während die carcinomatösen Infiltrationen Knoten mit glatter Oberfläche zeigen. Bei Lupus findet man neben geschwürigen Stellen auch vernarbte, beim Carcinom kommen Narbenbildungen nicht vor.

Zum Schlusse erwähnen wir noch die Perichondritis (s. „Perichondritis laryng.“). Es ist zweifellos, dass dieselbe idiopathisch vorkommt. Sie entwickelt sich ebenso wie das Carcinom schleichend und verläuft lange Zeit latent: auch das laryngoskopische Bild ähnelt dem mancher Formen der carcinomatösen Infiltration. Hier kann oft nur der weitere Krankheitsverlauf Anhaltspunkte für die Diagnose geben. In den Fällen, wo sich auf der Oberfläche unregelmässige Knoten und Leisten bilden, ist die Annahme eines Carcinoms gerechtfertigt. Da, wo dieselben fehlen, wird die Entscheidung schwer, oft unmöglich sein, es sei denn, dass durch die mikroskopische Untersuchung entfernter Geschwulsttheilchen der positive Nachweis carcinomatöser Elemente gelingt. Gottstein.

Larynxkrisen. Im Beginne der Tabes, ehe noch die bekannten klinischen Symptome der Ataxie klar ausgesprochen sind, treten im Kehlkopfe zuweilen gewisse Störungen auf, welche wir als die Vorboten einer in Entwickelung begriffenen Rückenmarkskrankheit zu betrachten haben.

Diese Störungen äussern sich zunächst in einem spastischen Husten — ähnlich dem Keuchhusten, — welcher bald mit geringerer, bald aber bis zur Asphyxie sich steigernder Intensität aufzutreten pflegt.

Der Befund im Kehlkopfe kann hiebei ein sehr verschiedener sein. In einer Anzahl von Fällen ist eine Veränderung überhaupt nicht nachzuweisen. In anderen Fällen hingegen sind ganz beträchtliche Motilitätsstörungen der Stimmbänder, namentlich Paresen und totale Paralysen der Glottisöffner, der Mm. cricoarytaenoidei postici, ein- oder auch beiderseitig vorhanden.

Die geschilderten Störungen im Kehlkopfe, welche in gleicher Weise, wie die Motilitätsstörungen im Gebiete des Auges — als Oculomotorius-, Abducens- oder Trochlearislähmungen etc. — dem tabetischen Symptomencomplexe zuweilen vorauszueilen pflegen und in kleineren oder grösseren Zeitintervallen sich bemerkbar machen, sind von Charcot als die einleitenden Symptome einer beginnenden Tabes dorsualis erkannt und mit dem Namen L. bezeichnet worden.

Diese Kehlkopfzustände treten aber nicht immer blos im Initialstadium der Ataxie, sondern gar nicht selten erst im späteren Verlaufe derselben, ja selbst erst nach vielen Jahren, als eine der quälendsten Complication dieser Rückenmarkskrankheit auf.

Man kann zuweilen die Beobachtung machen, dass eine Reihe tabetischer Symptome — ataktischer Gang, Pupillenstarre — schon lange deutlich nachweisbar ist und erst der Hinzutritt der L. die Kranken und die Umgebung auf den Ernst der Situation aufmerksam macht.

Den krampfartigen Husten bei L. — die Folgen eines plötzlich auftretenden Adductorenspasmus — führt Charcot auf eine Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut und auf eine gesteigerte Erregbarkeit der Nervencentren zurück.

Für die Berechtigung dieser Annahme spricht zunächst der Umstand, dass die Anfälle durch Cocaineinpinselungen und durch den internen Gebrauch von Bromsalzen wesentlich gemildert werden.

Demgegenüber behauptet Cardarelli, dass es sich bei den L. um vasomotorische Störungen handelt und dass wir einen anämischen und einen cyanotischen Kehlkopfspasmus anzunehmen haben.

Während man einerseits glaubt, dass dieser bei Tabes vorkommende Krampfhusten auf einer vorübergehenden, gelegentlich wiederkehrenden und demnach wechselnden Ursache beruht, wird andererseits angenommen, und diese Annahme durch wenn auch nur vereinzelte Sectionsbefunde gestützt, dass die mit den L. gewöhnlich einhergehenden Paralysen einzelner Kehlkopfmuskeln auf eine dauernde Ursache, so namentlich auf eine Degeneration, Sklerose oder Atrophie des Vagus-Accessoriusstammes oder der am Boden des vierten Hirnventrikels liegenden Kerne und Ursprungsfasern der Larynxnerven zurückzuführen sei.

Periodisch wiederkehrende spastische Hustenanfälle, namentlich wenn sie von Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln begleitet sind, werden demnach stets den Verdacht auf eine beginnende Tabes erwecken. Auch jene Paralysen von Kehlkopfmuskeln, für welche wir keine sichere ätiologische Aufklärung zu geben in der Lage sind und welche wir in der Regel, allerdings ohne weitere und ausreichende Begründung, zu den hysterischen Lähmungen zu zählen pflegen, müssen auf etwaige Beziehungen zu einer vielleicht erst in Entwickelung begriffenen und daher noch latenten Tabes geprüft werden.

Bei ausgesprochenen L. mit Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici müssen wir in jedem Augenblicke auf eine Tracheotomie vorbereitet sein, wenn wir mit unserer Hilfe nicht zu spät kommen wollen. Grossmann.

Larynxlähmung, s. Larynxmuskellähmung.

Larynxmuskelkrampf, s. Glottiskrampf.

Larynxmuskellähmung. Die Lähmungen von Kehlkopfmuskeln werden wohl in der Mehrzahl der Fälle durch krankhafte Veränderungen und Störungen im Gebiete der peripheren und centralen Innervation der Larynxmuskeln bedingt. Zuweilen begegnen wir aber auch solchen Motilitätsstörungen auf diesem Gebiete, denen keine neuropathische Ursache zu Grunde liegt und welche man gewöhnlich, wenn auch nicht immer zutreffend, als myopathisch zu bezeichnen pflegt.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass unter dem schädlichen Einflusse eines Luftzuges eine sogenannte rheumatische Lähmung einer Kehlkopfhälfte ebenso entstehen und auch vergehen kann, wie wir dies im Gebiete des N. facialis, abducens, oculomotorius etc. zu beobachten Gelegenheit haben.

Schon beim acuten und chronischen Catarrh kann man gar nicht selten ganz erhebliche Einschränkungen der Beweglichkeit einzelner Kehlkopfmuskeln wahrnehmen. Allerdings wird es sich hiebei in der Regel nur um eine Parese und nur in seltenen Ausnahmsfällen um eine complete Paralyse handeln.

Die insufficiente Motilität einzelner Larynxmuskeln bei der acuten Entzündung wird überdies sehr oft nur dadurch vorgetäuscht, dass der Kranke eine energische Inanspruchnahme seiner Phonationsmuskeln wegen der unter diesen Umständen damit verbundenen Schmerzen vermeidet und sich daher mit einer gewissen Aengstlichkeit hütet, einen lauten Ton anzuschlagen. Wird diese schmerzhafte Empfindung mit einiger Willenskraft überwunden, dann vermag der Kranke, wie man sich oft genug überzeugen kann, einen ganz respectablen Ton anzuschlagen, von seinen Phonationsmuskeln demnach einen ausgiebigen Gebrauch zu machen.

Weit ernster schon sind jene Functionsstörungen der Kehlkopfmuskeln, welche nach abgelaufener diphtheritischer, erysipelatöser oder phlegmonöser Entzündung des Larynx zurückzubleiben pflegen. Ob es sich jedoch bei den hier angedeuteten Processen blos um krankhafte Zustände im Muskel selbst handle, oder ob nicht hiebei eine Mitbetheiligung mindestens der peripheren Endverzweigungen der betreffenden Nerven in Betracht komme, das ist derzeit noch eine offene Frage.

Zu den reinsten Formen der sogenannten myopathischen Kehlkopfmuskellähmung dürften wohl diejenigen gehören, welche im Gefolge von tuberculöser oder syphilitischer Perichondritis aufzutreten pflegen, und jene, welche durch

Parasiten bedingt sind, wie wir dies bei der Trichinose und Aktinomykose, wenn auch glücklicherweise nur äusserst selten, zu sehen Gelegenheit haben.

Ganz erhebliche Störungen in der Beweglichkeit der Larynxmuskeln können ferner ganz unabhängig von Nerven-, ja selbst von Muskelzuständen durch rein mechanische Momente hervorgerufen werden.

Fixirung des einen oder auch beider Stimmbänder durch Narben, Anchylose im Cricoarytänoidealgelenke, Einkeilung spitzer Fremdkörper, welche jede Bewegung der Kehlkopfmuskeln äusserst schmerzhaft machen, können das Bild einer totalen einseitigen oder auch bilateralen Paralyse des Larynx darbieten.

Weit häufiger sind zweifellos jene Fälle von Lähmungen im Bereiche der Kehlkopfmuskeln, bei welchen es sich um eine Störung der peripheren oder centralen Innervation derselben handelt.

Die periphere Innervation des Larynx wird bekanntlich von den beiden, dem vereinigten Vagus-Accessoriusstamme entspringenden Nn. laryngei superiores und Nn. laryngei inferiores seu recurrentes versorgt.

Der N. laryngeus superior ist — es sei hier nur kurz daran erinnert — der eigentliche sensible Nerv des Kehlkopfes und der motorische Nerv des M. crico-thyreoideus, jenes Muskels, welcher sowohl bei der Phonation, als auch bei der Exspiration und der Deglutition zu fungiren hat. Ob der N. laryngeus superior auch noch bei der motorischen Innervation des Stimmbandmuskels und des M. arytaenoideus transversus betheiligt ist, bleibt vorläufig noch eine unentschiedene Frage. Keineswegs ist diese Betheiligung eine hervorragende.

Die Ausfallserscheinungen bei einer totalen Paralyse des N. laryngeus superior müssen demnach in erster Reihe in einer Unempfindlichkeit des Kehlkopfes — als Folge der Lähmung seines sensiblen Nerven — und weiters in einer Mangelhaftigkeit in der Phonation und Deglutition sich bemerkbar machen.

Der Verlust der Sensibilität des Larynx involvirt eine imminente Lebensgefahr. Während des Schluckens — das ohnehin durch die Lähmung des M. crico-thyreoideus und den dadurch bedingten ungenügenden Glottisverschluss nicht ganz tadellos und sicher vor sich geht — gelangen Speichel, Flüssigkeiten und Theile des Bissens unbehindert und unbemerkt in die Luftwege, um schliesslich zu einer tödtlichen Schluckpneumonie zu führen.

Die Function des M. crico-thyreoideus spielt aber auch bei der Stimmbildung eine hervorragende Rolle.

Durch die Zusammenziehung dieses Muskels wird der vordere Abschnitt des Ringknorpels und demzufolge auch die Trachea in die Höhe gezogen, während der hintere, breitere Abschnitt der Cartilago cricoidea bei dieser Muskelaction eine Bewegung nach abwärts und die mit dem Ringknorpel gelenkig verbundenen Giessbeckenknorpel überdies noch eine solche nach rückwärts machen müssen. Hiebei werden die Stimmbänder, indem sie dem Zuge der Aryknorpel zu folgen genöthigt sind, ihrer ganzen Länge nach ausgezogen, gespannt und der Mittellinie genähert.

Durch diese Function des M. crico-thyreoideus werden die Stimmbänder erst in die phonationsfähige Stellung, respective Spannung gebracht, und erst jetzt vermögen die anderweitigen, bei der Stimmbildung in Betracht kommenden Adductoren ihre subtilen Functionen zur Geltung zu bringen.

Fällt aber die Function des M. crico-thyreoideus hinweg, dann vermögen die übrigen Glottisschliesser ebensowenig wie die Fingergriffe eines Violinspielers auf einer nicht gespannten und gestimmten Saite einen Ton hervorzubringen.

Die totale Paralyse des N. laryngeus superior wird demnach ausser der Anästhesie im Kehlkopfe und der damit verbundenen Gefahr einer Schluckpneumonie auch noch eine hochgradige Aphonie zur Folge haben.

Die Stimmbänder sind hiebei, wenn sonst keine andere Krankheit vorliegt, von normaler Farbe, und ihre Beweglichkeit hat nicht nur nichts eingebüsst, sondern ganz entschieden zugenommen. Die schlaffgespannten Stimmbänder werden mit Leichtigkeit vollständig geschlossen und auch auf das Maximum geöffnet. Der Kranke vermag jedoch aus den eben erwähnten Gründen nicht den leisesten Ton hervorzubringen.

Der N. laryngeus inferior seu recurrens hat mit Ausnahme des vom N. laryngeus superior innervirten M. crico-thyreoideus, dessen Functionen wir soeben geschildert haben, alle anderen Kehlkopfmuskeln motorisch zu innerviren. Er hat also nicht nur einer Reihe von Glottisschliessern, sondern auch dem antagonistisch wirkenden Glottisöffner — dem M. crico-arytaenoideus posticus — motorische Impulse zuzuführen.

Bei einer totalen Paralyse des N. laryngeus inferior werden demnach sowohl die von ihm versorgten Adductoren, als auch der einzige vorhandene Abductor lahmgelegt und dementsprechend die Stimmbänder in einer Position fixirt, welche zwischen der Ab- und Adduction gelegen ist, einer Position also, wie sie die Stimmbänder auch post mortem einnehmen, welche daher mit Recht als „Cadaverstellung“ (s. d.) bezeichnet wurde.

Ist der N. laryngeus inferior beiderseits gelähmt, dann haben wir eine weit klaffende, sowohl bei der Phonation, als auch bei der Respiration ganz unbewegliche Glottis vor uns. Die Stimme ist in hohem Grade heiser, jeder Intonationsversuch überaus anstrengend, das Sprechen äusserst mühsam, der Husten schwach und tonlos, die Expectoration ungemein erschwert.

Eine doppelseitige Recurrenslähmung kommt jedoch nur selten vor; weit häufiger wird die einseitige Paralyse dieses Nerven beobachtet.

Man sieht hiebei, wie die gesunde Seite die normalen Bewegungen bei der Respiration und Phonation ausführt, während die gelähmte Seite wie starr, unbeweglich bleibt. Der ganze Larynx erscheint uns schief gestellt, das gelähmte Stimmband schmäler, der Aryknorpel der paralytischen Seite mehr nach vorne, zuweilen auch nach einwärts stehend und die Stimmritze ein ungleichschenkeliges Dreieck darstellend. Diese Asymmetrie rührt offenbar von Contractionen gewisser antagonistisch wirkender Muskelgruppen der gesunden Seite her, welche unter den geschilderten Umständen das Uebergewicht bekommen.

Beim Intoniren bleibt selbstverständlich das gelähmte Stimmband ganz unbeweglich, während das der gesunden Seite seine Bewegung prompt, zuweilen sogar über die normale Distanz hinaus ausführt.

Die Stimme ist in ganz charakteristischer Weise verändert, welche man aber, wenn man sie einmal gehört hat, sich wohl leichter merken kann, als man sie Anderen zu schildern vermag. Solche Patienten sprechen permanent in derselben hohen und unangenehm berührenden Tonlage, schlagen sehr oft unabsichtlich Falsettöne an. Die Stimme ist ohne rechte Klangfarbe, ohne Sonorität.

Bestehen hiebei keine anderweitigen, etwa von dem bedingenden ätiologischen Momente herrührenden Complicationen (Trachealstenose, Vitium cordis, Aneurysma etc.), dann bleibt die Athmung bei der einseitigen Recurrenslähmung vollkommen frei.

Unter bisher noch nicht genau gekannten Umständen wird die Function des N. laryngeus inferior zuweilen nicht vollkommen, sondern nur theilweise aufgehoben, sei es, dass der Nervenstamm in seinem peripheren Verlaufe nicht ganz irgend einem schädlichen Einflusse oder pathologischen Processe zum Opfer fiel, oder dass im Centralnervensystem nur die Kerne oder Wurzelfasern gewisser Nervenstämmchen geschädigt wurden, während die anderen, gleichfalls zum Recurrensstamme gehörigen Nervenbündel verschont geblieben sind.

Die häufigste, gleichzeitig aber auch die ernsteste Form einer solchen partiellen Paralyse des N. laryngeus inferior ist diejenige, bei welcher blos die

Glottisöffner gelähmt werden, die sogenannte M. crico-arytaenoideus-posticus-Lähmung oder schlechtweg die „Posticuslähmung“.

Die Stimmbänder befinden sich hiebei in der Adductionsstellung, nähern sich bei der Phonation noch um ein Geringes, gehen aber bei der Inspiration nicht auseinander, sondern werden im Gegentheil noch mehr genähert; offenbar durch den im Momente der Einathmung erzeugten negativen intrathoracalen Druck angesaugt, nach ab- und einwärts gezogen. Die Stimme ist nur wenig alterirt, hingegen ist die Athmung in hohem Grade erschwert.

Kranke mit beiderseitiger Posticuslähmung bieten uns ganz die Erscheinungen einer hochgradigen Larynxstenose. Die langgezogenen Inspirationen gehen unter lautem Stenosengeräusche vor sich und der Kranke kämpft continuirlich mit Athemnoth, welche sich bei der geringsten Körperbewegung, bei einer Gemüthserregung oder auch im Schlafe bis zur Erstickungsgefahr steigern kann.

So stürmisch die Erscheinungen sind, unter welchen die beiderseitige Posticuslähmung aufzutreten pflegt, so harmlos und fast unbemerkbar sind die Symptome einer einseitigen Posticuslähmung. Der Umstand, dass hiebei weder die Stimme, noch aber die freie Athmung in auffallender Weise Schaden erleidet, macht es sehr wahrscheinlich, dass diese Form der partiellen Recurrenslähmung dem Kranken sehr oft nicht zum Bewusstsein gelangt und von den Laryngologen leicht übersehen wird.

Die anderweitigen partiellen Lähmungen im Gebiete des N. laryngeus inferior, gleichviel ob sie einseitig oder bilateral auftreten, sind im Vergleiche zur Posticuslähmung nur von untergeordneter klinischer Bedeutung.

Die Erscheinungen der isolirten Lähmung der Glottisöffner haben wir soeben geschildert; ob aber auch eine isolirte Lähmung sämmtlicher vom N. laryngeus inferior innervirten Glottisschliesser überhaupt vorkommt, ist bisher nicht bekannt. Sollte aber auch diese Form einer partiellen Recurrenslähmung vorkommen, so wären wir doch wohl kaum in der Lage, dieselbe mit Sicherheit zu diagnosticiren. Die Stimmbänder wären unfähig, sich bei der Phonation zu nähern, stünden dagegen unbeweglich nach der einen und nach der anderen Richtung, somit in einem Zustande, wie bei der totalen Paralyse des Laryngeus inferior.

Es fordert demnach sehr zur Ueberlegung heraus, ob wir bei der sogenannten Cadaverstellung der Stimmbänder immer eine totale Lähmung sämmtlicher vom Recurrens motorisch innervirten Muskeln vor uns haben oder blos eine Lähmung der Adductoren, im Gegensatze zu jener Form der partiellen Paralyse des N. laryngeus inferior, bei welcher einzig und allein die Postici gelähmt sind.

Weit klarer liegen die Verhältnisse, wenn blos einzelne der Adductoren ihre Function zum Theile oder auch völlig einstellten.

Bei der Paralyse des M. thyreo-arytaenoideus, des eigentlichen Stimmbandmuskels, bleiben die freien Ränder des Stimmbandes concav abgerundet gegen die Stimmritze hin und lassen bei der beiderseitigen Erkrankung, wie das ja in der Regel vorkommt, während der Phonation eine oval klaffende Glottis offen.

Bei der Lähmung des M. crico-arytaenoideus lateralis wird der Processus vocalis der Stimmbänder nicht gegen die Mittellinie angedrückt, und bei der Lähmung des M. arytaenoideus transversus klafft blos die Glottis cartilaginea.

In allen diesen Fällen wird die Stimme, namentlich in den höheren Tonlagen, mehr weniger beeinträchtigt werden, während die Athmung dadurch keinen weiteren Schaden erleidet.

Die Paralyse, insbesondere aber die Parese vereinzelter Adductoren im Larynx dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle auf eine rein örtliche, myopathische Ursache zurückzuführen sein.

Schon ein anstrengendes Sprechen oder Singen kann den einen oder den anderen der Adductoren so sehr erschöpfen, dass er seinen Dienst für kürzere oder längere Zeit ganz versagt.

Den acuten und chronischen Catarrh, die diphtheritische und phlegmonöse Entzündung, den tuberculösen und syphilitischen Process, den Einfluss thierischer und pflanzlicher Parasiten etc. haben wir schon als gelegentliche Ursachen von myopathischen Kehlkopfmuskelparalysen angeführt.

Ebenso können erschöpfende Krankheiten, Typhus, Scharlach, Variola, Cholera, grosse Blutverluste vorübergehende Erlahmungen der Larynxmuskeln zur Folge haben.

Indem wir uns nun mit den Störungen der peripheren Innervation des Kehlkopfes beschäftigen wollen, müssen wir zunächst hervorheben, dass der N. laryngeus inferior vermöge seiner grösseren Länge und namentlich vermöge seiner topographischen Beziehungen zu den verschiedenartigsten, vielfachen Erkrankungen unterworfenen Nachbarorganen weit mehr Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als der N. laryngeus superior.

Es ist klar, dass traumatische Verletzungen am Halse, gleichviel ob sie der Zufall gesetzt hat, als Schuss- oder Schnittwunden, oder ob sie bei einem operativen Eingriffe entstanden sind, die Kehlkopfnerven in ihrer Continuität leicht treffen und ihre Function vernichten können.

Weniger drastisch und jedenfalls minder acut wirken jene Schädlichkeiten, bei denen ein vergrössertes oder auch noch anderweitig erkranktes Nachbarorgan den Nerven theils durch Druck, theils durch Einbeziehung desselben in den Degenerationsprocess lahmlegt.

Hieher gehören der Häufigkeitsscala nach:

1. Die Strumen. Sie bedrohen namentlich den N. laryngeus inferior, wohl nur in Ausnahmsfällen, durch Degeneration accessorischer Lappen auch den N. laryngeus superior mit der Gefahr der Compression, insbesondere wenn sich in denselben eine Entzündung, eine Hämorrhagie, eine krebsige Entartung etc. abspielt.

2. Die Aneurysmen. Der linke N. recurrens wird von Aneurysmen des Aortenbogens, der rechte von solchen, welche vom Truncus anonymus oder der A. subclavia dextra ausgehen, comprimirt. Gelegentlich kann es aber auch vorkommen, dass ein einziges Aneurysma durch Compression beide Recurrentes lähmt.

3. Oesophaguscarcinom, welches gewöhnlich zwar nur eine einseitige Paralyse zur Folge hat, hie und da aber auch zu einer bilateralen Lähmung führen kann.

4. Vergrösserte und degenerirte Bronchialdrüsen am Halse, und

5. pleuritische, höchst selten sogar pericardiale Exsudate können den Anlass zu einer Recurrensparalyse abgeben.

Die Lähmungen von Kehlkopfmuskeln, welche durch Krankheiten des Centralnervensystems bedingt sind, gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten. Einige dieser Formen sind einem sehr häufigen Wechsel unterworfen. Sie können eine Zeit lang bestehen, dann sich bessern oder auch ganz verschwinden. Besonders ist dieses Alterniren in jenen Fällen zu beobachten, wo die Lähmung durch eine hochgradige Hirncongestion, durch Blutstauung bedingt ist, wie dies bei schweren organischen Herzfehlern, bei der interstitiellen Nephritis, bei Gehirnblutungen in den Pons oder in den vierten Ventrikel, endlich bei Embolie der A. vertebralis gesehen wurde.

Dass nach einer Hirnerschütterung L. vorkommen und, wie alle anderen Folgezustände der Erschütterung, so auch diese Paralyse wieder verschwinden kann, ist eine Thatsache, die schon HIPPOKRATES gekannt haben soll.

Zu den häufigsten centralen Ursachen, welche Larynxlähmungen, und zwar mit intermittirendem Charakter, zur Folge haben, gehört unstreitig die Hysterie.

Auch die Innervationsstörungen des Larynx, welche durch toxische Einflüsse bedingt sind, wie sie bei der Blei- und Arsenikvergiftung zur Beobachtung kommen, unterliegen einem häufigen Wechsel.

Weit geringere Chancen zur Besserung bieten jene L., welche durch Neubildungen, durch sklerotische Herde, durch Tuberkel- oder Gummaknoten im Ge-

hirne, durch Verletzung der Medulla oblongata oder auch der Medulla spinalis bedingt sind.

Nächst der Bulbärparalyse ist es die Tabes, die myotrophische Lateralsklerose und die Syringomyelie, welche am häufigsten Paralyse der Kehlkopfmuskeln zur Folge haben. Grossmann.

Larynxödem ist in den allermeisten, höchstwahrscheinlich sogar in allen Fällen eine unselbstständige Krankheit, sofern man nicht solche Fälle hinzurechnet, welche, wie VIRCHOW, MASSEI u. A. wollen, als wirklicher Rothlauf (s. „Larynxerysipel") aufgefasst werden müssen. Es dürfte auch zweifellos sein, dass die Kehlkopfwassersucht stets entzündlicher Natur ist, mag diese letztere während des Lebens auch nicht erkannt worden sein oder haben erkannt werden können. Das wird auch vom „angioneurotischen Oedeme" STRÜBING'S, sowie von der nach Gebrauch von Jodkalium zuweilen auftretenden Kehlkopfwassersucht gelten müssen. Beobachtet man Aehnliches doch auch nach Einverleibung von Tuberculin oder Cantharidin in die Blutbahn.

Die Erscheinungen, welche die Kehlkopfwassersucht hervorruft, beziehen sich vornehmlich auf die durch die Anschwellung bedingte Behinderung im Schlucken und Athmen. Sie sind jedoch abhängig von der Art der Erkrankung, von ihrem Grundleiden, von ihrem Sitze, ihrer Ausdehnung und von der Heftigkeit der Entzündung. Dabei ist wohl im Auge zu behalten, dass eine Kehlkopfwassersucht nicht immer auch Beschwerden verursacht; sie kann selbst ziemlich erheblich sein, ohne immer Athemnoth zu bedingen; andererseits kann ausserordentlich rasch, ohne dass besondere Vorboten vorausgegangen wären, im Verlaufe weniger Stunden eine so beträchtliche Kehlkopfverengerung sich einstellen, dass nur durch einen rechtzeitig noch vorgenommenen Luftröhrenschnitt das Leben erhalten werden kann.

Das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse, mit Schlingbeschwerden verknüpft, ist vorhanden, wenn der Kehldeckel oder die obere Umrandung des Kehlkopfes wassersüchtig geschwollen ist. Das Auftreten von Athemnoth ist im Wesentlichen an den Ort der Erkrankung oder auch in besonderen Fällen an die Form des Kehldeckels geknüpft. Ist die vordere oder obere Fläche des letzteren betroffen, so kann hiedurch eine gefahrdrohende Beengung des Luftweges nicht entstehen; auch wenn die hintere oder untere Kehldeckelfläche erkrankt ist, kann dies, da immer nur die Gegend des Kehldeckelstieles wassersüchtig werden kann, von wesentlichem Einfluss auf die Athmung nicht werden. Von erheblicher Bedeutung kann aber die Wassersucht der Stellknorpel-Kehldeckelfalten werden. Schon an und für sich vermag deren Anschwellung, besonders da sie sich am meisten im hinteren Abschnitte des Kehlkopfes geltend machen muss, die Athmung beträchtlich zu behindern, indem die Lichtung des Kehlkopfes im Bereiche der sogenannten Athmungsstimmritze erheblich verkleinert wird. Erhöht wird diese Wirkung durch einen seitlich zusammengedrückten Kehldeckel, der in Folge seiner ganzen Gestaltung durch die stark geschwollenen Stellknorpel-Kehldeckelfalten auf den Kehlkopf herabgezogen wird, so dass als Zugang zu letzterem nur ein schmaler Spalt übrig bleibt; unter solchen Umständen ist bei der Einathmung ein Ansaugen der geschwollenen Stellknorpel-Kehldeckelfalten nach dem Kehlkopfinnern möglich, wodurch dann eine hochgradige Athemnoth hervorgerufen werden müsste. Bei breitem, gut entwickeltem Kehldeckel bleibt selbst bei beträchtlicher Wassersucht der genannten Falten ein breiter, trichterförmiger Eingang, so dass in diesem Falle unter sonst gleichen Umständen die Athemnoth stets eine geringere, als in jenem Falle sein wird (HAJEK).

Ist die Schleimhaut der MORGAGNI'schen Tasche von Wassersucht befallen, so entsteht eine länglich-rundliche Geschwulst, welche die Tasche bald gänzlich ausfüllt, bald deren Eingang zu einem feinen Spalte verengt. Uebrigens kann

die Gestalt der Geschwulst je nach der Form und Ausdehnung der Tasche sehr verschieden sein. Bei hochgradiger Wassersucht können die beiden Taschen so anschwellen, dass sie sich gegenseitig fast berühren und die wahren Stimmbänder fast verdecken. Immer aber bleibt hiebei der Stimmfortsatz von Wassersucht frei. Der freie Rand des Stimmbandes mit einem Theile seiner inneren Fläche kann wegen seines Mangels an lockerem Bindegewebe nicht selbst wassersüchtig werden. Eine unter dem Stimmbande auftretende Wassersucht kann nur zwischen der Schleimhaut und den Muskeln des Stimmbandes bis zum Rande desselben dringen; sie kann nur in dem zwischen den Muskeln befindlichen lockeren Bindegewebe auftreten, wodurch der Stimmbandmuskel allerdings auf das 2—3fache seiner gewöhnlichen Dicke anschwellen kann. Dadurch verliert das Stimmband seine bandförmige flache Gestalt und gleicht einem dicken, rundlichen Strange; die Stimmbänder kehren einander nicht mehr eine scharfe Kante, sondern eine breitere Fläche zu. Hiedurch wird die Stimmritze beträchtlich verengt, ja in hochgradigen Fällen fast zum Verschwinden gebracht, so dass eine mehr oder minder erhebliche Athemnoth entsteht (HAJEK).

Bei der Wassersucht des Kehlkopfes, sofern sie sich im Bereiche der Stimmbänder befindet, tritt stets eine Veränderung der Stimme ein, sei es nun, dass diese nur einen rauhen, heiseren Ton annimmt, sei es, dass sie gänzlich tonlos wird. Es wird dies natürlich umso mehr der Fall sein, je mehr die Stimmbänder selbst betroffen sind.

Die Art und die Stärke der Athemnoth hängt, wie die HAJEK'schen Untersuchungen gelehrt haben, zunächst von dem Orte der Erkrankung, sowie von der Gestalt des Kehldeckels ab. Sodann kommt die Ursache der Erkrankung in Bezug auf Stärke und Schnelligkeit der Steigerung der Athemnoth in Betracht. Besonders stürmisch kann Wassersucht bei Verwundung des Kehlkopfes durch eingespiesste, wahrscheinlich durch Streptococcen, Rothlaufpilze u. s. w. verunreinigte Fremdkörper (Holzsplitter, Knochensplitter u. dergl.), bei Verbrühungen, bei Typhus, bei BRIGHT'scher Nierenkrankheit u. s. w. verlaufen.

Die Erkennung des Uebels ist nur durch die Kehlkopfspiegelung mit Sicherheit zu erzielen. Einzig auf diesem Wege sind Irrthümer bezüglich Stimmritzenkrampfes, Fremdkörper, Polypen, tiefen Eitersenkungen der hinteren Rachenwand zu vermeiden. Beim Rothlauf des Kehlkopfes, sowie bei heftiger, mit Eiterung und Wassersucht einhergehender Entzündung des Kehlkopfes steigt die Körperwärme von vorneherein auf eine beträchtliche Höhe. In allen Fällen aber ist der Erforschung des Grundleidens die erforderliche Aufmerksamkeit zu widmen.

Die im Gefolge von Tuberculose, Syphilis, Knorpelhautentzündung auftretende Wassersucht ist im Allgemeinen eine mehr langsam verlaufende.

Bresgen.

Larynxpolypen. Man bezeichnet als L. namentlich die gestielten gutartigen Neubildungen ohne Rücksicht auf den histologischen Bau derselben und zählt hieher insbesondere die am häufigsten vorkommenden Papillome und Fibrome. In ätiologischer Beziehung bringt man die L. namentlich mit chronischen Entzündungsprocessen und einer fortwährenden Reizung der Kehlkopfschleimhaut in Verbindung, doch müssen manche auch als congenital angesehen werden; Cysten entstehen durch Verstopfung der Drüsenausführungsgänge, und was die Papillome betrifft, so entwickeln sie sich auch an Stellen, denen der papillare Bau der Schleimhaut abgeht. Die L. kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen, und zwar bei ersteren häufiger zwischen dem 30. und 40., bei letzteren hingegen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre (SCHRÖTTER); das Papillom befällt hauptsächlich das Kindesalter.

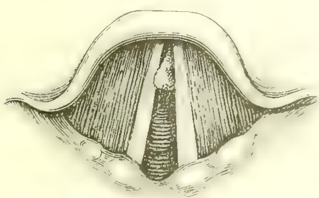
Indem wir bezüglich der subjectiven Erscheinungen, welche durch diese Neubildungen des Kehlkopfes bedingt werden, auf „Larynxgeschwülste“ verweisen, seien hier die L. nach ihrem feineren Bau einzeln besprochen.

Das ***Papillom*** stellt eine aus Papillen bestehende Bindegewebsgeschwulst dar, mit verschieden derbem Bindegewebsgerüste, einem epithelialen Ueberzug, zuweilen von epidermoidalem Charakter und mit Gefässschlingen, die aus den erweiterten Gefässen zu den Papillen aufsteigen. Das Papillom tritt solitär sowohl als auch gruppirt im Kehlkopfe auf; sein Lieblingssitz ist das Stimmband, namentlich in der Nähe der vorderen Commissur, doch kommt es überall im Kehlkopfe und nicht selten namentlich auch an den falschen Stimmbändern und den aryepiglottischen Falten vor. Das Wachsthum der Papillome ist ein rasches, sie recidiviren nach Operationen sehr oft, in seltenen Fällen bilden sie sich jedoch auch spontan zurück, was in einigen Fällen namentlich nach vorgenommener Tracheotomie beobachtet wurde.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt das Vorhandensein von hell- oder dunkelrothen, mit kleinen Prominenzen versehenen, warzigen, hanfkorn- bis haselnussgrossen Gebilden oder von grauweissen, breitbasig aufsitzenden, ausgesprochen papillaren Geschwülsten, die ihren Sitz in der Regel auf den Stimmbändern haben, oder schliesslich von grossen, maulbeer- und blumenkohlähnlichen röthlichen Gebilden, die das Kehlkopfinnere zuweilen vollständig ausfüllen (OERTEL), doch kommen verschiedene Formen auch nebeneinander vor. Der Boden, auf dem das Papillom sitzt, ist nicht infiltrirt, zumeist ist jedoch eine chronische Laryngitis vorhanden (s. „Larynxgeschwülste“).

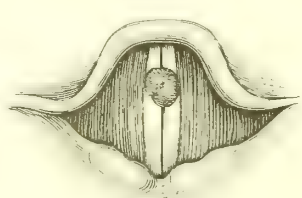
Das ***Fibrom*** bildet eine, der Hauptsache nach aus faserigem Bindegewebe bestehende und einen wechselnden Reichthum an Gefässen enthaltende Geschwulst, die in der Regel solitär auftritt und am häufigsten an den Kanten der Stimmbänder und sehr oft an der oberen Fläche derselben vorkommt; es wächst fast immer sehr langsam und recidivirt nicht.

Fig. 196.



Gestieltes Fibrom von der unteren Fläche des linken Stimmbandes ausgehend (nach Ziemssen).

Fig. 197.



Dasselbe Fibrom bei der Phonation.

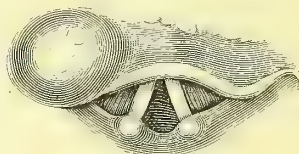
Das Fibrom präsentirt sich als grauröthliche oder dunkelrothe, zumeist glatte, gestielte oder breitaufsitzende, rundliche oder spindelförmige, bis haselnussgrosse Geschwulst von derber oder weicher Consistenz; manchesmal zeichnen sich einzelne Stellen derselben durch besondere Weichheit aus, indem das Bindegewebsgerüste auseinander weicht, so dass cystische Räume entstehen, die einen serösen Inhalt haben. Die an den Stimmbändern und in unmittelbarer Nähe derselben sitzenden gestielten Fibrome weisen zuweilen während der Untersuchung eine verschiedene Form auf, je nachdem man sie bei der Respiration oder bei der Phonation beobachtet, weil sie hiebei, namentlich wenn sie zwischen den Stimmbändern eingeklemmt werden, eine verschiedene Lage und Form annehmen können (Fig. 196 und 197); manchesmal erscheint dann die correspondirende Stelle des gegenüberliegenden Stimmbandes mit einer Impression, seltener mit einer Verdickung versehen. Häufig besteht eine chronische Laryngitis.

Cysten sind Retentionsgeschwülste von Drüsen, die eine gelbliche zähe Flüssigkeit enthalten und deren Wände mit Endothel ausgekleidet sind, das dem früheren Drüsenschlauche entspricht; sie haben ihren Sitz zumeist am Kehldeckel (Fig. 198) und im Sinus Morgagni und stellen rundliche, von normaler Schleimhaut bekleidete Geschwülste dar; sie verrathen sich bei der laryngoskopischen Untersuchung durch ihre Durchscheinbarkeit und lassen sich mit der Sonde leicht eindrücken.

Als ***Schleimhautpolypen*** werden hochgradige, mit einem Stiel versehene, durch entzündliche Processe bedingte, die Kehlkopfschleimhaut in allen ihren Elementen betreffende Verdickungen der Schleimhaut bezeichnet, die namentlich an den äusseren Partien der Stimmbänder und im Sinus Morgagni gerne auftreten, oft eine beträchtliche Grösse erreichen, eine unebene Oberfläche und eine dunkelrothe Farbe haben und bei der Respiration dem mehr oder minder entwickelten Stiele entsprechend zuweilen ausgiebige Bewegungen zeigen.

Ferner kommen ***Angiome*** vor; auch ***Strumagewebe*** kann sich innerhalb des Larynx aus embryonalen Gewebsanlagen entwickeln; wahrscheinlich handelt es sich jedoch in diesen Fällen um eine Durchwachsung der im extrauterinen Leben vergrösserten Struma von aussen durch die Larynxwand in die Luftwege hinein; diese Befunde gehören zu den Seltenheiten, ebenso auch die ***Myxome*** — vielleicht nur ödematös veränderte Fibrome —, ***Lipome*** und ***Chondrome,*** und zwar theils durch Wucherung der Kehlkopfknorpel entstandene Geschwülste, theils wirkliche Neubildungen von hyalinem Knorpelgewebe, namentlich am Schild- und Ringknorpel, und schliesslich die ***Adenome*** und ***Lymphome,*** die jedoch wenig klinisches Interesse darbieten.

Fig. 198.



Cyste am Kehldeckel (nach Mackenzie).

In den meisten Fällen führt das Aussehen der Geschwulst allein schon zur richtigen Diagnose und zur Erkennung der einzelnen, namentlich auch in operativer Hinsicht wichtigen Details. Zuweilen ist es jedoch schwer, namentlich wenn die Geschwulst im vorderen Winkel sitzt und die Ansatzstelle durch die Neubildung selbst verdeckt ist, den Ausgangspunkt derselben mit Sicherheit zu erkennen; in solchen Fällen kann man sich hierüber durch Eingehen mit der Sonde (engl. Katheter) orientiren. Ueber die Consistenz der Neubildung kann man sich manchesmal Klarheit verschaffen, wenn es gelingt, an ihr in dem Momente, in dem sie zwischen die Stimmbänder geräth, eine Impression zu constatiren, doch gibt hierüber am besten ebenfalls die Sonde Aufschluss.

Tuberculöse und syphilitische Infiltrate (s. „Larynxtuberculose" und „Larynxsyphilis") zeichnen sich unter Anderem auch durch die mehr oder weniger diffuse Ausbreitung und den allmäligen Uebergang in die Umgebung aus, und ist Zerfall eingetreten, so ist es von vorneherein klar, dass es sich nicht um einen L. handelt. Mit Papillomen könnten papilläre Excrescenzen am Rande der Geschwüre verwechselt werden, doch ist zumeist der Geschwürsgrund und der infiltrirte Rand zu sehen, auf dem die Wucherung aufsitzt. Ueberdies ist oft auch der Sitz der Veränderungen insoferne von diagnostischer Bedeutung, als Papillome gewöhnlich an der vorderen Commissur ihren Sitz haben, wo Geschwüre überhaupt selten vorkommen und die hintere Larynxwand niemals Sitz von gutartigen Neubildungen ist. Papillome kommen zwar zuweilen an der letzteren vor, doch sind sie dann auch an anderen Stellen allenthalben vorhanden. — Betreffs der Differenzirung der L. von bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes s. „Larynxgeschwülste". Réthi.

Larynxstenose. Die Verengerung des Kehlkopflumens wird nur äusserst selten durch Compression von aussen bedingt.

Die vergrösserte und degenerirte Schilddrüse bedroht in erster Reihe die Trachea, und nur hie und da comprimirt sie auch den Larynx. Bösartige Neubildungen, insbesondere jene des Pharynx, metastatische Lymphdrüsen führen zuweilen nicht nur zu einer seitlichen Verschiebung, sondern auch zu einer Druckstenose des Kehlkopfes. Retropharyngeale Abscesse, im Cavum pharyngo-laryngeale steckengebliebene fremde Körper, sowie phlegmonöse Entzündungen des äusseren Halses haben zuweilen zu einer hochgradigen Compressionsstenose des Larynx in acuter Weise geführt.

Weit häufiger wird eine Verengerung des Kehlkopfes durch endolaryngeale Krankheiten hervorgerufen.

TROUSSEAU hat bekanntlich zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in Folge von rascher Abkühlung nach Durchnässung, oder aber in Folge von Excessen und grossen körperlichen Anstrengungen, ein das Leben durch Erstickung in hohem Grade bedrohendes Larynxödem auftreten könne.

Erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen können nicht nur von der Haut auf den Larynx übergreifen, sondern auch im Kehlkopfe primär auftreten und in dem einen wie in dem anderen Falle rapid zu einer Stenose Anlass geben.

Dass acute Larynxödeme im Gefolge von Morbus Brightii aufzutreten pflegen, ist ja allbekannt.

Metastatische und ulcerative Processe, perichondritische Entzündungen, Abscesse können zu den hochgradigsten collateralen Kreislaufsstörungen und Oedemen im Larynx führen. Ebenso sah man solche Oedeme nach Einathmungen chemischer Dämpfe auftreten (ORFILA, CASPER u. A.).

Die Geschwüre und Granulationswucherungen im Kehlkopfe im Gefolge von Syphilis, Tuberculose, Typhus, ab und zu auch im Verlaufe von Croup (GUMOËNS) oder von Rotz, bedingen oft genug eine hochgradige Verengerung der Kehlkopflichtung.

Auch die im Larynx eingekeilten fremden Körper führen bei längerem Bestehen zu Ulcerationen mit reichlicher, das Lumen des Kehlkopfes stenosirender Granulationswucherung.

Endlich wären hier noch jene Geschwürsbildungen und die von diesen ganz unabhängigen selbstständigen Granulationswucherungen zu erwähnen, welche sich nach der Laryngotomie in Folge des Canülengebrauches zu entwickeln pflegen.

Von KOCH und KORTE wurde darauf hingewiesen, dass es bei diesen Granulationen, wenn sie einmal das Niveau der Larynxschleimhaut überschritten haben und dem Einflusse des inspiratorischen Zuges ausgesetzt sind, sehr leicht zu einer Blutüberfüllung und ödematöser Schwellung kommen kann. Dies wird durch die ausserordentliche Dünne ihrer Gefässwandungen einerseits und die Höhe des negativen Druckes in der Trachea, welche nach DONDERS schon in der Norm 1 Mm. beträgt, bei Dyspnoe hingegen zwischen 36 und 74 Mm. schwankt, andererseits in hohem Grade begünstigt.

So ist es auch erklärlich, dass die Granulationen, die auf diese Weise eine so beträchtliche Grösse erreichen können, dass sie den Larynx ventilartig vollkommen verschliessen, schon intra vitam ganz unglaublichen Volumsschwankungen unterworfen sind. Durch den Einfluss des inspiratorischen Zuges können breitbasig aufsitzende Granulome nach und nach in dünngestielte Geschwülste umgewandelt werden. Unter glücklichen Verhältnissen ist es möglich, dass solche Wucherungen durch einen dyspnoetischen Anfall als ein kugeliges Granulom expectorirt werden. In anderen Fällen aber können sie durch klappenartiges Anschlagen an die untere Fläche der Glottis einen heftigen Stimmritzenkrampf und durch Einklemmung zwischen den Stimmbändern sogar den plötzlichen Tod hervorrufen.

Oft sind es blos die Granulationen der von der Tracheotomie herrührenden Halswunde, die nach Entfernung der Canüle zu lebensgefährlichen Complicationen Anlass geben, ja zuweilen selbst zum tödtlichen Ausgange führen.

Die Folgezustände des Canülentragens äussern sich nicht immer in Geschwürs- und Granulationsbildung; man sieht auch manchmal, dass auf diese Weise halbmondförmige Falten, Unterminirungen der Schleimhaut entstehen, welche dann als Klappen oder Taschen dem freien Eintritte des Luftstromes ganz erhebliche Hindernisse entgegensetzen.

Den verschiedenartigen Einfluss, den die Tracheotomie, insbesondere nach Diphtheritis und Croup, auszuüben pflegt und in dem einzelnen Falle die bleibende Entfernung der Athmungscanüle entweder ganz unmöglich macht oder zu mindestens in hohem Grade erschwert, führte man theils auf die Intensität des Processes

selbst, bei schweren, bösartigen Epidemien, theils auf die unzweckmässige Construction der Canüle mit Bezug auf Form und Grösse zurück. Die Dauer des Canülengebrauches dürfte hiebei wohl am allerwenigsten in Betracht kommen.

Ein weiteres ätiologisches Moment, welches gar nicht selten zu hochgradigen Stenosen des Larynx führt, ist in der Narbenbildung gelegen.

Ein jedes wie immer entstandene Geschwür im Larynx kann durch seine Verheilung und Vernarbung zu einer Stenosirung des Kehlkopfes Anlass geben. Am häufigsten sind es wohl syphilitische Geschwüre, die solche Narbenverengerungen hinterlassen. Es sind aber auch Fälle genug beobachtet worden, wo der Process auf Tuberculose, Typhus, Diphtheritis und Croup, endlich auf Rotz zurückzuführen war. Man sieht dann entweder leistenartige Stränge, diaphragmaähnliche Narbenlamellen oder trichterförmige, circuläre Narben, wodurch das Lumen des Kehlkopfes verringert wird.

Auch angeborene Verwachsungen beider Stimmbänder sind wiederholt gesehen und beschrieben worden.

Zu den Narbenstenosen wären auch noch jene Verengerungen zu zählen, welche nach Diphtheritis und Croup, durch Schrumpfung der Mucosa und Submucosa glücklicherweise nur äusserst selten gesehen wurden.

Hochgradige L. sieht man oft bei der Perichondritis syphilitica und tuberculosa, seltener solche, welche durch Lepra, Lupus oder Rhinosklerom bedingt sind. Endlich sind es noch die

Neubildungen, welche das Larynxlumen zu beeinträchtigen pflegen.

Wir wollen hier von jenen Neoplasmen absehen, welche, von den Nachbargebilden ausgehend, in den Larynx perforiren, und nur jene in's Auge fassen, welche ihren primären Sitz im Kehlkopfe haben.

Zumeist handelt es sich um Polypen, papilläre Wucherungen, Adenome, welche den Kehlkopf allerdings erst, wenn sie in grossen Massen vorhanden sind, in seinem Lumen erheblich beeinträchtigen können.

Weit ernster sind jene Stenosen, welche durch Fibrome, Sarkome oder durch Carcinome des Larynx bedingt sind.

Das gemeinsame ***Symptom*** aller L., gleichviel durch welches der zahlreichen, im Wesen so differenten ätiologischen Momente dieselben bedingt sind, bildet die Dyspnoe. Alle anderen Erscheinungen spielen eine weit untergeordnetere Rolle und sind zum grossen Theil nur Folgezustände dieser Erscheinung.

Es ist selbstverständlich, dass die Athemnoth zu der Grösse des Hindernisses in geradem Verhältnisse steht, doch lehrt die Erfahrung, dass Stenosen von demselben Grade in der Regel umso grössere Athembeschwerden zur Folge haben, je rascher sie sich entwickeln. Die L. können zuweilen einen enorm hohen Grad erreichen, ohne das Leben einer imminenten Gefahr auszusetzen, wenn sie sich nur allmälig entwickelten und dem Organismus Zeit liessen, sich den ungünstigen Athmungsbedingungen zu accommodiren.

Das Erste, was dem Kranken und seiner Umgebung schon frühzeitig auffällt, ist das tönende, reibende und pfeifende Ein- und Ausathmen, das so charakteristische Stenosengeräusch.

Dieses Symptom, dem die Franzosen die aus der Veterinärsprache entlehnte Bezeichnung „cornage“ beigelegt haben, fehlt selbst bei den geringfügigsten Verengerungen nicht und steigert sich mit der Zunahme des Hindernisses bis zu einem Grade, dass das Geräusch schon in grösserer Entfernung hörbar wird.

Jedwede körperliche Anstrengung, psychische Aufregungen und der Schlaf steigern sowohl das Stenosengeräusch, als auch die Athemnoth.

Nebst der Entwickelungsdauer ist es die Form der Verengerung, welche auf den Grad der Athemnoth einen bestimmenden Einfluss übt. Je länger die stenosirte Stelle ist, um so schwieriger wird es sein, durch dieselbe bei demselben Druck die gleiche Luftquantität durchzupressen, und es ist klar, dass bei Doppel-

stenosen, bei demselben Lumen der stenosirten Stellen, ein um so grösseres Athmungshinderniss vorhanden sein wird, je weiter diese von einander abstehen.

Die L. werden bei einer allmäligen Entwickelung derselben ziemlich gut und oft Jahre hindurch vertragen, namentlich wenn die veranlassende Ursache nicht irgend eine Ernährungsstörung involvirt — wie bei der Carcinomatose, Tuberculose, Scrophulose und Syphilis — und sich lediglich als mechanische Verminderung des Larynxlumens geltend macht.

Die durch das Hinderniss bedingten Schädigungen werden durch die erhöhte Thätigkeit all jener Kräfte compensirt, welche bei der Athmungsfunction mitzuwirken berufen sind. Es sind dies das Respirationscentrum im verlängerten Marke, die Athmungsmuskeln im weitesten Sinne des Wortes — die Hals-, Brustkorb- und Zwerchfellsmuskeln, die Bauchpresse etc. —, die Lungen selbst, endlich das Herz.

Insolange nun diese Kräfte ausreichen, die durch das Hinderniss bedingte Schädigung durch ihr energischeres Eingreifen auszugleichen, wird auch der Organismus von weiteren üblen Folgen und Gefahren bewahrt und es besteht ein Zustand der vollständigen oder einer erträglichen Compensation.

Ein jedes mechanische Respirationshinderniss, insbesondere jedwede wie immer entstandene Stenosirung der grossen Luftwege, wird zum Mindesten im Beginne sofort mit einer Verlangsamung und Vertiefung der einzelnen Athemzüge beantwortet.

Für diese allgemein bestätigte und gekannte Erscheinung — welche Biermer als die Folge eines Bronchialkrampfes, Wintrich als einen tonischen Krampf des Zwerchfelles auffasst — scheint uns in der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus eine befriedigende Aufklärung zu liegen.

Die Ausdehnung der Lunge wirkt bekanntlich im Sinne dieser Lehre reflectorisch hemmend für die Inspiration, fördernd für die Exspiration, und umgekehrt wird durch die Verkleinerung der Lunge jede eben sich vollziehende active Exspiration momentan sistirt und sogleich eine Inspiration hervorgerufen.

Es ist also begreiflich, dass dort, wo dem Ein- und Ausströmen der Athmungsluft ein Hinderniss im Wege steht, wie dies bei der Verengerung der grossen Luftwege der Fall ist, die Grenze der inspiratorischen Ausdehnung, sowie die der exspiratorischen Verkleinerung, wo die erwähnten Reflexe für die Aus-, respective Einathmung ausgelöst werden, weit langsamer und demnach nur später, d. h. seltener erreicht werden kann, als unter normalen Verhältnissen.

Ob aber die Verlangsamung und Vertiefung der einzelnen Athemzüge bei mechanischen Respirationshindernissen einzig und allein als das Ergebniss jener regulatorischen Thätigkeit des Vagus anzusprechen sei, wie sie uns das Hering-Breuer'sche Experiment lehrt, oder ob noch anderweitige Kräfte hier in Betracht kommen, das wäre derzeit kaum mit aller Bestimmtheit zu beantworten.

Die Stenose der grossen Luftwege — des Kehlkopfes und auch der Trachea — hat jedoch im Beginne des Processes nicht allein eine Verlangsamung und Vertiefung der Athemzüge, sondern auch eine Verlangsamung des Pulses, eine Erhöhung der Pulswelle und des Blutdruckes, sowie der respiratorischen Blutdruckschwankungen zur Folge.

Wir wollen nun die bedingenden Momente prüfen, welche zu den erwähnten Erscheinungen Anlass geben.

Jede Respirationsstörung muss vor Allem auf jenes Organ zurückwirken, welches mit der Lunge in unmittelbarer und inniger physiologischer Wechselbeziehung steht. Jedwede wie immer geartete Störung in der Circulation oder Ventilation des Blutes im kleinen Kreislaufe muss also auch eine unmittelbare Rückwirkung auf das Herz üben.

Bei der durch Verengerung der grossen Luftwege hervorgerufenen Dyspnoe haben wir uns diesbezüglich Folgendes gegenwärtig zu halten:

Mit jeder, auch normalen In- und Exspiration fällt eine Erregung der Herzhemmungsfasern aus dem Vagus zusammen, wie dies bereits Pflüger, Donders und Prahl nachgewiesen haben.

Da nun aber die Inspiration während der Dyspnoe, wie bereits erwähnt, nicht nur länger, sondern auch tiefer wird, so muss begreiflicherweise auch das mit ihrem Ende zusammenfallende Maximum der Vaguserregung weit intensiver und nachhaltiger ausfallen, als unter gewöhnlichen Umständen.

Die Folge davon ist eine Verlangsamung des Herzschlages, wie sie in der That bei den Verengerungen im Larynx und der Trachea beobachtet wird und welche bei hochgradiger Dyspnoe bis zum Stillstande in der Diastole führen kann.

Die Herzhöhlen werden demnach unter solchen Umständen von dem hineinströmenden Blute stark gefüllt und ausgedehnt und müssen nun eine grössere Kraft aufwenden, um sich der durch die länger dauernde Ruhepause gewonnenen Mehreinnahme zu entledigen.

Dass diese Verlangsamung der Schlagfolge und Blutüberfüllung des Herzens thatsächlich auf eine Reizung des Vagusursprunges zurückzuführen sei, hat bereits Thiry experimentell nachgewiesen, indem er zeigte, dass bei Durchschneidung beider Vagi die Dyspnoe weder Retardation des Herzschlages, noch die erwähnte Blutüberfüllung mehr zur Folge hat.

Die Retardation des Herzschlages erklärt nun die mit den Larynx- oder Trachealstenosen in geradem Verhältnisse stehende Pulsverlangsamung, die Blutüberfüllung der Herzhöhlen und die dadurch bedingten ausgiebigen Herzcontractionen. Ebenso erklärt sich hiedurch die zu der Verengerung der grossen Luftwege in geradem Verhältnisse stehende Erhöhung der Pulswelle.

Die Vergrösserung der respiratorischen Blutdruckschwankungen ist zweifellos auf die verlangsamte und vertiefte Athmung zu beziehen. Mit der anhaltend vertieften Inspiration und mit der längeren Exspiration wachsen nämlich die Bedingungen, welche den Erhöhungen und Vertiefungen der respiratorischen Blutdruckschwankungen zu Grunde liegen.

Die Blutdrucksteigerung kann nur so erklärt werden, dass durch eine, durch die Stenose des Larynx oder der Trachea bedingte Reizung des vasomotorischen Centrums eine Gefässverengerung eintritt, derzufolge es zu einem grösseren Widerstande in den Gefässen kommt, zu dessen Ueberwindung das Herz eine grössere Arbeit aufbieten muss.

Die Reize, welche das vasomotorische Centrum erregen, können wohl nur durch die Blutbeschaffenheit, respective durch Anhäufung von Kohlensäure oder durch Sauerstoffverarmung bedingt sein, welche sich bei der Larynx- und Trachealstenose schon im Stadium der Compensation, also unter allen Umständen schon von vorneherein entwickelt.

Das Herz arbeitet demnach bei Verengerungen des Kehlkopfes und der Trachea constant unter hohem Widerstande und bei starker diastolischer Füllung.

Diese continuirliche vermehrte Ueberanstrengung des Herzens bildet den Ausgangspunkt aller im weiteren Verlaufe der Larynx- oder Trachealstenose auftretenden Erscheinungen. Der Schwerpunkt der Situation liegt demnach auf Seite des Herzens.

Der ganze Verlauf der bei der Larynx- oder Trachealstenose durch das mechanische Hinderniss hervorgerufenen Dyspnoe wird zum allergrössten Theile von der Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmt. Im gegebenen Falle ist also nicht blos der Grad der Stenose, sondern auch der jeweilige Zustand des Herzens von entscheidendem Einflusse.

Alles, was die Energie des Herzens zu verringern geeignet ist, oder was seine Leistungsfähigkeit plötzlich in erhöhtem Masse in Anspruch nimmt, wird von einer Steigerung der Dyspnoe begleitet sein.

Dementsprechend sehen wir auch, dass bei Verengerungen der grossen Luftwege jede körperliche Anstrengung, Stiegen- und Bergsteigen, jedwede psychische Aufregung die Athembeschwerden sofort und erheblich erhöht.

Wenn nun bei den Larynx- und Trachealstenosen mässigen Grades durch die Dyspnoe nicht allzu weitgehende Ansprüche erhoben werden, so wird sich das Herz der grösseren Aufgabe ohne Weiteres accommodiren.

Es werden, wie bereits oben erwähnt, die einzelnen Athemzüge seltener und tiefer, der Puls langsamer werden, dagegen Pulswelle, Athemelevation und Blutdruck sich steigern.

Dieser Zustand kann nun, bei einer bescheidenen und leicht zu bewältigenden Mehrleistung des Herzens, Jahre hindurch anstandslos bestehen, wie wir ja thatsächlich gar nicht selten beobachten können, dass Kranke mit Larynx- oder Trachealstenose ein hohes Alter erreichen.

Wenn aber die zu bewältigenden Schwierigkeiten durch Zunahme der Stenose immer grösser werden oder wenn eine mit äusserster Anstrengung gebotene Mehrleistung des Herzens allzulange gefordert wird, dann entwickelt sich in Folge der andauernd vermehrten Thätigkeit des Herzens ein krankhafter Zustand, wie man ihn bei Minenarbeitern in Folge von Ueberarbeitung, oder bei Soldaten in Folge von Strapazen während des Krieges oder anstrengender Exercitien häufig beobachten konnte und als eine Herzkrankheit in Folge von Ueberanstrengung bezeichnet.

Nach der Auffassung von Leyden besteht das Wesen dieser Herzkrankheit, die in Folge von Ueberanstrengung sich entwickelt, in der „physiologischen Leistungsunfähigkeit, der Insufficienz, der Entkräftung, der Ermattung des Herzens.

Der gleiche Zustand des Herzens entwickelt sich auch im Verlaufe der Larynx- und Trachealstenose.

Ihrem Wesen nach stimmen also die Folgezustände der körperlichen Ueberanstrengung und der Stenose der grossen Luftwege vollständig mit einander überein. Mit anderen Worten: die Ueberanstrengung führt ebenso wie die Verengerung der Luftwege in letzter Reihe zur Insufficienz des Herzens.

Was der Insufficienz vorangeht und deren Entstehung bedingt, das ist die erhöhte Leistung des Herzens, ist in beiden Fällen gleich. Eine Verschiedenheit liegt nur in den ursächlichen Momenten, die dieser erhöhten Arbeit zu Grunde liegen.

Das klinische Bild, der Krankheitsverlauf, sowie der Obductionsbefund sind in beiden Fällen identisch.

Die Dilatation der Herzkammern, die sich bei der Larynx- oder Trachealstenose in Folge von Umständen, die wir oben auseinandergesetzt haben, allmälig entwickelt, erreicht nach und nach einen Grad, wo das Herz die sich überdies noch immer steigernde Schwierigkeit nicht mehr zu bewältigen vermag.

Mit der Insufficienz und Ermattung des Herzens sind aber Circulationsstörungen im grossen wie im kleinen Kreislaufe naturgemäss unvermeidlich.

Der linke Ventrikel vermag nicht mehr sich seines reichen Blutinhaltes hinreichend zu entledigen, die Entleerung der Lungengefässe wird dadurch immer schwieriger und das aus dem rechten Herzen nachströmende Blut wird in den Lungen angestaut.

Nebst Stauungen in den verschiedensten Bauchorganen — Leber, Milz, Nieren — findet man eine hochgradige Dilatation des Herzens, insbesondere des muskelschwächeren rechten Ventrikels, und eine beträchtliche Blutüberfüllung in den Lungen.

In vollem Einklange mit dem Sectionsbefunde steht die Thatsache, dass im Verlaufe der Larynx- und Trachealstenose Folgezustände der Lungenhyperämie, wie Lungencatarrhe und -Oedeme, nicht zu den selteneren Erscheinungen gehören.

Als constanter Befund bei der Verengerung der grossen Luftwege ist endlich noch das Lungenemphysem zu erwähnen.

Mit der Stauung im kleinen Kreislaufe treten wesentliche und ernste Veränderungen im Krankheitsbilde auf. Es entwickelt sich ein Zustand der Lunge, den v. BASCH mit dem Namen Lungenschwellung und Lungenstarrheit bezeichnet hat. Mit jeder stärkeren Blutüberfüllung der Lungengefässe werden die Lungen nicht nur in ihrem Aussenvolumen grösser, es wächst auch ihr Binnenraum, insbesondere die Lichtung der Lungenalveolen.

Die Blutfüllung erzeugt also zunächst Lungenschwellung. Der höhere Blutdruck und die hiedurch gegebene stärkere Spannung der Alveolarcapillaren hingegen vermindern die Dehnbarkeit der Alveolen und hiemit die der ganzen Lunge. Die stärkere Blutspannung erzeugt also Lungenstarrheit. Die Dehnbarkeit der Lungen kann bei hochgradiger Blutüberfüllung auf ein solches Minimum reducirt werden, dass deren Athmungexcursionen zwischen In- und Exspiration kaum merklich sind. Damit ist aber ein so erhebliches und bedenkliches Hinderniss entstanden, wie vielleicht selbst die hochgradigste Stenose für sich allein kaum hervorzurufen vermag.

Zu dem mechanischen Athmungshindernisse ist nun ein zweites, jedenfalls sehr bedeutendes, in den Lungen in Folge der Herzinsufficienz hinzugetreten.

Die laryngeale oder tracheale Dyspnoe, wenn ich mich so ausdrücken darf, wird nun durch eine cardiale Dyspnoe complicirt.

Mit dieser Thatsache entsteht nun ein Kreis von Wechselwirkungen, welche die Katastrophe unaufhaltsam vorbereitet. Die Lungenstarre gestattet keine ausgiebigeren Excursionen mehr, und die dadurch bedingte und fortwährend zunehmende Sauerstoffverarmung und Kohlensäureanhäufung regt durch den stark anwachsenden dyspnoetischen Reiz das Athmungscentrum zur äussersten Thätigkeit an.

Die Respiration, welche im Beginne des Processes aus Gründen, die wir schon oben erörtert haben, in selteneren und tieferen Athemzügen, als in der Norm, vor sich ging, wird nun seicht, oberflächlich und äusserst beschleunigt.

War es im ersteren Falle die Tiefe, so ist es im letzteren die Frequenz der einzelnen Athemzüge, wodurch der Organismus bestrebt ist, das gestörte Gleichgewicht in der Athmungsfunction wieder herzustellen.

Der Puls, der früher retardirt, gross und kräftig war, wird nun sehr beschleunigt, kaum fühlbar, flatternd, offenbar in Folge der beginnenden Insufficienz des Herzens oder der sich einstellenden Lähmung des Vagusapparates, wobei wir es dahingestellt sein lassen, ob diese Lähmung centralen oder peripheren Ursprunges ist.

Das Herz setzt nun, ohne seinen regulatorischen Compass, seine Thätigkeit ungezügelt fort.

Die Schwäche des Herzens gestattet aber andererseits nur äusserst unvollkommene systolische Contractionen, für welche die Franzosen den zuerst von BEAU eingeführten Namen „Asystolie“ gebrauchen, und auch das vasomotorische Centrum versagt in Folge der andauernden Ueberreizung nach und nach seinen Dienst, so dass der kleine, kaum fühlbare, unregelmässige Puls mehr als hinreichend begründet ist.

Der Schlussact wird nun entweder rasch durch eine plötzlich auftretende, mit hochgradiger Cyanose, Schwinden des Bewusstseins und Erstickungsangst einhergehende Herzlähmung abgeschlossen oder er dauert mit oft wechselnder Intensität viele Stunden, zuweilen sogar Tage hindurch.

Der verzweifelte Kampf widerspiegelt sich in dem angstentstellten Angesichte, dessen Augenbrauen in die Höhe, Mundwinkel herabgezogen werden.

Mit jeder Einathmung fällt die forcirte Thätigkeit der Inspirationsmuskeln auf, die Nasenflügel erweitern sich und die nachgiebigeren Theile des Brustkorbes, das Jugulum, die Schlüsselbeingruben, die Intercostalräume und der

untere Thoraxabschnitt werden sichtlich eingezogen in Folge der Luftverdünnung, die sich im Thoraxinnern entwickelt (Aspirationsphänomen, GERHARDT). Dabei sieht man, wie sich die strotzend gefüllten Halsvenen bei jeder Inspiration entleeren, die Lippen, die sichtbaren Schleimhäute, die Finger und Zehen immer cyanotischer, die Extremitäten kühler werden.

Dieses verzweifelte Ringen macht bald einer ruhigeren Scenerie Platz. Die Kohlensäureintoxication geht ununterbrochen vor sich, die Athmung wird immer seltener, nach langer Pause erfolgt, unter Verzerrung der Gesichtsmuskeln, noch eine einzelne tiefe Inspiration und endlich Stillstand des Herzens.

Alle jene Veränderungen, welche wir im zweiten Stadium der L. kennen gelernt haben, wickeln sich selbst bei gleichbleibender Stenosirung unaufhaltsam ab. Der Process nimmt seinen Verlauf, auch wenn die bestehende Stenose sich nicht im Mindesten gesteigert hat.

Auch hieraus ist die Aehnlichkeit ersichtlich, die zwischen den Folgezuständen der Larynx- und Trachealstenosen und denen der körperlichen Anstrengung besteht. Wenn einmal eine bestimmte Veränderung des Herzens eingetreten ist, vermag weder die wiedergewonnene Permeabilität der grossen Luftwege, noch die nachträglich gegönnte Körperruhe die Krisis aufzuhalten.

Die Dyspnoe und ihre Wechselbeziehung zu dem Herzen, der Blutcirculation und dem Athmungscentrum bilden zweifellos das wichtigste Moment zum klinischen Bilde der L.; alle anderen Erscheinungen und Folgezustände spielen im Vergleiche mit diesem Symptome eine weit untergeordnetere Rolle.

Wir wollen hier von jenen Variationen der Symptome ganz absehen, welche durch die Verschiedenartigkeit der ätiologischen Momente bedingt sind, und beschränken uns nach wie vor auf die Schilderung jener Symptome, die der Mehrzahl der Fälle zukommen, gleichviel, welcher der hier in Betracht kommenden zahlreichen pathologischen Processe die Verengerung der grossen Luftwege bedingt hat.

Man hört solche Kranke oft über Druck in der Brust, über Kopfweh und Schwindel — offenbar Erscheinungen einer passiven Hyperämie — klagen.

Die Stimme kann auf verschiedene Weise geschädigt werden. In der Regel sind die Stimmbänder durch das Grundleiden erheblich in Mitleidenschaft gezogen, die Muskeln des Kehlkopfes in ihrer Function in hohem Grade gestört, sehr oft selbst mit erkrankt und schon durch die, wenn auch nur partielle Inactivität, zum Theile fettig degenerirt. Nebst der Schädigung der Stimmbänder und ihres Bewegungsapparates kann aber der Heiserkeit auch eine Störung der Innervation zu Grunde liegen, die durch dieselbe Ursache bedingt ist, wie die L. selbst.

Ist aber die Verengerung des Kehlkopfes auch noch mit einer Trachealstenose complicirt, so wird die Stimme schon durch die Verminderung der exspirirten Luftquantität und deren veränderte Stromgeschwindigkeit leiden.

Es ist klar, dass beim Zusammentreffen mehrerer der erwähnten Umstände die Stimmstörung umso eclatanter sein muss.

Die Rückwirkung der Larynx- und Trachealstenose auf den gesammten Stoffwechsel ist bisher klinisch nur wenig studirt worden. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse verdanken wir grösstentheils dem Ergebnisse der Thierversuche.

Die Körpertemperatur steigt im Beginne der Stenose in Folge der vermehrten Arbeit der Respirationsmuskeln um einige Zehntel und sinkt im Stadium der Athmungsinsufficienz unter die normale Grenze in Folge der Herabsetzung aller Oxydationen und Spaltungsprocesse des Stoffwechsels.

Die ausgeschiedene Harnmenge steigt während der Compensation beträchtlich, oft bis auf das doppelte Volumen, und zeigt eine alkalische Reaction (SENATOR); im weiteren Verlaufe tritt eine erheblich verminderte Secretion eines stark sauren Harnes ein, wie dies schon von CLAUDE-BERNARD nachgewiesen wurde.

Nach BARTELS beruht eine im Verhältnisse zum Harnstoff einseitige Steigerung der Harnsäureausscheidung auf einer Athmungsinsufficienz. SCHUNCK behauptet, dass ein vermehrtes Auftreten des von ihm entdeckten Indicans auf ein Missverhältniss zwischen absorbirtem Sauerstoff und zu oxydirender Körpersubstanz zurückzuführen sei.

Eiweiss und Zucker sind nur äusserst seltene Befunde bei der Verengerung der grossen Luftwege. —

Die Anwesenheit einer Verengerung der grösseren Luftwege wird schon frühzeitig, wie oben erwähnt, durch ein charakteristisches, pfeifendes und reibendes Athmen, durch das eigenthümliche Stenosengeräusch angekündigt. Dieses Symptom, welches zu allererst auftritt und mit Zunahme der Verengerung auch an Intensität zunimmt, steht vom Beginne bis zum Ende des Processes im Vordergrunde aller Erscheinungen.

Man war nun bemüht, aus den verschiedenen Nuancen der Geräusche den Sitz des Hindernisses zu erschliessen.

Es wurde angegeben, dass an der Stelle, wo das Athmungsgeräusch am deutlichsten zu hören ist, auch der Sitz des Hindernisses zu suchen sei; ferner, dass, während bei den Stenosen die Inspiration erschwert ist, beim Emphysem und Asthma das Athemhinderniss in die Phase der Exspiration fällt.

So verdienstvoll auch diese Beobachtungen sind, so haben sie für die Diagnostik doch nur einen problematischen Werth. Man hört in der Regel das fortgeleitete Stenosengeräusch über dem ganzen Thorax, und nur in den seltensten Fällen bietet die Auscultation sichere Anhaltspunkte für das Auffinden des Athmungshindernisses.

Man bemühte sich nun, verlässlichere Wegweiser zu gewinnen und glaubte im Katheterismus, wie ihn GRIESINGER und HORACE GREEN geübt, das sicherste und beste Explorationsmittel zu besitzen.

Abgesehen davon, dass diese Methode sehr unverlässlich ist, indem weiche und nachgiebige Wandungen der Stenose dem andringenden Instrumente nachgeben und ausweichen können, andererseits das Vorwärtsschieben des Katheters auch durch anderweitige Hindernisse — Glottiskrampf, schiefer Verlauf der Trachea etc. — vereitelt werden und auf diese Weise zu Fehlschlüssen Anlass geben kann, so ist der Katheterismus der Luftwege für den Kranken nicht nur mit Qualen, sondern auch mit grossen Gefahren verbunden.

Bei einem zur Compressionsstenose der Trachea führenden Aneurysma kann dadurch eine Perforation und der sofortige Tod provocirt werden; bei ulcerativen Processen kann man durch die erkrankten, erweichten und verdünnten Stellen leicht eine Fausse route sich bahnen, in das Mediastinum gelangen, Pneumothorax, Verletzungen der grossen Gefässe veranlassen, wie dies ja thatsächlich wiederholt vorgekommen ist.

Der Eingriff kann aber auch noch dadurch zu einer sofortigen Katastrophe führen, dass durch den mechanischen Insult an der verengten Stelle plötzlich eine Schleimhautanschwellung sich entwickelt und die zur Athmung eben noch hinreichende Lichtung nun nahezu ganz verlegt; ein Ereigniss, auf das wir stets gefasst sein müssen, wenn wir den Katheterismus des Larynx oder der Trachea, wenn auch nicht zu diagnostischen, so doch zu therapeutischen Zwecken behufs mechanischer Dilatation der Stenose durchführen wollen.

Wir müssen überhaupt stets daran denken, namentlich wenn wir uns prognostisch aussprechen sollen, dass, ganz abgesehen von der Malignität des ätiologischen Momentes, wodurch nur zu oft die Chancen der Heilbarkeit dieses schweren Leidens an und für sich verringert werden, selbst in jenen Fällen, wo für die Behandlung die allergünstigsten Bedingungen gegeben sind, eine ganze Reihe von Zufälligkeiten eine entscheidende und oft genug verhängnissvolle Rolle spielen.

Eine plötzlich und unerwartet auftretende, wenn auch sonst ganz harmlose Schwellung der Schleimhaut oder eine Ansammlung einer grösseren Quantität

von schwer expectorirbarem Secrete an der Stelle der Verengerung kann dem ganzen Verlaufe und allen unseren Bemühungen ein unverhofftes tragisches Ende bereiten.

Es dürfte wohl heutzutage kaum Jemand mehr daran zweifeln, dass bei der Diagnose der Larynx- und Trachealstenosen nicht der Katheterismus, sondern der Kehlkopfspiegel das entscheidende Wort zu sprechen hat.

Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass die Untersuchung namentlich der tieferen Abschnitte des Kehlkopfes und der Luftröhre zuweilen mit ganz erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist, ja es muss zugegeben werden, dass manche hyperempfindliche und namentlich ungeduldige Patienten das Vorhaben ganz vereiteln; dass die Lähmung der Glottisöffner und eine hochgradige, wodurch immer bedingte Athemnoth an und für sich grosse Schwierigkeiten in den Weg stellen können; allein mit etwas Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes und des Kranken wird man in der Mehrzahl der Fälle anstandslos zum Ziele gelangen.

Wie der Kranke bei der Untersuchung zu setzen ist, ob er den Kopf nach vorne oder hinten zu neigen, ob er denselben seitwärts zu rotiren hat, das Alles lernt man nur durch Uebung und Erfahrung. Wesentlich erleichtert wird die Aufgabe durch eine gute Beleuchtung, in erster Reihe durch das elektrische Licht.

Dem Anfänger kann es leicht passiren, dass er die schiefe Einstellung des Tracheallumens mit einer Stenose, die Hervorwölbung der Wand mit einem in die Luftröhre hineinragenden Tumor verwechselt.

Für die Differentialdiagnostik zwischen Larynx- und Trachealstenose haben Gerhardt und Türck folgende Anhaltspunkte gegeben:

Bei L. macht der Kehlkopf starke respiratorische Excursionen nach auf- und abwärts, während bei Trachealstenosen der Larynx fast stille steht. Ferner wird von Gerhardt noch angegeben, dass der Kopf des Kranken bei L. sich etwas nach rückwärts neigt, während er bei den Trachealstenosen etwas vorwärts gestreckt wird.

Für das Studium der Compensation von Athmungshindernissen mögen diese Beobachtungen ihren Nutzen und Werth haben, insoferne sie Anhaltspunkte bieten, welche Muskeln und unter welchen Verhältnissen sie vorzugsweise in Action treten; vom klinischen Standpunkte jedoch scheinen diese Beobachtungen nur von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Ob ein Hinderniss im Kehlkopf vorliegt, lässt sich ja mit dem Spiegel viel sicherer und in der Regel ohne erhebliche Schwierigkeiten nachweisen. In den urgenten Fällen aber, wo zu einer laryngoskopischen Untersuchung die erforderliche Zeit nicht mehr gegönnt ist, wird auch für die Beobachtung und Feststellung der erwähnten Symptome nicht mehr Musse geboten sein. Für das therapeutische Handeln aber werden diese Erscheinungen umso gleichgiltiger sein, da wir es als ein Gebot der Vorsicht zu betrachten haben, unter allen Umständen die tiefe Tracheotomie vorzunehmen. Grossmann.

Larynxsyphilis. Die durch Syphilis bedingten Erscheinungen im Kehlkopfe sind immer der Ausdruck einer vorhandenen allgemeinen Erkrankung, die entweder in späterem Alter erworben wurde oder in selteneren Fällen auch angeboren ist und hereditär auftritt. Es kommen in Betracht der syphilitische Catarrh, die Papel, das Infiltrat, das Gumma, das syphilitische Geschwür, die Perichondritis und schliesslich Narben in Folge von syphilitischen Processen. Der Häufigkeit nach steht die Erkrankung des Kehlkopfes hinter derjenigen des Rachens bedeutend zurück und bei Syphiliskranken wurde sie in etwa 3 Procent der Fälle beobachtet (Lewin), während die Angaben über das Vorkommen von L. bei Halskranken überhaupt sehr variiren (zwischen 1 Procent und mehreren Procenten). Am häufigsten kommt sie zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre vor und bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die Erscheinungen können sich im Kehlkopfe schon zwei Monate nach erfolgter Infection einstellen, aber sie treten auch noch nach Jahrzehnten auf. Ob catarrhalische Entzündungen, Ueberanstrengung der Stimme u. s. w. das Auftreten der L. begünstigen, ist nicht mit Sicherheit bekannt, doch scheinen ungünstige Witterungsverhältnisse und kältere Jahreszeiten prädisponirend zu wirken. Zuweilen kommt es vielleicht nur durch Fortleitung von dem specifisch erkrankten Rachen, namentlich entlang dem Lig. pharyngo-epiglotticum, auf den Kehlkopf zu einer analogen Erkrankung desselben; doch handelt es sich dabei möglicherweise auch um eine gleichzeitige Erkrankung des Rachens sowohl als auch des Kehlkopfes.

Die Beschwerden hängen vom Sitz und dem Grade des Processes ab, im Allgemeinen muss jedoch als auffallendes Merkmal hervorgehoben werden, dass oft auch bei bedeutenden Veränderungen nur geringe subjective Erscheinungen vorhanden sind. Zu den häufigsten Symptomen gehören Störungen der Stimme theils in Folge von hochgradigen Infiltraten und Verdickungen (Perichondritis), theils in Folge von Substanzverlusten und Narben; die Stimme kann entweder nur rauh und belegt sein oder die Heiserkeit erreicht einen beträchtlichen Grad und steigert sich bis zu vollständiger Aphonie.

Zu den häufigen Erscheinungen gehören ferner verschiedene Sensationen, Kitzeln, Kratzen, Fremdkörpergefühl, Räuspern u. s. w., wie sie auch bei einfachen Catarrhen häufig beobachtet werden.

Schmerzen und Schlingbeschwerden sind entweder gar nicht vorhanden, wie dies für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, oder sie sind, selbst wenn es zu grösseren Veränderungen und bedeutenderen Substanzverlusten gekommen ist, verhältnissmässig gering, und der Schlingact wird, auch wenn ein grosser Theil der Epiglottis in Verlust gegangen ist, häufig nicht gestört, indem dabei der Zungengrund auf den Kehlkopfeingang niedergezogen und der Kehlkopf auf diese Weise vollständig verschlossen wird. Auch der Husten ist zumeist unbedeutend und der Auswurf entweder ganz gering, oder aber bedeutend vermehrt, schleimig-eiterig und bei eingetretenem Zerfall mit Blut untermengt.

Durch die syphilitischen Infiltrate, Perichondritis und peripheres Oedem, kann es auch zu bedeutenden Respirationsstörungen kommen, und hat sich eine Narbe herausgebildet, so kann auch secundär durch Retraction derselben Dyspnoe erzeugt und der Tod durch Erstickung herbeigeführt werden.

1. Der ***syphilitische Catarrh*** weist bei der laryngoskopischen Untersuchung die Erscheinungen des einfachen Kehlkopfcatarrhs auf, nämlich Röthung, Schwellung und veränderte Secretion. Die Schleimhaut erscheint rosa- oder dunkel- bis lividroth, die Stimmbänder grauröthlich verfärbt und das Epithel namentlich an den letzteren gewuchert oder abgeschilfert. Die Verdickung ist manchesmal gering, ein anderesmal hingegen ziemlich beträchtlich. Was die Secretion betrifft, so kommt in der Mehrzahl der Fälle allerdings bedeutende Trockenheit, häufig aber auch reichliche Secretion vor und schliesslich treten ebenso wie beim gewöhnlichen Catarrh auch Stimmbandparesen auf.

Der syphilitische Catarrh besitzt demnach keine pathognomonischen Kennzeichen; sind aber anderweitige syphilitische Erscheinungen im Körper vorhanden, specifische Veränderungen im Rachen, Hautsyphilide u. s. w., so ist anzunehmen, dass die catarrhalische Erkrankung des Kehlkopfes auf derselben Basis beruht; es braucht nicht hervorgehoben werden, dass es sich auch um eine zufällige Combination von Syphilis anderer Organe und einer einfachen catarrhalischen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut handeln kann. Mit Sicherheit kann der Catarrh nur dann auf Syphilis zurückgeführt werden, wenn er durch eine antisyphilitische Behandlung rasch behoben wird.

2. Die ***Papel,*** das breite Condylom, Plaque muqueuse, bei der es zu Zelleninfiltration und Wucherung der Papillen und des Epithels kommt, wird im

Kehlkopfe selten beobachtet; man sieht dann an den Stimmbändern, namentlich an den Rändern derselben, am Epiglottisrande, den aryepiglottischen Falten oder der Interarytänoidschleimhaut einen rundlichen, flachen, von aufgelockertem Epithel weisslich gefärbten, etwa 0·5 Cm. im Durchmesser haltenden Fleck, dessen Umgebung geröthet ist; nach einiger Zeit stösst sich das weissliche Epithel ab und zuweilen tritt an seine Stelle ein gelblich-eiteriges Geschwürchen mit einem granulirenden Papillarkörper.

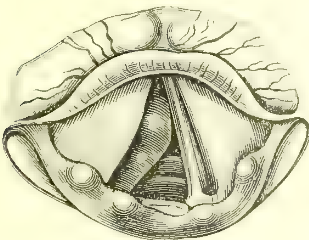
Eine Verwechslung mit einem diphtheritischen Belag ist kaum möglich, denn das Fehlen von intensiveren Entzündungserscheinungen genügt auch ohne Berücksichtigung anderer Symptome und namentlich auch des Allgemeinbefindens, um die Diagnose zu sichern; auch eine Verwechslung mit Soor ist leicht zu vermeiden, denn abgesehen von dem Befunde in der Rachen- und Mundhöhle, wird das multiple Auftreten der grauen oder gelblich-weissen Flecke, sowie die mikroskopische Untersuchung (Oidium albicans) stets zur richtigen Diagnose verhelfen; vor einer Verwechslung mit einem Aetzschorf schützt schon die Anamnese allein, und beim Herpes bilden sich hirsekorngrosse, durchsichtige, später gelblich durchscheinende, wenige Stunden bestehende Bläschen.

3. Das ***syphilitische Infiltrat***, eine kleinzellige Infiltration der Mucosa, oft auch der Submucosa, befällt namentlich die Stimmbänder, die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten; es präsentirt sich als eine unregelmässige Verdickung, oft mit beträchtlicher Röthung; die betroffenen Theile verlieren ihre normalen Contouren und bilden zuweilen dicke, unförmliche Wülste, welche das Kehlkopflumen verengern. Die Epiglottis erscheint theilweise, namentlich am Rande, nicht selten aber auch in grösserer Ausdehnung infiltrirt und ebenso auch die aryepiglottischen Falten; die Stimmbänder, die zu einer beträchtlichen Stenosirung der Glottis und Suffocation führen können, bekommen dann ein gelatinöses, ziemlich charakteristisches Aussehen (Schrötter).

In differentialdiagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass ödematöse Schwellungen kein so starres Aussehen darbieten, wie die syphilitischen Infiltrate, und dass sie durchscheinend und weniger hyperämisch sind. Von tuberculösen Infiltraten unterscheiden sich die syphilitischen durch stärkere Hyperämie, bei Tuberculose sind sie blassgrau, ferner durch rascheren Zerfall und die rasche Entstehung grosser Substanzverluste.

4. Das ***Gumma*** stellt eine umschriebene kleinzellige Infiltration der Submucosa dar und bildet entweder in der Farbe von der normalen Schleimhaut gar nicht abweichende oder röthlichgelbe und glatte Prominenzen mit lebhaft gerötheter Umgebung. Es tritt in Gruppen, in Form von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen oder in einzelnen grösseren Knoten (Lewin) auf und hat seinen Sitz zumeist an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, Taschenbändern, der Interarytänoidfalte und der unteren Fläche der Stimmbänder (Fig. 199). Kommt es zur Resorption, so sinken sie zuerst in ihrer Mitte ein, oder sie zerfallen und führen oft zu ausgebreiteten Zerstörungen.

Fig. 199.



Gumma an der unteren Fläche des rechten Stimmbandes (nach v. Schrötter).

Vom Abscess unterscheidet sich das Gumma durch das Fehlen von Fieber und Schmerz, durch die Abwesenheit von bedeutenderen entzündlichen Erscheinungen, von stärkerer Röthung, Schwellung und Oedem der Umgebung und durch das Einsinken in der Mitte, während sich der Abscess im Gegentheile an seiner Kuppe zuspitzt. Zum Unterschiede vom Rhinosklerom weist das Gumma Reactionserscheinungen, keine scharfen Grenzen und eine viel weichere Consistenz auf. Ebenso wird es sich von einer Cyste durch die entzündlichen Erscheinungen und namentlich durch das Fehlen von Durchscheinbarkeit leicht

unterscheiden lassen, und auch mit anderen Neubildungen wird eine Verwechslung in der Regel zu vermeiden sein, da es sich nicht so scharf von seiner Umgebung abgrenzt und zum Theil auch, da es mit Vorliebe an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und der Interarytänoidschleimhaut an solchen Stellen seinen Sitz hat, wo Neubildungen seltener vorkommen.

5. Die syphilitischen ***Geschwüre*** können durch Abstossung des verdickten Epithels aus dem Condylom entstehen, wobei es zur Bildung der oben erwähnten gelblich belegten, roth punktirten seichten Substanzverluste kommt, oder sie entstehen durch Zerfall von syphilitischen Infiltraten und breiten sich mit Vorliebe ebenfalls mehr der Fläche nach aus; sie haben dann wenig verdickte, bei stärkerer Reizung auch beträchtlich geschwellte Ränder; stellenweise greifen sie jedoch, wenn die anatomischen Verhältnisse günstig liegen, auch in die Tiefe. Entsteht das Geschwür durch Zerfall eines Gumma, wobei der Zerfall entweder von der Tiefe gegen die Oberfläche stattfinden oder umgekehrt von der Oberfläche ausgehen und dann in die Tiefe greifen kann, so entstehen zumeist ausgebreitete Substanzverluste mit intensiv gerötheten, stark gewulsteten, unregelmässig gezackten scharfen, wie herausgeschnittenen und scharf von der Umgebung abgegrenzten starren Rändern (Fig. 200). Die Epiglottis erscheint am freien Rande sägeförmig ausgezackt, gelegentlich geht sie theilweise verloren und nicht selten bleibt von ihr nur ein kleiner Stumpf zurück und ebenso weisen die Geschwüre auch an den anderen betroffenen Stellen und namentlich auch an den Stimmbändern scharfe, zackige Ränder auf.

Fig. 200.



Syphilitische Geschwüre und infiltrirte Epiglottis (nach T ü r c k).

Im Allgemeinen zeichnen sich die syphilitischen Geschwüre durch folgende mehr oder weniger charakteristische Symptome aus: 1. Den mehr acuten Verlauf und entzündlichen Charakter, das rasche Umsichgreifen und die intensive Röthung, obwohl auch bei tuberculösen Geschwüren oft starke Röthung vorkommt und andererseits auch die Umgebung von syphilitischen Geschwüren, namentlich wenn die Kranken sehr herabgekommen sind, nur eine geringe Hyperämie aufweisen kann; 2. durch zumeist isolirtes Auftreten; 3. durch den speckigen Geschwürsgrund, mit dem das spärliche Secret innig verfilzt ist; 4. den scharf ausgezackten und aufgeworfenen Geschwürsrand und 5. häufig auch durch die Localisation des Processes an der oberen Umrandung des Larynx (doch tritt auch die Tuberculose nicht selten zuerst an der Epiglottis auf). Als weitere diagnostische Behelfe dienen auch vorhandene Veränderungen an den Genitalien, geschwellte Inguinal- und Nackendrüsen, positive anamnestische Daten und der Erfolg einer eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung. Unter allen Umständen bringt jedoch der weitere Verlauf Klarheit. Grosse Schwierigkeiten können entstehen, wenn es sich um eine Combination von Tuberculose und Syphilis handelt, und in solchen Fällen kann man oft nur ex juvantibus zur richtigen Diagnose gelangen.

Bei der Differentialdiagnose von Geschwüren in Folge von Lupus und Lepra wird, abgesehen von den laryngoskopisch nachweisbaren Momenten, namentlich auch die analoge Erkrankung anderer Stellen und insbesondere der äusseren Haut zur richtigen Diagnose verhelfen. Zerfallene Carcinome weisen am Rande der Geschwüre höckerige Knoten, Epithelialzapfen und am Geschwürsgrunde knotige Auswüchse auf.

6. Nicht selten kommt es, namentlich dann, wenn die Geschwüre in die Tiefe greifen, zu ***Perichondritis***, die mit Vorliebe die Cart. arytaenoidea, cricoidea und epiglottica befällt; es stellen sich die hervorstechenden Symptome derselben, Schwellung, Vergrösserung der Knorpel, Oedem in der Umgebung, behinderte Beweglichkeit etc. ein, es kommt zu Abscessbildung und Knorpelstücke

werden abgestossen oder es kommt ohne Eiterung zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Verdickung (Sklerosirung) des Knorpels und des Perichondriums.

7. Ist ein syphilitischer Process vor einiger Zeit vorausgegangen, so kann der Kehlkopf ***Narben*** aufweisen, die entweder dünn und fein sind und keine weitere Verunstaltung zur Folge haben, oder membranenartige Ueberbrückungen bilden, die sich namentlich zwischen den Stimmbändern schwimmhautartig ausbreiten oder schliesslich zur Bildung von dicken, massigen Narben Veranlassung geben, die den Kehlkopf verzerren, die einzelnen Theile verunstalten, so dass sie nach ihrer Provenienz kaum mehr zu differenziren sind und allmälig zu Stenosirung und Suffocation führen.

Ist eine Perichondritis vorausgegangen und wurden Knorpelstücke ausgestossen, so kommt es auch aus diesem Grunde zu einer veränderten Configuration der betroffenen Partien und unregelmässigen Contouren, beziehungsweise zu Fixirung des Cricoarytänoidgelenkes.

In seltenen Fällen kommt es zwischen den sich retrahirenden Narben zum Theil auch in Folge von Stauungsvorgängen zur Entstehung von papillaren Excrescenzen oder zu Hypertrophie einzelner Stellen, welche förmliche polypoide Neubildungen darstellen. Réthi.

Larynxtuberculose. Die Tuberculose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kehlkopfes. Sie tritt bei tuberculösen Personen in 6 Procent, nach anderen Autoren in 14 Procent der Fälle und nach Manchen noch viel häufiger auf; am häufigsten befällt sie Männer zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, seltener Frauen und am seltensten kommt sie im Kindesalter vor. Die L. schliesst sich fast immer an die analoge Erkrankung anderer Organe, namentlich der Lungen an, doch kommt sie im Kehlkopfe in vereinzelten Fällen, wie man jetzt mit Bestimmtheit weiss, auch primär vor. Die Krankheit beruht bekanntlich auf einer Infection mit Tuberkelbacillen, und in der Regel kommt dieselbe wahrscheinlich in der Weise zu Stande, dass die Bacillen während des Durchtrittes des Lungensecretes durch den Kehlkopf von der Schleimhautoberfläche aus auch durch intactes Epithel in die Tiefe eindringen. Ist überdies eine catarrhalische Veränderung der Kehlkopfschleimhaut vorhanden, so ist der Boden für eine Invasion und die Einwirkung von Tuberkelbacillen wahrscheinlich noch mehr geeignet.

Die ersten ***subjectiven*** Erscheinungen machen sich oft schon bemerkbar, lange bevor sichtbare Veränderungen auftreten; hieher gehören mannigfache Parästhesien, Störungen in der sensiblen Sphäre, vielleicht in Folge von vasomotorischen und Ernährungsstörungen.

Zu den häufigsten Erscheinungen gehört die Veränderung der Stimme, theils in Folge von Störungen der motorischen Innervation, theils in Folge von Schwellung oder Ulceration der Stimmbänder, ferner in Folge von Infiltration der Interarytänoidschleimhaut und einer mechanisch behinderten Annäherung der Stimmbänder oder auch in Folge von Perichondritis und Fixirung des Cricoarytänoidgelenkes und schliesslich vielleicht auch in Folge von seröser Durchfeuchtung der Kehlkopfmuskeln selbst. Die Stimme ist anfangs nur matt und belegt, es stellt sich im Beginne blos zeitweilig Ermüdung im Sprechen ein, dann wird die Stimme dauernd verändert und schliesslich kommt es zu vollständiger Aphonie; doch ist auch in diesen Fällen manchesmal bei Anstrengung noch eine rauhe und schnarrende Stimme möglich. Befinden sich die Veränderungen an Stellen, welche bei der Stimmbildung nicht betheiligt sind, so kann die Phonation auch bei hochgradigen Veränderungen normal bleiben. Die Heiserkeit und Aphonie kann aber auch einen anderen, fernliegenden Grund haben, sie kann nämlich durch pleuritische Schwarten an der Lungenspitze, Compression des Nervus laryngeus inferior (s. „Recurrenslähmung") und Stimmbandparalyse bedingt sein.

Hüsteln und Hustenreiz ist fast immer bei L. vorhanden; oft ist der Husten trocken, doch kann auch viel Secret vorhanden sein, wenn der tuber-

culöse Process in der Lunge einigermassen vorgeschritten ist. Die Expectoration ist zumeist erschwert, einerseits weil die Kräfte des Kranken rasch abnehmen und zugleich die Kraft des Respirationsstromes geringer wird und andererseits, weil das Secret an der rauhen und geschwürigen Schleimhaut fester haftet als an einer normalen und glatten Oberfläche.

Die Schmerzen sind oft unbedeutend, doch steigern sie sich zuweilen wesentlich bei Druck von aussen, oft auch beim Sprechen und namentlich beim Schlingen, insbesondere wenn es schon zu bedeutenderen Veränderungen, Perichondritis und grösseren Substanzverlusten gekommen ist. Nicht selten sind aber auch bei Perichondritis der Epiglottis und der Arytänoidknorpel nur geringe Schlingbeschwerden vorhanden. Häufig strahlt der Schmerz, wie bei bedeutenden Veränderungen und destructiven Processen im Kehlkopfe überhaupt, namentlich wenn sie ihren Sitz mehr an den äusseren Partien desselben haben, nach den Ohren aus (R. auricularis N. vagi), und mitunter beziehen sich die Klagen der Kranken ausschliesslich auf diese ausstrahlenden Schmerzen.

Die Schlingbeschwerden bestehen nicht selten auch darin, dass sich dem Bissen ein wirkliches Hinderniss in Folge von starken Schwellungen in den Weg stellt, und kommt es, zum Theil auch in Folge von grösseren Substanzverlusten an der Umrandung des Kehlkopfeinganges, zu keinem vollständigen Verschluss des Larynx, so gelangen Speisen und Getränke auch in diesen hinein; es werden heftige Hustenanfälle ausgelöst, die Kranken verweigern schliesslich die Aufnahme von Speisen, namentlich von festen Bissen, und der letale Ausgang wird dadurch noch wesentlich beschleunigt.

Respirationsstörungen stellen sich in späteren Stadien der Krankheit ein, wenn es bereits zu bedeutenden Schwellungen, zur Entwickelung von grossen, namentlich subglottischen Infiltraten, Perichondritis und beträchtlichen Oedemen gekommen ist, so dass oft zur Tracheotomie geschritten werden muss; in den meisten Fällen ist jedoch die Athemnoth auf Rechnung der Lungenerkrankung zu setzen.

Zumeist leidet der allgemeine Ernährungszustand der Kranken, namentlich sub finem, wesentlich unter dem Einflusse der L., indem die Kräfte, die durch die Lungenaffection schon an und für sich bedeutend gelitten haben, durch die Schmerzen, die gestörte Nachtruhe, die verhinderte Nahrungszufuhr u. s. w. rasch consumirt werden.

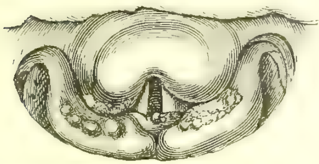
Was nun die ***objectiven*** Erscheinungen betrifft, so macht sich bei der laryngoskopischen Untersuchung des Kranken als Vorläufer der L. oft eine auffallende Blässe des weichen Gaumens sowohl, als auch der Kehlkopfschleimhaut bemerkbar; dagegen fallen einzelne umschriebene Stellen (Interarytänoidschleimhaut, Processus vocales) durch eine stärkere Hyperämie auf, und nicht selten wechselt die Röthung namentlich an der Epiglottis rasch mit Blässe ab. Zu den weiteren häufigen Erscheinungen gehören Stimmbandparesen, leichte Störungen in der Bewegung, namentlich der Adduction, ein Zurückbleiben eines oder beider Stimmbänder, und nicht selten ist Paralyse in Folge von Compression des Recurrens durch die bereits erwähnten tuberculösen Veränderungen in der Lungenspitze vorhanden.

Die catarrhalischen Veränderungen, die man bei Lungenkranken so häufig findet, sind in vielen Fällen als Vorläufer der L. anzusehen; der Catarrh hat keine charakteristischen Kennzeichen; es besteht nämlich auch hier Schwellung und Röthung und es kommt zu Erosionen und seichteren Substanzverlusten, wie bei der einfachen Laryngitis, doch deutet das häufig halbseitige Auftreten desselben, namentlich wenn Lungentuberculose vorhanden ist, ferner seine Hartnäckigkeit therapeutischen Eingriffen gegenüber und die Neigung zu Recidiven darauf hin, dass es sich nicht mehr um einen gewöhnlichen Catarrh handelt, sondern dass sich specifisch tuberculöse Veränderungen (Infiltrate) vorbereiten.

1. Als erstes Stadium der L. ist das ***tuberculöse Infiltrat*** zu betrachten, eine aus einer kleinzelligen Infiltration der Mucosa und Submucosa, aus eingelagerten und namentlich um die Gefässe herum angehäuften Tuberkeln bestehende graue oder grauröthliche, mit gleichmässiger Oberfläche und eingestreuten hirsekorngrossen gelblichen Pünktchen versehene Schwellung, welche allmälig, ohne scharfe Grenze in die normale oder etwas geröthete und in weiterer Umgebung blasse Schleimhaut übergeht und ihren Sitz am häufigsten an den Stimmbändern, der Interarytänoidschleimhaut und den Arytänoidknorpeln hat.

An der Interarytänoidschleimhaut bilden die Infiltrate oft weit in die Glottis hereinragende Hügel, welche mechanisch die Annäherung der Stimmbänder hindern. Manchesmal zerfallen sie rasch, ein anderesmal wieder persistiren sie mitunter sogar jahrelang. Die Arytänoidknorpel bekommen durch die Infiltration ein eigenthümlich birnförmiges Aussehen, sie verlieren ihre freie Beweglichkeit und die Interarytänoidfalte verschwindet. Die Stimmbänder erscheinen partiell oder diffus verdickt, es machen sich an denselben gelblichweisse oder blassrothe, nach aussen scharf begrenzte Verdickungen bemerkbar und ihr freier Rand wird abgerundet. Auch die Taschenbänder und die aryepiglottischen Falten, an denen sie nicht selten vorkommen, verlieren durch die eingelagerte Infiltration ihre normalen Contouren, und im subglottischen Theil des Kehlkopfes treten, den Stimmbändern zumeist parallel, mitunter so bedeutende Verdickungen auf, dass es zu Stenose kommen kann. Zuweilen erscheint die Infiltration auch an der vorderen Commissur oder dicht ober- oder unterhalb derselben und nicht selten erscheint auch die Epiglottis primär infiltrirt, bedeutend verdickt, hufeisen-, turban- und kolbenförmig verändert, doch tritt die Affection des Kehldeckels viel häufiger mit anderen Theilen des Kehlkopfes zugleich auf (Fig. 201).

Fig. 201.



Tuberculöse Infiltration der Epiglottis und der aryepiglottischen Falte. Ulceration an der hinteren Larynxwand und der aryepiglottischen Falte (nach Türck).

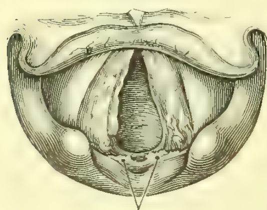
Die charakteristischen Merkmale des tuberculösen Infiltrates sind bedeutende Blässe oder eine grauröthliche Farbe, matte, gleichmässige Oberfläche, die Einlagerung von gelblichen Punkten, welche miliaren Tuberkeln entsprechen, der allmälige Uebergang in die Umgebung, ihr Sitz (namentlich an der Interarytänoidschleimhaut) und der langsame Zerfall.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist Folgendes zu bemerken: Vom Oedem unterscheidet sich das Infiltrat namentlich durch seine derbere Consistenz und den Mangel an Durchscheinbarkeit, doch kommen in der Umgebung von solchen tuberculösen Verdickungen zuweilen auch ödematöse Schwellungen vor. Von syphilitischen Infiltraten, mit denen sie am häufigsten verwechselt werden, unterscheiden sie sich durch ihre gleichmässige Oberfläche, die grauröthliche Farbe und wenn sie an der Epiglottis vorkommen, namentlich auch durch ihre Localisation, hauptsächlich auf der laryngealen Fläche und dem Rande derselben, während die syphilitischen Infiltrate unregelmässige Verdickungen bilden, die in der Regel eine stärkere Hyperämie aufweisen, und wenn sie an der Epiglottis auftreten, mit Vorliebe an der lingualen Fläche derselben sitzen. Dem Rhinosklerom gegenüber charakterisirt sich die tuberculöse Infiltration hauptsächlich durch die viel geringere Härte, den allmäligen Uebergang in die Umgebung und den früher oder später eintretenden Zerfall: von Neubildungen unterscheiden sie sich hauptsächlich durch ihre blass-graue Farbe, die gleichmässige Umgebung und und zum Theil auch durch ihre Localisation, indem sie mit Vorliebe an der Interarytänoidschleimhaut auftreten, an der gutartige Neubildungen gar nicht vorkommen. Es wird unten noch näher ausgeführt werden, dass auch der Lungenbefund, der Nachweis von Tuberkelbacillen u. s. w. wesentliche diagnostische Behelfe bilden.

2. Das tuberculöse ***Geschwür*** entsteht im weiteren Verlaufe aus dem Infiltrat durch Auflockerung und Auffaserung des Epithels unter dem Druck der neuen Tuberkeleinlagerungen und durch Zerfall der Tuberkel und des Infiltrates; es entstehen tiefe, kraterförmige Substanzverluste mit einem blassen, reactionslosen, mit käsigem Detritus bedeckten Grunde und zackigen, häufig unterminirten blassen oder grauröthlichen, aufgeworfenen, allmälig in die Umgebung übergehenden Rändern, die käsig zerfallende Tuberkel enthalten. In der Umgebung der Geschwüre sieht man oft gelbliche Punkte und an den Rändern entstehen durch Wucherung des Epithels zuweilen grosse Excrescenzen.

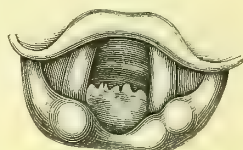
Die tuberculösen Geschwüre haben ihren Sitz am häufigsten an der hinteren Kehlkopfwand und den Stimmbändern, namentlich an den Processus vocales (Fig. 202), doch bleiben im weiteren Verlaufe auch die übrigen Partien nicht verschont. Die Geschwüre der hinteren Larynxwand sind schwer und zuweilen auch bei stark vorwärts gebeugtem Kopfe nicht zu sehen; es machen sich zumeist nur zackige Vorsprünge bemerkbar (Fig. 203), welche den Rand des Geschwüres darstellen und bei tiefer Inspiration nicht verschwinden. In seltenen Fällen kriecht das Geschwür über den oberen Rand der Interarytänoidfalte auf die hintere Fläche derselben. An den Stimmbändern befinden sich die seichten Geschwüre entweder auf der oberen Fläche oder der Rand derselben erscheint ausgenagt, zuweilen gespalten und nicht selten geht er mehr oder weniger vollständig verloren. An der Epiglottis kommen die Geschwüre namentlich an der laryngealen Fläche derselben vor, doch entziehen sie sich da, namentlich wenn der Kehldeckelrand infiltrirt ist, leicht der Besichtigung.

Fig. 202.



Tuberculöses Geschwür an der hinteren Kehlkopfwand, den Innenflächen der Arytänoidknorpel und an den Stimmbändern (nach Türck).

Fig. 203.



Tuberculöses Geschwür an der hinteren Kehlkopfwand (nach Türck).

Durch Zerfall von disseminirten miliaren Tuberkeln entstehen Geschwüre von anderem Aussehen, lenticuläre, auch aphthöse Geschwüre genannt; sie sind seicht, flach, oberflächlich, führen zu einer punktförmigen Durchlöcherung der Schleimhaut und haben ihren Sitz namentlich an den Taschenbändern. In der Umgebung dieser Geschwürchen schiessen neue miliare Knötchen auf und, indem auch diese zerfallen und die Substanzverluste zusammenfliessen, kommt es auch hier zur Entstehung von grösseren Geschwüren.

In seltenen Fällen tritt Narbenbildung auf, doch kann von einer definitiven Ausheilung nicht gesprochen werden, indem sich fast ausnahmslos Recidive einstellt.

Das beschriebene Aussehen der Geschwüre, die Art und Weise ihrer Ausbreitung, das Vorhandensein von gelblichen, hirsekorngrossen Punkten in der Umgebung, ihr Sitz an der Interarytänoidschleimhaut, den Processus vocales und Stimmbändern, sowie an der laryngealen Fläche der Epiglottis, ferner die langsame Entwickelung und die Blässe der Schleimhaut sprechen zumeist zur Genüge für die tuberculöse Natur des vorliegenden Processes.

Aber nicht immer sind die erwähnten Merkmale in der Weise ausgesprochen, dass sie zur Diagnose vollauf genügen würden, und in solchen Fällen darf von einer Untersuchung des ganzen Körpers niemals Umgang genommen werden. Von grosser Wichtigkeit ist insbesondere die Untersuchung der Lungen; ist gleichzeitig Tuberculose der Lungen vorhanden, so ist die Kehlkopfaffection nahezu mit Sicherheit auf denselben Process zurückzuführen, und zwar erscheint häufig jene Seite der Lunge ergriffen, auf der auch der Kehlkopf erkrankt oder mehr afficirt ist; ergibt jedoch die Untersuchung der Lunge einen negativen Befund, so kann erstens dennoch ein central gelegener kleiner tuberculöser Herd

in der Lungenspitze vorhanden sein, der sich der physikalischen Untersuchung entzieht, und zweitens kann es sich ja um eine primäre Erkrankung des Kehlkopfes handeln. Man muss aber vor Augen halten, dass auch die Lungen der Sitz einer syphilitischen Erkrankung sein können, so dass eine tuberculöse Lungenphthise vorgetäuscht wird.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel dient die Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbacillen, doch kann, wie stets in solchen Fällen, nur ein positiver Befund verwerthet werden; aber auch in diesem Falle muss noch die Provenienz der Bacillen aus der Lunge ausgeschlossen, d. h. der Geschwürsgrund vorerst von dem aufliegenden, etwa von den Lungen herrührenden Secret nach Möglichkeit gereinigt werden.

Zu berücksichtigen ist ferner, dass sich Tuberculose und Syphilis mit einander auch combiniren können und dass Syphilitiker, indem ihre Kräfte consumirt werden, zuweilen tuberculös werden. In solchen Fällen wird man die Diagnose oft nur ex juvantibus und bei Berücksichtigung des weiteren Verlaufes stellen können.

Von Faltungen einer verdickten Interarytänoidschleimhaut unterscheiden sich die Excrescenzen am Rande tuberculöser Geschwüre dadurch, dass sie bei der tiefen Inspiration nicht verschwinden, während sich die Falten dabei ausgleichen; es muss auch erwähnt werden, dass Geschwüre an den Processus vocales mit der daselbst zuweilen vorkommenden physiologischen Facettirung verwechselt werden können, die dadurch entsteht, dass die elastischen Fasern des Stimmbandes hinten auseinandertreten und sich am Arytänoidknorpel in verschiedener Höhe inseriren; doch ist ein solcher diagnostischer Irrthum bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu vermeiden.

Erscheint das Stimmband durch ein tuberculöses Geschwür zerstört, so könnte der untere Geschwürsrand, beziehungsweise die Mucosa cricoidea, noch für das Stimmband und der vertiefte Geschwürsgrund über der prominenten Leiste für den Zugang zum Sinus Morgagni gehalten werden, aber auch schon die Niveaudifferenz der correspondirenden Theile auf beiden Seiten lässt den Irrthum sogleich erkennen.

Von syphilitischen Geschwüren unterscheiden sich die tuberculösen namentlich durch die geringere Schwellung, die blasse oder grauröthliche Farbe und den langsamen Verlauf (s. „Larynxsyphilis"). Carcinomatöse Geschwüre weisen am Grunde und am Rande knotige Auswüchse, die rasch zerfallen und namentlich auch Epithelialzapfen auf, die sich von den miliaren Pünktchen im Rande der tuberculösen Geschwüre durch ihre bedeutendere Grösse und das deutliche Hervorragen aus der Ebene der Schleimhaut unterscheiden lassen. Die Geschwüre bei Lupus sind, abgesehen von den laryngoskopisch sichtbaren und zuweilen ganz charakteristischen Merkmalen (Geschwüre, Narben und in diesen oft neue Eruptionen), namentlich dann leicht zu erkennen, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, wenn keine Tuberculose der Lungen vorliegt und eine Betheiligung der äusseren Haut constatirt werden kann. Das Tuberculin von Koch kann als diagnostisches Hilfsmittel nicht herangezogen werden, da sich Reaction auch bei Lupus, zuweilen auch bei Lepra und sogar bei Aktinomykose und Syphilis einstellt.

3. In sehr seltenen Fällen tritt die Tuberculose des Larynx in Form von ***tuberculösen Tumoren*** auf; dieselben bestehen aus einer Anhäufung von miliaren Tuberkeln im infiltrirten Gewebe und stellen rundliche, glatte grauröthliche, erbsen- bis haselnussgrosse, von der Umgebung scharf abgegrenzte Geschwülste dar, die keine Neigung haben, zu zerfallen. Sie verursachen oft bedeutende diagnostische Schwierigkeiten, doch kann ihre Natur aus einer vorhandenen Tuberculose der Lungen und nach Excision von Geschwulsttheilen aus dem positiven Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mit Bestimmtheit erkannt werden.

4. Die tuberculöse ***Perichondritis*** entsteht in den meisten Fällen durch Fortleitung von den oberflächlichen Schichten in die Tiefe auf das Perichondrium, möglicherweise erkrankt aber dasselbe auch primär. Am häufigsten werden die Arytänoidknorpel und der Ringknorpel und in weiterer Reihenfolge die Epiglottis und der Schildknorpel befallen. Bezüglich der Symptomatologie (Näheres über Vergrösserung, Unbeweglichkeit, Schmerz, Durchbruch u. s. w. s. „Perichondritis laryngea") soll hier nur bemerkt werden, dass namentlich die Perichondritis arytaenoidea häufig in ein acutes Stadium übertritt, dass es unter acuten Erscheinungen, intensiver Röthung und bedetuender Steigerung der Schmerzen zu Durchbruch und Auswurf grösserer Mengen eiterigen Schleimes kommt, worauf dann das Schlucken wieder leichter vor sich geht, ohne dass die Schwellung sogleich wesentlich abnehmen würde, da das starr infiltrirte Gewebe ein Zusammenfallen der Geschwulst hindert. Der Durchbruch findet bei Perichondritis arytaenoidea zumeist in der Nähe des Processus vocalis oberhalb desselben statt — doch ist die Stelle nicht immer gut zu sehen —, bei Perichondritis cricoidea ebenfalls zumeist in der Nähe des Processus vocalis und (zuweilen auch in den Sinus pyriformes) bei Perichondritis thyreoidea in der Regel im vorderen Winkel.

Die Entscheidung, ob es sich um ein Infiltrat oder schon um eine Perichondritis handelt, ist nicht immer leicht, doch verhilft zumeist der hohe Grad der Schwellung, das periphere Oedem, die Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und bei Druck von aussen zur richtigen Diagnose; jedenfalls gibt aber der weitere Verlauf Aufschluss. Ob es sich gegebenen Falles um eine Perichondritis tuberculösen oder anderen, namentlich syphilitischen, typhösen und carcinomatösen Ursprunges oder um eine idiopathische Perichondritis handelt, wird sich in den meisten Fällen aus den Nebenumständen, den anderen im Kehlkopfe sichtbaren Veränderungen, dem Lungen-, Nasen- und Rachenbefunde etc. mit Sicherheit erschliessen lassen. Réthi.

Larynxuntersuchung, s. Laryngoskopie und Sondirung des Kehlkopfes.

Lateralsklerose ***(Seitenstrangsklerose).*** Die amyotrophische L. wurde bereits (Bd. I, pag. 103—105) erörtert. So bleibt hier nur die sogenannte reine ***„symmetrische" Seitenstrangsklerose*** zu erwähnen übrig. Es wurde hierunter nach Charcot eine auf den motorischen Hauptantheil der Seitenstränge, die Pyramidenseitenstrangbahnen, begrenzte chronisch-degenerative Erkrankung verstanden, welche als motorische Systemerkrankung zu betrachten wäre und dem Symptomencomplex der sogenannten spastischen Spinalparalyse (vergl. Bd. I, pag. 104) vorzugsweise zur Grundlage dienen sollte. Allein von einer Diagnose der isolirten Seitenstrangsklerose als solcher kann einstweilen überhaupt nicht die Rede sein, da die Berechtigung zur Abtrennung und Aufstellung dieser Erkrankungsform auf Grund der bisherigen Befunde von pathologisch-anatomischer Seite wohlbegründeten Zweifeln begegnet. Der Theorie nach könnte man zwar zur Annahme symmetrischer Seitenstrangsklerose in denjenigen Fällen gelangen, welche den reinen und uncomplicirten Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse ohne begleitende, sei es voraufgehende oder sich hinzugesellende Erscheinungen der spinalen Amyotrophie (Bd. I, pag. 104) darbieten, allein die bisherige Erfahrung hat gezeigt, dass in den scheinbar hieher gehörigen klinischen Beobachtungsfällen es sich doch immer nur um Durchgangsstadien ausgedehnter Degenerationsprocesse, sei es der amyotrophischen L., der multiplen Herdsklerose, oder auch combinirter Strangerkrankungen handelt, während ein reiner, isolirter Fall von symmetrischer L. bisher nicht bekannt ist. Fälle, welche den Verdacht auf ein Bestehen letzterer Erkrankung rechtfertigen könnten, müssen also zu genauer und fortgesetzter Beobachtung auffordern, um auf Grund des weiteren Verlaufes die diagnostische Entscheidung treffen zu können. Eulenburg.

Lateroflexio uteri, s. Lateroversio uteri.

Lateroversio uteri *(Seitwärtslagerung der Gebärmutter).* Der schwangere Uterus liegt, besonders in den letzten Monaten der Gravidität, zumeist extramedian, und zwar öfters rechterseits, welche Lagerung mit der linksseitigen des Rectum in Zusammenhang gebracht wurde (Velpeau, Klob). Es kann aber auch der nicht gravide Uterus von der Mittellinie des Beckens abweichend gefunden werden, entweder weil er schief gestaltet ist (rudimentäre Bildung), oder weil die Ligamente der einen Seite angeboren verkürzt sind (Winkel), endlich indem ihn Tumoren aus seiner medianen Lage verdrängen. Zu letzteren zählen in erster Reihe die sich zwischen den Blättern der Ligamenta lata entwickelnden Parovarial- und Ovarialcystome, wie nicht minder die parametritischen Exsudate; es können jedoch auch die vom Uterus abgängigen Fibroide und Tubarsäcke eine Verschiebung des Organes hervorrufen. Insolange als die Tumoren den Uteruskörper andrängen, bleibt die Portio vaginalis unverändert stehen, bei tieferem Sitze muss diese nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite ausweichen, hoch und schief stehen und das Laquear zusammendrücken. Sind hingegen die parametritischen Exsudate theils nach Resorption, theils nach Abscedirung dem Schrumpfungsvorgange verfallen, so wird die Portio nach der erkrankten Seite gezerrt, wobei der Uteruskörper eine leichte Drehung erfährt (Parametritis atrophicans).

Die Uterusachse bildet dann mit der der Vagina einen mehr minder erheblichen stumpfen Winkel (Lateroversio), zu dem sich entweder durch angeborene Verkümmerung oder durch eingelagerte Tumoren in der Uterussubstanz eine Knickung der Uterusachse selbst gesellen kann (Lateroflexio uteri).

Diese Dislocation, sowohl des graviden als des nicht schwangeren Uterus, gibt keine selbstständigen Symptome, ist jedoch für die Diagnose insoweit von bedeutsamer Wichtigkeit, als sie für entzündliche Processe oder wachsende Tumoren einen deutlichen Fingerzeig abgibt und namentlich im Falle operativen Einschreitens für die Prognose massgebend wird.

Die Lateroposition des Uterus wird durch die combinirte bimanuelle Untersuchung festgestellt, nöthigenfalls verschafft — nach ausgiebiger Entleerung der Blase und des Rectums — die eingeführte Uterussonde völlige Gewissheit.

Elischer.

Lathyrismus, s. Ptomainevergiftung.

Laugenessenzvergiftung. Die Verwendung der Laugenessenz zum Reinigen von Wäsche und Hausgeräthe und namentlich die Ausserachtlassung der Vorsorge, die Laugenessenz in genau gekennzeichneten Gefässen aufzubewahren, bewirkt es, dass die L. von den zufälligen Vergiftungen der ärmeren Bevölkerung die häufigste ist, doch dient Laugenessenz nicht selten auch zu Selbstmordzwecken. Die Laugenessenz ist meistens eine wässerige Lösung von Aetznatron, die an der Luft erhebliche Mengen von Kohlensäure aufgenommen; ihre Wirkung auf den Organismus ist demnach die der Aetzalkalien. Je nach der Concentration und Menge der genommenen Lauge und je nach der Zeit der Einwirkung auf die Körperhöhlen treten gleich nach der Aufnahme brennende Schmerzen in Mund und Rachen und längs der Speiseröhre, Erbrechen eines stark alkalisch reagirenden Mageninhaltes mit blutigen Beimengungen auf, bald kommen die secundären Wirkungen der Verätzung, diarrhoische Stuhlentleerung, kleiner, unregelmässiger Puls, allgemeine Prostration und Singultus zur Beobachtung, und der Tod kann schon nach 15 Stunden, aber auch nach 7—12 Tagen, ja vielen Monaten auftreten. Letzteres ist der Fall, wenn die Verätzungen des Oesophagus und des Magens zu narbigen Stricturen führen, welche den Tod durch chronisches Siechthum zur Folge haben. Namentlich nach exfoliativer Abstossung der durch die Verätzung mortificirten Gewebstheile entstehen tiefe ulcerative Flächen, deren Vernarbung die eben erwähnten Stricturen bewirkt.

Den chemischen Nachweis der L. in organischen Massen führt man in der Weise, dass man die zur Trockne eingedampften Organbestandtheile mit

Alkohol in der Wärme auspresst und den Rückstand nach dem Verjagen des Alkohols glüht. In der Asche wird die abnorme Menge des kohlensauren Kali oder Natrons die Art des Giftes erkennen lassen. Loebisch.

Lebensschwäche der Neugeborenen. Neugeborene Kinder mit einem Anfangsgewichte von 2000 Grm. und darunter und einer Körperlänge von 42 Cm. und darunter werden gemeinhin als lebensschwach bezeichnet. Die untere Grenze des Körpergewichtes kann bis auf 600 Grm., die der Körperlänge bis auf 21 Cm. sinken (Miller). Neben der Verminderung der Körperdimension und des Gewichtes ist es weiter die mangelhafte Entwickelung aller Organe und Organsysteme, sowie die äusserst geringe Energie sämmtlicher Lebensfunctionen, durch welche sich die L. d. N. documentirt.

Die L. d. N. ist congenitalen Ursprunges und die Bedingungen für ihre Entstehung sind theils von Krankheiten der Mutter, theils von solchen der Frucht abhängig. Ungünstige Lebensverhältnisse, Armuth, anstrengende Arbeit der Mutter während der Schwangerschaft und sociale Gebrechen mancherlei Art, chronischer Alkoholismus, Lungenschwindsucht, Syphilis tragen wesentlich zu ihrer Entwickelung bei. Demgemäss sind es hauptsächlich Frühgeburten, ferner Zwillings- und Drillingsgeburten, an denen die Erscheinungen der Lebensschwäche mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden sind.

Kinder, die mit den Erscheinungen der Lebensschwäche behaftet sind, bieten, je nach den verschiedenen Schwangerschaftsperioden, aus welchen sie stammen, folgende äussere Merkmale in verschiedenem Grade der Ausbildung.

Der Körper ist auffällig klein und mager, die subcutane Fettschichte sehr spärlich entwickelt, die Formen daher eckig, die Haut namentlich im Gesichte stark runzelig und der Gesichtsausdruck greisenhaft. Die Haut erscheint bei höheren Graden der Lebensschwäche zinnoberroth und glänzend, bei geringeren blass rosenroth gefärbt und ist namentlich an den Streckseiten der Extremitäten, auf dem Rücken und häufig auch im Gesichte mit dichtem Wollhaar besetzt. Der Schädel ist mehr kugelförmig, Nähte und Fontanellen sehr breit, über den Pupillen sieht man häufig die schleierartige Pupillarmembran. Die Nägel sind dünn und erreichen nicht die Kuppe der Finger und Zehen, der Nabel sitzt tief am Unterleibe und nahe der Symphyse, der Hodensack erscheint entweder leer oder enthält nur einen, gewöhnlich den linken, in der oberen Hälfte des Sackes gelagerten Hoden, der noch sehr leicht in den Bauchring zurückgleitet. Bei Mädchen sind die grossen Labien noch nicht entwickelt, die Vulva daher weit geöffnet und intensiv roth, Clitoris und Nymphen stark hervortretend.

Den äusseren Merkmalen entsprechend verhalten sich die inneren Organe wie folgt:

Das Gehirn zeigt eine gallertartige Consistenz, keine Sonderung der grauen und weissen Substanz, blos angedeutete Furchen und Windungen. Die Ventrikel sind erweitert und in der Substanz der Hemisphären finde sich in Form vereinzelter linsen- bis erbsengrosser Herde die den frühreifen Neugeborenen eigenthümliche Fettdegeneration der Neuroglia. Alle Organe sind anämisch und blass, insbesondere die Lungen, wo sich überdies zahlreiche, theils inselförmige, theils grosse, zusammenhängende Atelektasen häufig vorfinden. Schilddrüse, Thymus und Nebennieren sind auffallend gross, die Nieren stark gelappt und mit zahlreichen harnsauren Infarcten versehen. Alle Fötalcanäle (Ductus art. Botalli, D. v. Arantii und Foramen ovale) sind offen oder nur wenig involvirt, in den langen Röhrenknochen fehlen noch Ossificationspunkte oder sind kaum wahrnehmbar.

Die L. d. N. zeichnet sich, wie eingangs bemerkt worden war, gegenüber reifen Kindern durch eine äusserst geringe Energie sämmtlicher Lebensfunctionen aus. Diese geringe Energie, welche sich insbesondere auf die Wärmebildung, Athmung und Circulation, auf die Verdauungs-, Haut- und

Nierenthätigkeit erstreckt, bedingt gewisse physiologische Eigenthümlichkeiten der lebensschwachen Kinder, welche besondere Beachtung verdienen und sie bedingt ebenso ein eigenartiges Verhalten in Krankheiten.

In erstgenannter Hinsicht ist zunächst der Wärmeverlust, den lebensschwache Neugeborene gleich nach der Geburt erleiden, viel bedeutender, als bei reifen Kindern, theils weil bei der geringen Dimension ihre Körperoberfläche relativ grösser ist, theils weil die subcutane Fettschichte, als schlechter Wärmeleiter, nur sehr mangelhaft entwickelt erscheint. Die Körperwärme sinkt daher gleich nach der Geburt selbst im warmen Zimmer nicht selten bis auf 30° C., ist in den späteren Tagen und Wochen, wegen der mangelhaften Athmungs- und Oxydationsvorgänge, überhaupt viel niedriger als unter normalen Verhältnissen und kann selbst mit Hilfe künstlicher Wärmeapparate häufig kaum auf 35° C. erhalten werden. Demgemäss sieht man lebensschwache Neugeborene für gewöhnlich auf den kleinsten Raum zusammengekauert daliegen, den Kopf nach vorne und abwärts geneigt, die Beine hinaufgezogen, die Arme gebeugt und fest an den Thorax angelegt, um solchermassen der Umgebung eine möglichst geringe Körperoberfläche darzubieten. Sie sind theilnahmslos, fast bewegungslos und schlafen nahezu beständig. Ihre Stimme ist schwach, kaum hörbar und wimmernd, die Athmung flach und ungleichmässig, der Puls sehr schwach und undeutlich. Das Nahrungsbedürfniss ist ein sehr geringes; die meisten saugen in den ersten Lebenstagen überhaupt nicht, viele kommen erst nach Wochen dazu, und die Milchmenge, die sie der Brust alsdann entziehen, beträgt kaum 5—10 Ccm. Wird ihnen nicht auf andere Weise Nahrung zugeführt (durch Einträufeln in die Nase), so können sie thatsächlich verhungern. Die Verdauung geht sehr langsam vor sich, die mangelhaft entwickelte Darmmusculatur und Peristaltik verzögern die Ausscheidung des Meconiums und geben Anlass zu beständiger Verstopfung. Der Nabelschnurrest vertrocknet häufig nicht, sondern fault ab und die Vernarbung der Nabelwunde nach Abfall des Stumpfes geschieht sehr langsam. Die normalerweise am 4.—5. Lebenstage beginnende Abschuppung der Oberhaut und das Ausfallen der Wollhaare erfolgt viel später und ist mitunter erst zu Ende des zweiten Monates vollendet. Die ikterische Hautfärbung ist stark ausgeprägt, fehlt fast niemals und dauert beträchtlich länger, als bei reifen Kindern. Endlich ist der initiale Gewichtsverlust der lebensschwachen Kinder ein erheblich grösserer und kommt viel später zum Ausgleich.

Die grosse Hinfälligkeit des Organismus lebensschwacher Neugeborenen bedingt weiterhin eine geradezu enorme Morbidität und Mortalität derselben. Die Mortalität beträgt im Mittel 66—80 Procent und mehr (MILLER). Die meisten Kinder gehen schon in den ersten Tagen zu Grunde, insbesondere diejenigen, welche ein Anfangsgewicht von 1000 Grm. und darunter, eine Körperlänge von 27 Cm. und darunter und noch folgende weitere Körperdimensionen aufweisen: einen Schädelumfang von weniger als 24 Cm. und einen Brustumfang, der um mehr als $2^1/_2$ Cm. kleiner ist als der Schädelumfang, und welcher die halbe Körperlänge um weniger als 7 Cm. überschreitet (FROBELIUS); Neugeborene mit den letzterwähnten Körperdimensionen können geradezu als lebensunfähig bezeichnet werden. Am meisten gefährdet sind die lebensschwachen Neugeborenen innerhalb der ersten zwei Lebenswochen. Hat man sie in die dritte Woche hinübergebracht, so wächst die Aussicht, sie am Leben zu erhalten, bedeutend.

Unter den Krankheiten, zu denen lebensschwache Neugeborene innerhalb der genannten Lebenszeit ganz ausserordentlich incliniren, sind zu erwähnen: septisch-pyämische Processe und Erkrankungen der Athmungsorgane, insbesondere Atelektase und Pneumonie. In erstgenannter Hinsicht sind die Gelegenheitsursachen zur Infection zahlreich und äusserst günstig: die lange Dauer des Nabelschnurabfalles, das häufige Abfaulen des Stumpfes und die langsame Vernarbung der Nabelwunde, daneben als unterstützende Momente die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die mangelhafte Thromben-

bildung in den sich langwierig und unvollkommen involvirenden fötalen Nabelgefässen. Zur Entstehung von Atelektase und Pneumonie hingegen disponiren lebensschwache Neugeborene zunächst vermöge der mangelhaften respiratorischen Function überhaupt und sodann, weil bei der Unfähigkeit dieser Kinder, das angesammelte Schleimsecret auszuwerfen, Zersetzung desselben und in der Folge bronchitische und bronchopneumonische Entzündung leicht zu Stande kommt. In klinischer Beziehung ist nun der Umstand höchst beachtenswerth, dass bei der mangelhaften Wärmebildung lebensschwacher Neugeborener alle acuten Krankheiten, zumal die eben angeführten septischen Erkrankungen und die Pneumonie, ohne Fieber verlaufen können, die Pneumonie überdies auch ohne Husten, und dass der Diagnose derselben, im Besonderen der Abtrennung der Pneumonie von der Atelektase, solcherart grosse Schwierigkeiten entgegentreten. Eine häufige Krankheit, von welcher lebensschwache Neugeborene weiterhin befallen zu werden pflegen, ist der Soor. Derselbe kann bei Kindern dieser Kategorie in Folge der geringen Lebensthätigkeit der Gewebe, der ausserordentlich hohen Trockenheit der Mundschleimhaut und der gänzlichen Abwesenheit des Speichels sehr bedeutende Ausbreitung gewinnen, in der Art, dass nicht allein die ganze Mundhöhle, sondern auch die Rachenhöhle und der Oesophagus, mitunter selbst der Kehlkopf, die Luftröhre und der Darm von Soormembranen bedeckt gefunden werden. Endlich sei hervorgehoben, dass lebensschwache Neugeborene eine ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien, namentlich zu Omphalorrhagien und zu Darmblutungen besitzen, sowie dass in Folge reichlicher Ausbildung von harnsauren Infarcten die Bedingungen für das Auftreten von Stockungen in der Harnsecretion, von Harnconcrementen und Nierenkoliken, von Nierenaffectionen und von urämischen Anfällen umso leichter gegeben sind, als die vicariirende Hautthätigkeit nur in sehr unzureichendem Masse in Function treten kann.

Die Diagnose der L. d. N. wird solchermassen keinen Schwierigkeiten unterliegen und unter Berücksichtigung der angeführten anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten, sowie des übrigen somatischen Verhaltens der betreffenden Neugeborenen leicht zu stellen sein. Unger.

Leberabscess ***(Hepatitis vera, suppurativa).*** Der L. ist eine in unseren Gegenden seltene, in den Tropen häufige Erkrankung, welche daselbst vorzüglich die noch nicht acclimatisirten Fremden ergreift, für die die Fortsetzung der von früher her gewöhnten Lebensweise, besonders der reichliche Alkoholgenuss, die schädlichste Noxe darstellen soll.

Was die Aetiologie des vorliegenden Leidens betrifft, scheint die Frage, ob es sich bei dem L. der Tropen um eine specifische, durch einen besonderen Parasiten oder Mikroorganismus (Amöben [Kartulis]?) hervorgerufene Erkrankung handelt, bisher unentschieden. Bei uns kommt der L. nur sehr selten als selbstständige Erkrankung vor.

Von Hilfsursachen zum Zustandekommen derselben wären zu nennen: Traumen, welche die Lebergegend treffen und zu Ruptur des Gewebes oder auch nur zu Blutung in das Lebergewebe führen, an welcher Stelle es nun secundär zur Infection und zur Entwickelung eines L. kommt; das Fortschreiten einer Entzündung von einem der Leber benachbarten Organe auf dieses Organ selbst (Ulcus ventriculi, Entzündung der Gallenblase). Weiters kommt in Betracht eine Infection der Leber auf dem Wege der Blutbahn, sei es, dass diese nun auf dem Wege der Pfortader geschieht, welche das septische Material aus einem ihrer vielfachen Wurzelgebiete schöpft (Dysenterie, Typhus, Pfortaderthrombose) oder dass die Leberabscedirung nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen septischen Infection des Organismus darstellt und auf dem Wege der Arteria hepatica oder selbst auf dem von Heller nachgewiesenen Wege der rückläufigen Strömung durch die Vena hepatica zu

Stande gekommen ist. Endlich dürfen wir, um vollständig zu sein, der Fremdkörper und Parasiten nicht vergessen, die mitunter vom Magen oder Darm aus in die Leber eindringen und zur Vereiterung des Gewebes Veranlassung geben.

Der Verlauf der Hepatitis suppurativa kann sehr verschiedenartig sein; es entwickelt sich mitunter die Krankheit äusserst acut und führt unter den Zeichen einer allgemeinen Sepsis oder nach Durchbruch in das eine oder andere benachbarte Organ zum tödtlichen Ausgange; das anderemal entwickelt sich ein L. ausserordentlich schleichend, macht wochen- und monatelang gar keine Erscheinungen, um schliesslich doch in mehr acuter Weise hervorzutreten, oder es bleibt der ganze Process vollkommen latent und wird erst als zufälliger Befund bei einer eventuellen Autopsie erhoben. Insbesondere für den L. der Tropen muss diese schleichende, chronische Entwickelung als das Gewöhnliche betont werden.

Bezüglich der ***Diagnose*** sei auf Folgendes aufmerksam gemacht: Es handelt sich bei der acuten Form dieser Erkrankung um einen fieberhaften Zustand, charakterisirt durch reichliche Schüttelfröste, welche mitunter einen vollkommen intermittirenden Typus zeigen, so dass die Krankheit anfangs oft für Malaria gehalten wird. Es sei schon hier hervorgehoben, dass ein derartiges intermittirendes, mit reichlichen Schüttelfrösten einhergehendes Fieber auch bei der Entzündung grösserer Gallengänge gefunden wird (Fièvre intermittente hépatique, Charcot). Die Hepatitis vera chronica verläuft, es sei auch dies nochmals erwähnt, meist unter geringen Fiebersymptomen, mitunter ganz fieberlos.

Als zweites Symptom, das unsere Aufmerksamkeit erregen muss, ist die Gelbfärbung der Haut hervorzuheben; diese ist meist sehr gering, mitunter vollkommen fehlend; und da es sich theils um pyämische Processe handelt, theils — in Folge des intermittirenden Fieberverlaufes — Verdacht auf Malaria vorliegt, so wird dieser Icterus diagnostisch nicht allzusehr in's Gewicht fallen. Uebrigens ist bei diesen Kranken viel häufiger ein eigenthümlich fahles Aussehen, denn ein icterisches, vorhanden.

Nun kommen wir zu zwei Symptomen, welche für die Diagnose einer Lebererkrankung im Allgemeinen und — bei gleichzeitiger Berücksichtigung der anderen Momente — für die eines L. im Besonderen am meisten charakteristisch sind, d. i. die Schmerzhaftigkeit der Leber, welche schon spontan vorhanden sein kann und durch Druck auf das Organ wesentlich gesteigert wird, und zweitens eine percussorisch und mitunter auch palpatorisch nachweisbare Vergrösserung der Leber. Allerdings ist die Palpation bei der Schmerzhaftigkeit der Lebergegend mitunter nur sehr schwer auszuführen, ja bei mehr oberflächlichem Sitze des Abscesses tritt reflectorisch Spannung des M. rectus abdominis dexter ein, welche natürlich eine sichere Palpation unmöglich macht, andererseits aber ebenfalls für die Diagnose eines Leberleidens, respective Abscesses verwerthet werden kann.

Von mehr minder unsicheren Erscheinungen sei hervorgehoben der bei Lebererkrankungen häufige rechtsseitige Schulterschmerz, ein starker Hustenreiz (Leberhusten) und eine Reihe gastrischer Symptome, als Appetitlosigkeit, Brechreiz, Flatulenz.

Tritt der Abscess im weiteren Verlaufe mehr gegen die Oberfläche der Leber, dann kann man mitunter eine tastbare Prominenz constatiren, welche hie und da auch Fluctuation zeigt. Da sich nun häufig die Frage erheben dürfte, ob der getastete Tumor überhaupt der Leber und nicht den Bauchdecken angehöre, da ferner die Sicherstellung von Fluctuation in einem solchen Tumor Schwierigkeiten macht, empfiehlt es sich, zur Entscheidung und Sicherung der Diagnose folgendermassen vorzugehen: Sachs hat seinerzeit empfohlen, in zweifelhaften Fällen eine Insectennadel in den Tumor einzustechen; das äussere Ende der Nadel oscillire nun entsprechend der Respiration — allerdings im entgegengesetzten Sinne zu den Zwerchfellsbewegungen —, falls der Tumor der Leber

angehöre; sitze der Tumor jedoch in den Bauchdecken, so bleibe die Nadel vollkommen ruhig. Hat man nun statt einer Nadel die — selbstverständlich gut gereinigte — Canüle einer Injectionsspritze eingestochen, so kann man nun sofort die Probepunction vornehmen und sich so gleichzeitig Gewissheit über Sitz und Inhalt der Geschwulst verschaffen.

Schliesslich wird bei ganz oberflächlichem Sitze des Abscesses in Folge der Entzündung der Serosa ein peritoneales Reibegeräusch tastbar, und allmälig bereitet sich der Durchbruch des Abscesses entweder nach aussen oder in eine benachbarte Höhle — Magen, Darm, Peritoneum, Pleura, Pericard, Pfortader, Vena cava inferior, Vena hepatica — vor. Münzer.

Leberatrophie. Wir unterscheiden drei Formen von L.: die einfache „marantische" Atrophie der Leber, die Atrophie nach Stauung und die acute gelbe Leberatrophie.

1. ***Die einfache Atrophie*** der Leber ist ein bei allgemeinen Ernährungsstörungen des Organismus mitunter zu beobachtendes Leiden. Die Frerichs'sche Theorie von dem mangelhaften Blutzuflusse zur Leber als Ursache der Atrophie (Pfortaderthrombose, Thrombose einer grösseren Zahl von Wurzeln der Pfortader) ist jedenfalls nur für einen kleinen Theil der Fälle als richtig anzusehen, während es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus handelt.

Anatomisch ist die Leber in allen ihren Durchmessern gleichmässig verkleinert, sie ist derber als normal (relatives Ueberwiegen des Bindegewebes in Folge des Zugrundegehens einer Anzahl von Parenchymzellen), sie ist blutarm und es führen die Leberzellen in einzelnen Fällen reichlich braunes Pigment — Pigmentatrophie der Leber (Klebs).

Bezüglich der Diagnose ist Folgendes zu sagen: Es handelt sich um marantische Individuen, bei welchen eine gleichmässig verkleinerte, mitunter derber tastbare Leber gefunden wird; die Stühle sind mehr minder acholisch, ohne dass ein Icterus vorhanden wäre, da es sich um eine Verminderung der Gallenbildung, nicht um Gallenretention, handelt. Gleichzeitig besteht, z. Theil, in Folge der mangelhaften Gallensecretion, eine Reihe von Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, übles Aufstossen — sowie Stuhlträgheit.

Gegenüber einer echten atrophischen Cirrhose der Leber wird besonders das Fehlen des Hydrops ascites bei der einfachen Atrophie in die Augen fallen, während gleichzeitig in Folge des kachektischen Zustandes häufig ein Oedem der unteren Extremitäten, besonders um die Sprunggelenke, gefunden wird. Auch finden wir hier nie einen Milztumor und keine so vorherrschende Verkleinerung des linken Leberlappens; schliesslich wird, wie dies Frerichs betont, die Palpation insoferne von Bedeutung sein, als der Befund einer granulirten Oberfläche der Leber selbstverständlich ein sicheres Zeichen einer cirrhotischen Atrophie darstellt.

2. ***Die Stauungsatrophie*** der Leber (cyanotische Atrophie der Leber, Klebs) wird leicht erkannt werden aus der Untersuchung der Brustorgane und der Feststellung einer Lungen- oder Herzerkrankung, die zur Stauung in die Leber führt. Gleichzeitig beobachtet man neben der Verkleinerung und Induration der Leber meist Icterus, Schmerzen und Druckgefühl in der Lebergegend und im eigentlichen Epigastrium, sowie anderweitige Stauungserscheinungen.

3. ***Die acute gelbe L.,*** Atrophia hepatis acuta flava, Hepatitis acuta diffusa. Das eingehende Studium dieses interessanten Leidens knüpft sich an den Namen Rokitansky's, welcher im Jahre 1842 aus dem bei verschiedenen Lebererkrankungen gleichmässig vorkommenden Symptomencomplexe des „Icterus gravis" die acute gelbe L. als eine der Ursachen dieses Symptomencomplexes hervorhob.

Anatomisch handelt es sich um eine acute diffuse Degeneration der Leberzellen, welche — zum Theil fettig — zerfallen sind, resorbirt werden, so

dass die Leber im wahren Sinne des Wortes schwindet; die Leber wird kleiner, ihr Gewicht nimmt ausserordentlich ab, die Kapsel erscheint für den Inhalt zu gross und wird runzlig, das Gewebe der Leber selbst ist weich, schlaff. Zeigt die Leber anfangs ein mehr gelbes Aussehen, so wird bei Fortschreiten der Erkrankung mehr und mehr eine rothe Farbe des Gewebes zum Vorschein kommen, eine Rothfärbung, die den vollkommenen Schwund der Zellen, das Endstadium der Degeneration, anzeigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlen an vielen Stellen die Leberzellen vollkommen; dort, wo sie erhalten sind, erscheinen sie von grösseren und kleineren Fetttröpfchen erfüllt; das Bindegewebsgerüste allein ist wohl erhalten, hie und da sogar kleinzellig infiltrirt.

Aetiologie. Die Ursache der acuten gelben L. kennen wir heute noch nicht, wiewohl insbesondere in den letzten Jahren immer wieder auf Mikroorganismen als die Erreger dieses Leidens hingewiesen wird. Von Momenten, die hier jedoch in Betracht kommen, sind hervorzuheben: das relativ häufige Auftreten der acuten gelben L. im Wochenbette und während der Schwangerschaft, sowie der Beginn der Erkrankung im Anschlusse an ein psychisches Trauma.

Neben dieser mehr primären Form der acuten gelben L. schliesst sich in einer Reihe von Fällen ohne bestimmte Ursache an irgend eine der bekannten Lebererkrankungen secundär acute L. an, so an atrophische Lebercirrhose, an den Icterus catarrhalis und insbesondere an die acute Phosphorvergiftung.

Symptomatologie und Diagnostik. Wir unterscheiden bei der acuten gelben L. zwei Stadien: Ein Vorstadium, in welchem mässige Verdauungsstörungen, mitunter ein leichter Icterus besteht, ein Stadium, das einige Tage bis Wochen andauert und an das sich mehr minder rasch das zweite Stadium, das (cholämische?) Stadium der schweren nervösen Erscheinungen, anschliesst.

Meist kommen die Kranken zunächst mit der Klage über Mattigkeit und Appetitverlust zum Arzte; dabei besteht hie und da Erbrechen. Man vermuthet den Beginn irgend einer fieberhaften Erkrankung, misst die Temperatur und findet eine normale Temperatur oder auch in einigen Fällen Temperatursteigerung mässigen, selbst höheren Grades; nach einiger Zeit tritt ein leichter Icterus ein, und schon meint man, dass man es mit einem leichten catarrhalischen Icterus zu thun hat, da ändert sich meist plötzlich das Krankheitsbild und es beginnt das zweite, cholämische Stadium der Krankheit: die Kranken beginnen häufig zu erbrechen, klagen über sehr starke Kopfschmerzen und erscheinen ausserordentlich apathisch und matt, vielleicht schon zeitweilig etwas somnolent; der Icterus hat stark zugenommen, aber entgegen unserer Erwartung ist die Leber nicht vergrössert, die Milz ist meist etwas geschwollen, im Harne findet man Gallenfarbstoff, mitunter Eiweiss. Die Symptome von Seiten des centralen Nervensystems steigern sich rasch, es kommt zu Sopor, der entweder in ein bis zum Tode andauerndes Coma übergeht oder es wird dieser comatöse Zustand von häufigen bis zu Tobsuchtsanfällen sich steigernden Delirien unterbrochen; die Kranken fahren mit den Händen in der Luft herum, stöhnen und schreien markerschütternd, wollen ständig aus dem Bette, kurz ein Krankheitsbild, wie man es mitunter auch bei der acuten Phosphorvergiftung und dem Icterus febrilis sieht und wie es dem Krankheitsbilde des „Icterus gravis" entspricht. Die Temperatur ist jetzt ständig normal, mitunter, ja häufig subnormal (bis 35° C.), um in einigen Fällen vor dem Tode wieder hoch anzusteigen. Die Pulsfrequenz, die anfangs niedrig war, schwankt nun ausserordentlich, der Puls selbst ist klein und weich. Der Icterus hat allmälig sehr hohe Grade erreicht; die Leber ist jedoch nicht zu tasten, und äussert der Kranke bei der Palpation der Lebergegend lebhaften Schmerz; percussorisch erscheint die Leber deutlich verkleinert, ist häufig kaum nachzuweisen. Im Harne findet sich neben

Gallenfarbstoff und Gallensäuren Leucin und Tyrosin. Schliesslich treten Blutungen ein, welche mitunter kaum zu stillen sind, so Blutungen aus dem Zahnfleische, Nasenbluten, Blutungen aus dem Magen, dem Darme, dem Genitale, der Blase, Hautblutungen, und unter zunehmendem Coma und Herzschwäche tritt schliesslich der Tod ein.

Differentialdiagnostisch ist vorzüglich auszuschliessen der Icterus febrilis (Weilii) und die acute Phosphorvergiftung, welche mitunter den gleichen Symptomencomplex des Icterus gravis herbeiführen.

Bezüglich der Unterscheidung vom Icterus febrilis ist zu betonen, dass dieser meist acut mit Schüttelfrost beginnt, und nach 3—5tägiger Dauer des Fiebers meist kritische oder rasch lytische Entfieberung eintritt; es bestehen starke Wadenschmerzen, die Leber und Milz sind meist vergrössert, im Harne Eiweiss und Cylinder vorhanden, sehr selten Tyrosin (s. „Morbus Weilii").

Gegenüber der acuten Phosphorvergiftung (s. d.) muss Folgendes beachtet werden:

1. Der Nachweis von Phosphor im Erbrochenen bei Phosphorvergiftung.

2. Der Nachweis von Phosphor in den Fäces, der mit der SCHERER'schen Probe mitunter in Fällen gelingt, in denen im Erbrochenen kein Phosphor mehr nachzuweisen war.

3. Ist die Leber bei acuter Phosphorvergiftung meist bedeutend vergrössert, die Milz normal, während bei acuter gelber L. die Leber verkleinert ist, die Milz hingegen häufig vergrössert gefunden wird.

4. Dürfte das Verhalten des Harnes Anhaltspunkte liefern, insoferne als bei acuter Phosphorvergiftung im Harne kein oder nur sehr wenig Tyrosin gefunden wird, während dieser Körper bei acuter L. in grosser Menge im Harne erscheint (SCHULTZEN und RIESS).

Tritt allerdings im Verlaufe einer Phosphorvergiftung Atrophie der Leber ein, wie dies hie und da vorkommt (Fall FRÄNKEL), dann werden selbstverständlich alle Zeichen einer acuten gelben L. da sein; dann handelt es sich aber auch um eine L.!

Anhang. Im Vorangehenden wurde stets von cholämischer Intoxication gesprochen; dieser Ausdruck muss näher begründet werden, da sich insbesondere in den letzten Jahren eine andere Ansicht über das Entstehen krankhafter Erscheinungen bei Lebererkrankungen Bahn brach.

Bekanntlich weist man der Leber die Harnstoffbildung im Organismus zu (v. SCHRÖDER). Bei einem Ausfall dieser harnstoffbildenden Function der Leber müsste nun der Körper mit den Vorstufen des Harnstoffes (Amidosäuren, Ammoniaksalzen) überschwemmt werden und diese Körper könnten eine Reihe schwerer Störungen des Organismus hervorrufen, eine Ansicht, welche der Autor an anderer Stelle ausführlich auseinandersetzte und zu welcher er selbst sehr hinneigte. Da aber in einer Zahl von Fällen das Vorkommen dieser Körper im Harne in vermehrter Menge vermisst wird, da andererseits in einer Reihe von Lebererkrankungen, bei welchen, wie Verfasser sich selbst überzeugt hat, die harnstoffbildende Function der Leber nicht im Geringsten gelitten hatte, dennoch ein gleicher Symptomencomplex beobachtet wird, kann man das oben geschilderte Krankheitsbild wohl nicht auf behinderte Harnstoffsynthese in der Leber zurückführen.

Münzer.

Lebercarcinom ist nur selten primär und bildet dann meist einen einzigen kleinen oder selbst die ganze Leber einnehmenden, grossen Knoten, seltener tritt es in sehr zahlreichen kleinen Geschwülstchen als diffuse krebsige Entartung auf. Meist hingegen ist der Leberkrebs secundärer Natur und stammt am häufigsten von Krebspartikeln, die der Pfortaderstrom von einem Krebs des Magens, Mastdarmes u. s. w. in die Leber geschwemmt hatte, oder von Metastasen bei Mamma-, Uterus-, Knochen-, Haut- und anderen Carcinomen. Das secundäre L. wiederholt den Bau des primären, wächst aber meist sehr viel bedeutender und

rascher. In der Regel tritt es in wenigen, 10—20, selten in mehreren hundert Knoten auf. Es ist nach dem 40. Jahr und bei Frauen häufiger.

Das L. macht Knotenbildung, starke Vergrösserung, Verhärtung und Schmerzhaftigkeit der Leber und führt unter mässigem Icterus und Ascites zu schnell zunehmender Kachexie und in $^1/_2$, seltener erst in 2 oder 3 Jahren zum Tode.

Symptome. Die Leber ist vergrössert, oft schon frühzeitig, und kann später zu ganz enormem Umfang anschwellen. Die Vergrösserung kann ausbleiben, wenn der Krebs sich mehr gegen die Porta hepatis entwickelt, dann bei Tumoren, die in der Tiefe der Leber sitzen, so lange sie durch Compression des Lebergewebes noch genügend Raum sich zu schaffen vermögen und in Fällen, wo der primäre Krebs zum Tode führte, ehe die Lebermetastase sich stärker entwickeln konnte.

Je nach dem Sitze der Neoplasmen ist mehr der rechte oder linke Lappen vergrössert oder die gesammte Leber. Bedeutende Volumszunahme des linken Lappens kann einen Magen- oder Milztumor vortäuschen. Der palpatorisch meist nachweisbare, continuirliche Uebergang des unteren Leberrandes in den unteren scharfen Rand des Tumors lässt ihn als Leberlappen erkennen.

Der untere Rand bleibt scharf, abgesehen von Prominenzen durch eingelagerte Krebsknoten, und behält ausser bei enormer Vergrösserung seine fühl- und oft auch sichtbare respiratorische Verschieblichkeit. Sehr gewaltige Lebern weiten nicht nur die unteren Thoraxpartien aus, sondern stülpen sie nach aussen um und klemmen sich dabei in der unteren Thoraxapertur so fest, dass sie ihre Beweglichkeit verlieren. Die untere Lebergrenze wird am sichersten durch die Palpation, die bei starkem Ascites stossweise ausgeführt werden muss, festgestellt. Die obere Grenze wird durch die Percussion bestimmt. Nur bei stärkerer Volumszunahme rückt sie nach oben, hinten meist mehr als vorn, und kann dadurch ein pleuritisches Exsudat vortäuschen. Sie kann dann selbst bis zur dritten Rippe sich empordrängen. Der untere Lungenrand behält dabei meist seine Verschieblichkeit, kann aber einen unregelmässig welligen Verlauf zeigen. Die Volumszunahme der Leber ist eine langsame.

Die Leber ist in der Regel hart, selbst steinhart.

Auf der Oberfläche und am Rand treten harte Knoten auf, über denen die Bauchdecken verschieblich sind, falls nicht secundäre Verwachsungen mit dem parietalen Peritoneum sich gebildet haben. Bei sehr tiefsitzenden oder sehr kleinen und multiplen Knoten, wie beim primären, infiltrirten Krebs, sind Unebenheiten oft nicht nachweisbar. Die fühlbaren Knoten sind kirschkern- bis apfel- oder selbst kindskopfgross. Auf ihrer Höhe findet sich nicht selten eine Krebsdelle. Bei melanotischem und Medullarkrebs kommen aber auch weiche, selbst pseudofluctuirende Tumoren vor.

Ziemlich regelmässig bestehen Schmerzen, die spontan und in späteren Stadien oft äusserst heftig und lancinirend auftreten oder circumscript sind und erst bei Druck, zumal auf die Protuberanzen, stärker hervortreten. Sie strahlen häufig nach dem Kreuz, nicht selten aber auch nach der rechten Schulter aus.

Icterus stellt sich nicht immer, aber häufig ein, sobald die Krebsknoten kleinere oder grössere Gallengefässe in der Leber comprimiren. Er ist nur von mässiger Intensität, verschwindet aber überhaupt nicht wieder und zeigt auch nie eine Abnahme der Intensität. Er kann plötzlich sehr intensiv werden, wenn das Carcinom durch secundäre Bildung von Gallensteinen oder Catarrh den Ductus choledochus völlig verlegt, oder Krebsknoten der Lebereoncavität oder carcinomatöse Schwellung der portalen Lymphdrüsen die grossen Gallengänge völlig verschliessen. In letzterem Falle wird meist auch der Pfortaderstamm mit stenosirt, und zugleich mit dem intensiven Icterus entwickelt sich dann acuter, hochgradiger Ascites, während die Hindernisse im Innern der grossen Gallencanäle Icterus ohne Ascites zu machen pflegen.

Ascites ist nur in Folge der Kachexie, weniger in Folge des Verschlusses einzelner Pfortaderäste in der Leber und immer nur in mässigem Grade

vorhanden. Nur in dem ebengenannten Fall von Compression des Pfortaderstammes kann er sehr bedeutende Dimensionen annehmen. Zum Unterschied von anderen Formen des Ascites ist bei dem carcinomatösen die Flüssigkeit öfters blutig.

Ganz analog verhalten sich die übrigen Zeichen der Pfortaderstauung, Milztumor fehlt daher meist.

Die oft hochgradigen Störungen der Verdauung mit vollster Anorexie und absolutem Widerwillen gegen alle Speisen sind mehr ein Effect der carcinomatösen, später wohl auch der cholämischen Intoxication, als der Pfortaderstauung. Hartnäckiges Erbrechen und Singultus sind wohl meist reflectorisch bedingt; selten ist das Erbrechen Folge von einem Verschluss des Pylorus oder Duodenums durch Compression seitens der Leber. Heftiges Hautjucken, Sopor, Coma, Delirien und Convulsionen kommen als Begleiterscheinungen bei stärkerem Icterus vor. Häufig besteht hartnäckige Obstipation.

Es ist nicht zu vergessen, dass die schweren Erscheinungen von Seiten des Magens auch der Ausdruck eines primären Magencarcinoms sein können. Stets ist daher der Magensaft auf etwaiges Fehlen der Salzsäure und starke Vermehrung der Milchsäure auf der Höhe der Magenverdauung zu prüfen.

Fieber fehlt oder tritt nur vorübergehend bei reichlicherer Resorption zerfallender Krebsmassen, complicirender Peritonitis, Pleuritis, Pylephlebitis u. s. w. auf. Sub finem vitae können sich subnormale Temperaturen finden. Ganz ausnahmsweise verläuft das L. acut mit hohem Fieber und führt dann in 4—5 Wochen zum Tode.

Die allgemeine Kachexie wird eine sehr hochgradige. Die zunehmende Herzschwäche führt zu Oedemen, Hydropsien, Albuminurie, marantischen Thrombosen u. s. w. Der Urin kann, wie bei anderen Carcinomen, Pepton, bei melanotischem, selten bei gewöhnlichem Krebs auch Melanin enthalten. Anschwellung peripherer Lymphdrüsen im Anschluss an Leberkrebs findet sich auch ausnahmsweise.

Die ***Diagnose*** hat ähnliche Veränderungen an der Leber auszuschliessen. Von anderen Lebervergrösserungen ohne Tumorenbildung unterscheidet sich die Fettleber durch ihre grosse und gleichmässige Weichheit, die Amyloidleber durch ihre volle Glätte, allseitig gleichmässige Vergrösserung und Härte, den geradlinigen, aber stumpfen Rand, die gleichzeitige Amyloidentartung von Milz, Niere und Darm, das Fehlen von Icterus und den Nachweis eines chronischen Eiterungsprocesses als Grundursache. Hypertrophische Cirrhose macht frühzeitigeren und stärkeren Icterus bei Abwesenheit von Ascites, führt langsamer zur Kachexie und bewahrt dauernd die glatte Oberfläche. Das erste Stadium der atrophischen Cirrhose zeigt nur unbedeutende Leberschwellung, aber frühzeitig starken Ascites; die bald folgende Leberverkleinerung und Granulirung schliesst eine Verwechslung aus. Leberschwellung bei Retentionsicterus hält sich in mässigen Grenzen, die Leber bleibt völlig glatt, Ascites fehlt. Bei dauerndem Verschluss geht die Leber bald in Atrophie über, bei nur zeitweisem verschwindet der Icterus völlig, was bei Krebs nie eintritt; bildet Cholelithiasis die Ursache, so gingen meist schon Anfälle von Gallensteinkoliken und Gelbsucht voraus. Die diffuse syphilitische Leberinduration geht mit sonstigen Zeichen der constitutionellen Syphilis einher, erzeugt häufig tiefe Narben und Abschnürung grosser Lappen mit Einkerbung des Randes und zeigt einen viel gutartigeren Verlauf. Uniloculärer Echinococcus entwickelt sich gern nach aufwärts in den Thorax, zeigt Fluctuation oder Hydatidenschwirren, klare Flüssigkeit, Haken und geschichtete Membranstücke bei der Punction.

Lebervergrösserungen mit Tumorenbildung auf der Oberfläche können mehr Schwierigkeit der Diagnose verursachen. Multiloculäre Echinococcen machen anfangs sehr harte und druckempfindliche, später weiche bis fluctuirende Tumoren, das Allgemeinbefinden bleibt gut. Die Punction ergibt Echinococcenflüssigkeit. Abscesse verlaufen mit hektischem Fieber, lassen

eine Quelle der Eiterung nachweisen, werden später weich und fluctuirend und ergeben Eiter bei der Punction. In den Tropen sind Abscesse sehr häufig, während L. da fast ganz fehlt. Gummata sind von Anfang an weicher, bilden sich auf Jodkalidarreichung oft zurück, finden sich neben anderen Zeichen der tertiären Lues, alteriren das Allgemeinbefinden weit weniger, verlaufen weit chronischer und hinterlassen eingezogene Narben. Bei gleichzeitigem Amyloid kann die übrige Leber sehr hart sein. Bei grösseren Lebertuberkeln ist meist ein primärer tuberculöser Process im Körper nachzuweisen, zumal in der Lunge; es besteht Fieber, die Tuberkulinreaction fällt meist positiv aus.

Pylephlebitis adhaesiva macht starke Bindegewebsschrumpfung längs der einzelnen Pfortaderzweige und dadurch eine Lappung der Leber, die ähnlich bei Syphilis, aber nicht bei Krebs sich findet.

Andere bösartige und gutartige Geschwülste der Leber (Sarkom, Adenom, Fibrom u. s. w.) lassen sich bei gutartigerem Verlauf wohl vermuthen, aber nur bei sicherem Nachweis einer primären Geschwulst in anderen Körpertheilen oder durch die Akidopeirastik in ihrer Natur erkennen.

Erst wenn genaue Untersuchung des Magens, per rectum und vaginam u. s. w. ein Carcinom im übrigen Körper ausschliessen lässt, darf ein primäres L. angenommen werden. Bei diesem bleibt die Leber öfter glatt als beim secundären, auch wächst es zuweilen bedeutend langsamer.

Differentialdiagnose gegenüber Tumoren anderer Organe. Magen-, zumal Pyloruskrebse liegen der Leber zuweilen so an oder sind so mit ihr verwachsen, dass eine Verwechslung mit L. möglich ist. Bei Magenkrebs fehlt die Salzsäure auf der Höhe der Verdauung im Magensaft und ist die Milchsäure vermehrt. Der untere Rand des Magencarcinoms geht zu den Seiten nicht in den scharfen Leberrand über, zuweilen lässt sich dieser aber oberhalb des Tumors und rechts und links über ihm zusammenhängend abtasten. Nur wenn der Magentumor mit der Leber nicht verwachsen ist, lässt Aufblähung mit Luft zwischen Tumor und Leber eine tympanitische Zone auftreten. Nur dann fehlt auch die respiratorische Verschiebung des Magentumors. Ist das L. die Metastase eines Magencarcinoms, so beweist das Fehlen der Salzsäure natürlich Nichts gegen L. Gallensteintumoren gehen nach oben unmittelbar in die Leber über und zeigen sich bei Aufblähung des Magens ohne Zusammenhang mit diesem; zugleich erweist sich der Chemismus des Magens normal.

Kothtumoren im Quercolon sind teigig und knetbar, schwinden auf Darmentleerung. Luftauftreibung des Darmes lässt an ihrer Stelle tympanitischen Schall auftreten. Darmtumoren machen meist Darmstenose.

Nierentumoren sind palpatorisch vom unteren Leberrand zu trennen, erweitern die untere Thoraxapertur nicht so bedeutend und lassen die Leber nicht so hoch in den Thorax nach aufwärts rücken. Meist verläuft das Colon vor ihnen herunter.

Bauchwandtumoren liegen viel oberflächlicher, sind unverschieblich mit den Bauchdecken verbunden, zeigen keine respiratorische Verschiebung und nicht die Folgeerscheinungen des L., Kachexie, Icterus und Ascites. Sehrwald.

Lebercirrhose. Wir können — ich schliesse mich in der folgenden Eintheilung den Anschauungen an, welche ROSENSTEIN beim elften Congresse für innere Medicin entwickelte — drei Formen von L. unterscheiden:

1. Die atrophische L. LAENNEC's oder die echte, gemeine Schrumpfleber.

2. Die hypertrophische icterische L. (TODD, HAYEM, CHARCOT und GOMBAULT).

3. Die hypertrophische Mischform, in der bei noch vorhandener Volumsvergrösserung des Organes in verschiedenem Grade schon die Zeichen der Schrumpfung sich zeigen und welche analog wäre der secundären Schrumpf„niere“ (ROSENSTEIN).

1. Die **atrophische Cirrhose der Leber** (Laennec) oder die **echte, gemeine Schrumpfleber.**

Drei Schädlichkeiten sind es, welche die vorliegende Erkrankung veranlassen sollen: Alkoholmissbrauch, Lues, Malaria; schliesslich führt Botkin die Erkrankung in einer Reihe von Fällen auf früher durchgemachte acute Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera) zurück, ohne jedoch diese Ansicht genügend zu stützen.

Die ersten Erscheinungen, wegen welcher die Kranken zum Arzte kommen, sind Verdauungsstörungen, und zwar Appetitlosigkeit, Aufstossen, Blähungen, sowie Unregelmässigkeit in der Stuhlentleerung. Die Kranken, die früher starke Esser und meist noch stärkere Trinker waren, vertragen jetzt nur starkreizende und gewürzte Speisen, haben einen Widerwillen gegen alle Fleischspeisen, grossen Durst, bald Stuhlverstopfung, bald wieder Diarrhoen, welch letzteren häufig kolikartige Schmerzen in den Därmen vorangehen; mitunter klagen die Kranken schon um diese Zeit über Druck in der Magengegend.

Die Untersuchung ergibt, falls es sich um atrophische L. handelt, schon jetzt meist ein eigenthümlich fahles, ganz leicht icterisches Hautcolorit. Das Abdomen leicht vorgetrieben; der Percussionsschall über demselben meteoristisch. Die Palpation des Epigastriums ist schmerzhaft, und constatirt man daselbst eine deutliche Resistenz, welche sich respiratorisch verschiebt (der Leberrand tritt beim Inspirium nach abwärts) und auch der Percussion nach der Leber angehört; im Uebrigen scheint der untere Leberrand entsprechend dem constatirten Meteorismus etwas höher als normal zu stehen, und nur bei tiefem Inspirium oder bei Linkslage des Kranken kann man sich davon überzeugen, dass auch der restliche Theil der Leber — nicht allein der linke im Epigastrium sensu str. liegende Lappen — indurirt ist. Hie und da gelingt es auch, besonders wenn die Bauchdecken dünn sind, die Oberfläche der Leber mit ihrer kleinhöckerigen, granulirten Beschaffenheit durchzutasten. Hiemit ist dann der wesentlichste Beweis für die Diagnose der atrophischen L. gegeben, da ein Urtheil über eine etwaige Verkleinerung der Leber meist nicht, wenigstens nicht mit Sicherheit, abgegeben werden kann; mitunter erscheint übrigens die Leber um diese Zeit sogar etwas vergrössert.

Meist kann man auch schon in diesem Stadium etwas freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisen (in horizontaler Rückenlage Dämpfung in beiden Lenden, mit Schallwechsel bei Lagewechsel), wenn auch Fluctuation nicht vorhanden ist; in einzelnen Fällen kommt es in dieser Zeit zu Blutungen aus Magen oder Darm (Blutbrechen, blutige Stühle), welche bei oberflächlicher Untersuchung dann als Blutung aus Magengeschwür oder Hämorrhoidalblutung aufgefasst werden; ja, auch Verwechslungen mit Lungenblutungen kommen bei mangelhafter Untersuchung vor.

Die Milz ist meist deutlich vergrössert und derber als normal zu tasten; der Harn, der bei uncomplicirten Fällen eiweissfrei ist, zeigt eine röthlichgelbe Farbe, enthält mitunter etwas Gallenfarbstoff; häufig fehlt dieser jedoch, wogegen man reichliche Mengen von Urobilin im Harne nachzuweisen vermag.

Die oben geschilderten Beschwerden der Kranken steigern sich nun rasch: die Gelbfärbung der Haut, obzwar immer gering bleibend, ist dennoch viel deutlicher geworden, der Appetit liegt dauernd darnieder und die immer stärker auftretenden Diarrhoen bringen den Körper rasch herunter; die Wangen sind dementsprechend eingefallen, häufig von leicht ectatischen, oberflächlichen Gefässchen etwas geröthet, die Augen tiefliegend. Der Unterleib allein contrastirt durch sein ausserordentlich grosses Volumen auffallend gegen den sonst so abgemagerten Organismus und die Untersuchung des Abdomens ergibt neben deutlichster Fluctuation, überall — einen kleinen Bezirk oberhalb des Nabels ausgenommen — gedämpfte Percussion mit ausgesprochenem Schallwechsel

bei Lageänderung des Kranken, kurz gesagt, die typischen Zeichen des Hydrops ascites. Die Leber ist nun nur durch stossweise Palpation (Ballottement) tastbar und erscheint percussorisch sehr stark verkleinert, mitunter gar nicht nachweisbar. Der starke Druck, welcher auf den Bauchorganen und den das Abdomen durchziehenden Gefässen lastet, bedingt nun die verschiedensten Beschwerden: die Aufnahme von Nahrung ist behindert und ruft eine wesentliche Steigerung der an und für sich vorhandenen Spannung des Unterleibes, sowie des Druckgefühles hervor; die Entleerung der Därme erscheint erschwert; der Rücktritt des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten in den Bauchraum erfolgt schwieriger, so dass es zu ödematöser Schwellung der unteren Extremitäten, sowie zur Ausbildung eines Collateralkreislaufes kommt, wobei natürlich die Compression der Pfortaderverzweigung in der Leber einen noch weit bedeutenderen Einfluss hat (Caput medusae: Dilatation der Venen in beiden Lenden, von den Oberschenkeln bis zum Thorax hinaufreichend) und schliesslich führt die Ansammlung von Flüssigkeit im Bauchraume zum Hochstand des Zwerchfelles, wodurch die Athmung der Kranken wesentlich behindert wird und eine Kurzathmigkeit eintritt, welche häufig das hervorstechendste und für den Kranken lästigste Symptom darstellt.

Die Neigung zu Blutungen hat sich gesteigert, Nasenbluten, Hautblutungen stellen sich ein, die den Körper schwächen. Endlich gesellt sich eine Reihe anderweitiger Krankheiten hinzu — Tuberculose der verschiedenen serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis) mit häufig serös-hämorrhagischem Exsudate, und unter diesen Erscheinungen oder in Folge des trotz wiederholter Punctionen stets neu auftretenden Hydrops ascites geht der Organismus kachektisch zu Grunde oder es tritt plötzlich ein Zustand ausserordentlicher Schlafsucht ein, aus welchem die Kranken kaum zu erwecken sind, gar keine Nahrung zu sich nehmen und innerhalb einiger Tage comatös zu Grunde gehen (Cholämie). Nur sehr selten, immerhin aber in einer Reihe von Fällen tritt, besonders bei geeignetem Verhalten, unter reichlicher Diurese ein Stillstand im cirrhotischen Processe ein, der Hydrops ascites geht zurück und die Kranken können vollständig geheilt sein.

Differentialdiagnose. Hier kommen besonders in Betracht die Stauungsatrophie der Leber, die einfache Atrophie, die Hepatitis luetica, die Pfortaderthrombose und die Peritonitis tuberculosa chronica. Bezüglich der zwei zuerst angeführten atrophischen Lebererkrankungen sei auf das entsprechende Capitel (s. „Leberatrophie“) verwiesen.

Bezüglich der Hepatitis luetica ist Folgendes zu erwägen: Die Lues hepatis führt häufig zu einem dem eben geschilderten vollkommen identischen Krankheitsbilde, und wenn die betreffenden Kranken die luetische Infection nicht zugestehen oder von derselben nichts wissen und sonstige Zeichen von Lues fehlen, ist man kaum je im Stande, bei höherem Grade der Schrumpfung die Diagnose auf Lues hepatis zu stellen. Man wird dann post mortem überrascht durch den Befund grosser weisser Knoten in der Leber, von denen aus tiefe Narbenzüge das Lebergewebe durchsetzen, so dass es zur Schrumpfung der Leber und zur Ausbildung einer Reihe grosser Lappen gekommen ist — man hat mit einem Worte das Bild der grosslappigen syphilitischen Leber vor sich.

Was die Pfortaderthrombose betrifft, so schliesst sich selbe meist als secundärer Process an andere Erkrankungen (Leber-, Darm-, peritoneale Erkrankungen) an; hier wird der Verlauf der Erkrankung die wichtigsten Anhaltspunkte geben, insbesondere wird man jedoch in manchen Fällen, wo grössere Transsudate oder Exsudate bestehen, erst nach der Entleerung der Flüssigkeit aus dem Unterleibe im Stande sein, eine sichere Diagnose zu stellen, da man erst dann die Verdickungen des Peritoneum oder die Granulirung der Leber, die Vergrösserung der Milz etc. wird erkennen können.

Was die differentielle Diagnose gegenüber einer Peritonitis chronica betrifft, wäre bei der letzteren zu beachten: die an den verschiedenen Stellen des Unterleibs tastbaren Resistenzen; das Ergebniss der Percussion, die — bei entsprechender Ausführung — manchmal diffuse Dämpfung ergibt, keinesfalls aber ein so einfaches Resultat liefert, als dies bei der atrophischen L. der Fall ist; das Fehlen des Ikterus; die abendlichen Temperatursteigerungen; der Befund anderweitiger tuberculöser Erkrankung des Organismus.

Die Verkleinerung und Schrumpfung der Leber im Gefolge eines Verschlusses des Ductus choledochus setzt unter ganz anderen Erscheinungen ein und macht insbesondere einen so hochgradigen Icterus, wie man ihn bei der atrophischen L. nie sieht.

2. Die **hypertrophische icterische L.** (TODD, HAYEM, CHARCOT und GOMBAULT).

In noch höherem Grade als bei der atrophischen L. sind wir bezüglich der Aetiologie der hypertrophischen L. auf Vermuthungen angewiesen. Die Mehrzahl der Autoren bezeichnet auch hier Alkoholmissbrauch als wesentlichstes ursächliches Moment, während der Lues gar keine Bedeutung in dieser Richtung beigelegt wird. In einer grossen Zahl von Fällen wird jedenfalls die Pathogenese des Leidens dahingestellt bleiben müssen.

Ohne jede Ursache oder im Anschlusse an einen einfachen Magencatarrh, hie und da auch unter den Erscheinungen einer acuten Infection (Schüttelfrost, Abgeschlagenheit) kommt es zur Entwicklung eines Icterus, welcher nach einiger Zeit zwar etwas zurückgehen kann, nie aber vollkommen schwindet. Zu dieser Gelbfärbung gesellen sich schmerzhafte Spannungen im Epigastrium und die Kranken beobachten eine eigenthümliche Vergrösserung des Unterleibes.

Die Untersuchung der Kranken ergibt neben dem mehr weniger ausgesprochenen Icterus eine deutliche Vergrösserung der Leber, welche dabei derber erscheint als normal, an der Oberfläche glatt ist und einen stumpfen unteren Rand zeigt, und eine meist ebenso deutliche Vergrösserung der Milz; dabei fehlt jeder Hydrops ascites. So bleiben die Verhältnisse durch lange Zeit, monate- und selbst jahrelang, während welcher es entweder ohne alle neuen subjectiven Erscheinungen seitens des Kranken oder unter häufig recidivirenden Fieberbewegungen und Schmerzanfällen in der Lebergegend — während welcher die Schwellung der Leber und die Gelbfärbung der Haut rasch zunehmen, um anfangs nach den Anfällen wieder mehr weniger abzunehmen — zu einer bedeutenden dauernden Vergrösserung von Leber und Milz und zu einem ausserordentlich hohe Grade erreichenden allgemeinen Icterus kommt. Der Harn ist nun ebenfalls intensiv icterisch verfärbt, der Stuhl meist acholisch; doch wechselt die Farbe des Stuhles mitunter und werden bald cholische, bald acholische Stühle entleert.

Hat die Erkrankung diesen Grad erreicht, dann bleiben die Verhältnisse durch kürzere oder längere Zeit unverändert bestehen, die Kranken fühlen sich wohl, haben regen Appetit, bis ziemlich plötzlich die ganze Scenerie ein anderes Aussehen bekommt. Die Kranken beginnen ohne bekannte Ursache abzumagern, es stellen sich Diarrhoen ein, die den Körper sehr schwächen, es entwickeln sich verschiedene Erkrankungen der Haut (Akne, Abscesse), es treten Blutungen in den verschiedensten Organen auf, und unter diesen Erscheinungen gehen die Kranken, ohne dass es je zu Hydrops ascites gekommen wäre (nur in ganz seltenen Fällen entwickelt sich ein sehr geringer Hydrops ascites), kachektisch, meist unter cholämischen Erscheinungen, zu Grunde; mitunter auch in Folge eingetretener Complicationen, unter welchen besonders Erysipel und Pleuritis hervorgehoben werden müssen.

Ich möchte hier speciell nochmals betonen (s. auch Anhang zu „Leberatrophie“), dass die harnstoffbildende Function der Leber bei dieser Erkrankung zu mindest ebensowenig leidet als bei der atrophischen L.; der Harnstoff bildet

80—90 Procent des durch den Harn ausgeschiedenen Stickstoffes und die Ammoniakausscheidung ist kaum nennenswerth vermehrt.

Ein Ausfall der harnstoffbildenden Thätigkeit der Leber kommt also für den tödtlichen Ausgang dieser Erkrankung kaum in Betracht.

Differentialdiagnose. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, denen gegenüber mitunter die Diagnose einer hypertrophischen L. Schwierigkeiten bereitet.

a) Zunächst kann mitunter ein einfacher catarrhalischer Icterus, falls derselbe länger andauert — und derselbe kann wochen- und monatelang anhalten — eine Vergrösserung der Leber herbeiführen; besteht nun gleichzeitig aus einer oder der anderen Ursache eine Vergrösserung der Milz, so wird unter solchen Umständen eine sichere Diagnose anfangs gar nicht möglich sein und erst der weitere Verlauf die sichere Entscheidung bringen.

b) Auch bei der Pseudoleukämie finden wir gleichzeitig Leber- und Milzvergrösserung; aber einmal finden wir bei genauer Untersuchung hier meist auch vergrösserte Lymphdrüsen, andererseits fehlt Icterus meist vollkommen, zwei Momente, welche wohl zur Stellung der Diagnose in dem einen oder anderen Sinne genügen werden.

c) Bei der Entzündung der intrahepatischen Gallengänge durch Concremente, sowie beim Verschlusse des Ductus choledochus durch Gallensteine sind die Schmerzen viel intensiver als bei der hypertrophischen L. Das Fieber hat häufig einen auffallend regelmässigen, intermittirenden Typus (Fièvre intermittente hépatique — Charcot), und schliesslich fehlt die Vergrösserung der Milz.

d) Beim Lebercarcinom dürften wohl die ungleichmässige Vergrösserung des Organs, die Abwesenheit der Milzvergrösserung, die rasch eintretende Kachexie genügende Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose liefern.

Schliesslich seien zur besseren Uebersicht nochmals die wesentlichsten Symptome der atrophischen und hypertrophischen L. nebeneinander resumirt:

Atrophische L.:	Hypertrophische L.:
Beginn der Erkrankung meist in den Vierziger-Jahren.	Beginn der Erkrankung zwischen dem 20.—30. Lebensjahre.
Dauer der Erkrankung: 1—3 Jahre.	Dauer der Erkrankung: 3—5 Jahre und darüber.
Leber: klein, derb, an der Oberfläche granulirt.	Leber: gross, derb, glatt.
Icterus: gering.	Icterus: sehr intensiv.
Milz: gross.	Milz: gross.
Hydrops ascites: sehr frühzeitig vorhanden und die höchsten Grade erreichend.	Hydrops ascites: fehlend.
Subcutane Venen des Unterleibes stark dilatirt.	Subcutane Venen des Unterleibes nicht dilatirt.

3. Die hypertrophische Mischform der L. = Cirrhose mixte (Dieulafoy und Guster; Rosenstein).

Bezüglich der ätiologischen Verhältnisse können wir auf das bisher Gesagte verweisen; es gelten die gleichen Verhältnisse hier wie dort. Doch wäre zu betonen, dass die durch Lues und Malaria hervorgerufenen Formen von Cirrhose häufig unter den Erscheinungen der hypertrophischen Mischform zu verlaufen scheinen.

Die Kranken klagen zunächst über Stuhlunregelmässigkeit, gastrische Beschwerden, Druck im Unterleibe. Die Untersuchung ergibt: Vergrösserung der Leber und Milz, kein Icterus, kein Hydrops ascites; im Harne reichlich Urobilin.

Allmälig entwickelt sich nun unter Schrumpfung der Leber zunächst eine Dilatation der oberflächlichen Venen am Abdomen (Caput medusae), und kommt es zur Entwickelung eines Hydrops ascites, eines Hydrops, der zwar in den ersten Stadien durch Abführmittel oder Diuretica noch zum Schwinden gebracht wird, immer aber wieder auftritt, schliesslich ausserordentlich hohe Grade erreicht und bis zum Tode des Kranken anhält. Die Leber ist dabei immer noch vergrössert, ihr Gewicht beträgt 2—3 Kgrm.; das Bindegewebe stark vermehrt, die Leberzellen zum Theil stark degenerirt.

Mitunter beobachtet man eine noch weitergehende Combination beider ersterwähnten Formen von Cirrhose, so zwar, dass die Leber vergrössert, an der Oberfläche granulirt erscheint, ein bedeutender Hydrops ascites und intensiver Icterus vorhanden sind. Nachdem auch anatomisch, wie die Untersuchungen der französischen Autoren ergeben haben, eine Mischung der Befunde von atrophischer und hypertrophischer L. gefunden wird, erscheint es wohl genügend begründet, diese Form als Mischform der beiden eben genannten Formen zu bezeichnen und denselben in gesonderter Betrachtung anzureihen. Bezüglich der differentiellen Diagnose sei auf das sub 1 und 2 Gesagte verwiesen. Münzer.

Leberechinococcus. Die Leber ist der häufigste Sitz der Echinococcenblase im menschlichen Körper; in 47 Procent aller Fälle wird dieselbe an dieser Stelle gefunden. Die Echinococcenembryonen gelangen auf dem Wege der Pfortaderverzweigungen in die Leber und wachsen dort zu grossen Blasengeschwülsten heran, welche im Innern zahlreiche Tochterblasen beherbergen können; sehr selten ist die Abart des multiloculären Echinococcus.

Der Blasenwurm macht in der Regel erst dann Symptome, wenn er eine gewisse Grösse erlangt hat. Am häufigsten entwickelt er sich im rechten Leberlappen und kommt dann meist an der vorderen Fläche desselben an die Oberfläche des Organes. Bei ungestörtem Wachsthum kann die Blase einen sehr grossen Umfang erreichen. Das rechte Hypochondrium erscheint dann stark aufgetrieben und vorgewölbt. Die Geschwulst hat eine glatte Oberfläche, ist nicht empfindlich, hat eine prall-elastische Consistenz und bietet deutliche Fluctuation dar. In seltenen Fällen fühlt die aufgelegte Hand beim Anschlagen mit der anderen Hand ein Schwirren oder Nachzittern (Hydatidenschwirren).

Der Schall ist über der Geschwulst gedämpft, die Dämpfung geht in die Leberdämpfung über. Bei kleineren Cysten ist die respiratorische Verschiebung mit der Leber oft zu erkennen, bei grösseren in der Regel nicht.

Die subjectiven Beschwerden sind im Beginne gering; bei zunehmendem Wachsthume treten Druckerscheinungen auf die übrigen Eingeweide (Magen, Darm) auf. Ikterus ist selten, kann aber bei Druck auf einen grösseren Gallengang entstehen.

Wichtig ist die Anamnese. Der Echinococcus kommt in gewissen Gegenden (so in Island, Mecklenburg, Neuvorpommern etc.) relativ häufig vor, in anderen Gegenden selten (Süddeutschland, England, Amerika). Inniges Zusammenleben der Menschen mit Hunden und Schafen, sowie ungenügende Vorkehrungen beim Schlachten der letzteren Thiere geben Gelegenheit zur Uebertragung.

In Gegenden, wo Echinococcus erfahrungsgemäss öfter beobachtet wird, wird eine allmälig schmerzlos und unter Abwesenheit entzündlicher Erscheinungen im rechten Hypochondrium gewachsene, cystische Geschwulst, die mit der Leber zusammenhängt, stets den Verdacht auf L. erregen.

Sicherheit in der Diagnose würde die Probepunction ergeben, wenn dieselbe eine helle, eiweissfreie (oder eiweissarme) Flüssigkeit lieferte (Bernsteinsäure), in der mit dem Mikroskop die charakteristischen Haken (s. Bd. I, pag. 825) oder Theile der geschichteten Membran nachgewiesen werden können.

Es sei indessen darauf hingewiesen, dass die Punction auch mit feiner Hohlnadel nicht ungefährlich ist. Die Flüssigkeit steht in der Blase unter

hohem Druck. Der Sack ist arm an elastischen Elementen, daher kommt Nachsickern der Flüssigkeit aus der Stichöffnung in die Bauchhöhle vor. Heftige peritonitische Erscheinungen mit Urticaria können folgen, auch Todesfälle sind nach einfacher Punction vorgekommen. Die Probepunction ist daher in der Regel zu verwerfen.

Schwierigkeiten kann die ***Differentialdiagnose*** von verschiedenen anderen Affectionen der Leber und anderer Bauchorgane bieten:

Vergrösserung der Leber (bei Cirrhose, Amyloid, chronischer Hepatitis), Fehlen der Fluctuation; charakteristische Störungen des Allgemeinbefindens.

Leberabscess entsteht bei uns selten (nach entzündlichen Krankheiten im Bauche, Gallenstein), häufiger in den Tropen. Macht grössere Beschwerden, meist Fieber, charakteristische Kachexie, gelblich fahle Hautfärbung, Druckschmerz, Schulterneuralgie.

Hydrops der Gallenblase. Die Geschwulst ist in der Regel erheblich kleiner, hat eine längliche oder halbkugelige Gestalt, kommt unter dem Leberrand hervor, ist meist empfindlich; die Anamnese ergibt das Vorhergehen von Symptomen der Cholelithiasis.

Cystengeschwülste vom Pankreas können Echinococcencysten des linken Leberlappens sehr ähnlich sein; meist entstehen dieselben unter deutlichen Beschwerden, bei Aufblähung des Magens legt sich dieser über den Tumor.

Cystengeschwülste der rechten Niere (Echinococcen, Hydronephrose): das Colon liegt vor denselben.

Cystengeschwülste des Mesenterium sind meist beweglicher, von der Leber durch eine Zone tympanitischen Schalles getrennt. Falls dieselben an dem Leberrande adhärent sind, können sie von L. schwer oder gar nicht geschieden werden. Erst die Probeincision gibt Aufschluss.

Cysten an den weiblichen Genitalien (Eierstock) entstehen von unten her, sind meist beweglicher im Bauchraume; von dem Leberrande durch eine Zone hellen Darmschalles getrennt. Die seltenen gestielten Echinococcen der unteren Leberfläche, zumal wenn sie im kleinen Becken Adhäsionen eingegangen sind, können zu Verwechslungen führen.

Die selteneren Cysten der Milz (meist auch Echinococcen) können bei grosser Ausdehnung mit solchen des linken Leberlappens verwechselt werden.

Schwieriger als die bisher betrachteten Echinococcuscysten der vorderen und unteren Leberfläche sind diejenigen der Leberkuppe zu diagnosticiren. Sie machen Vorwölbung des rechten Hypochondrium, Verdrängung der Lunge nach oben mit charakteristischer, kuppelförmig nach oben an die normale Leberdämpfung anschliessender Dämpfungsfigur. Die Anamnese ergibt allmälige Entstehung ohne entzündliche Erscheinungen.

Verwechslung ist möglich mit abgesackter Pleuritis; es fehlen beim L. die entzündlichen Erscheinungen.

Subphrenische Eiteransammlung. Es besteht dabei Fieber, Druckschmerz in den Intercostalräumen, die Anamnese weist die Entstehung in Folge einer entzündlichen Krankheit des Bauchraumes nach.

Abscess in der oberen Leberkuppe. Fieber, Druckschmerz, Schulterschmerz, Kachexie.

In manchen Fällen wird zur Sicherung der Diagnose bei den Fällen von Echinococcen der oberen und hinteren Leberoberfläche die Probepunction nicht zu umgehen sein. Die Gefahr des Eindringens von Echinococcusflüssigkeit in die Bauchhöhle ist geringer. Die Operation muss der Punction baldigst folgen.

Vereiterung von Echinococcuscysten der Leber kommt nicht ganz selten vor. Zu den vorher geringen Symptomen von Druck der Cyste gesellt sich dann Fieber, remittirend mit Frösten und Schweissen, Darniederliegen des Allgemeinbefindens, icterische oder aschfahle Hautfärbung.

Fibrinniederschläge auf dem serösen Ueberzuge der Leber machen bei den respiratorischen Verschiebungen ein mit der aufgelegten Hand fühlbares perihepatitisches Reiben. Die Gegend der Cyste ist auf Druck schmerzhaft.

Alle diese Symptome machen die Diagnose der Eiterung sehr wahrscheinlich. War vor dem Eintritt derselben bereits eine cystische Geschwulst der Leber erkannt, so ist die Diagnose: Vereiterung der Echinococcuscyste fast sicher. Wahrscheinlich ist letztere Annahme auch dann, wenn die für Entstehung eines Leberabscesses charakteristischen Ursachen (Aufenthalt in den Tropen, entzündliche Krankheiten des Bauchraumes, Cholelithiasis) ausgeschlossen werden können.

Sicherheit ergibt die Probepunction, wenn in dem Eiter Haken oder Membranfetzen nachgewiesen werden können. Die Punction ist aber nur dann zu unternehmen, wenn bei positivem Ergebniss die Operation sofort folgen kann.

Körte.

Leberembolie, s. Leberabscess.

Leberentzündung, s. Hepatitis.

Leberfleck, s. Chloasma.

Lebergrenzen, s. Abdomen-Untersuchung.

Leberhusten, s. Husten.

Leberhyperämie kommt als active (Fluxions- oder Congestions-) Hyperämie nach Lebertraumen vor, dann bei Ueberfüllung der Pfortader durch übermässigen Genuss von Speisen und Getränken, durch gewisse chemische Gifte in der Nahrung (vor Allem Alkohol, ferner Thee, Kaffee, Senf, Pfeffer und andere Gewürze), durch infectiöse Gifte bei Malaria, biliösem Typhoid, Scharlach, Cholera, Milzbrand, Scorbut etc., als Vorläufer und Begleiterscheinung bei der Leberentzündung, in der Umgebung von Abscessen und Neoplasmen, vicariirend bei ausbleibender Menstrual- und Hämorrhoidalblutung, compensatorisch in der übrigen Leber bei Verschluss einzelner Pfortaderäste, und durch Lähmung der Vasomotoren bei Diabetes mellitus, Kohlenoxydvergiftung u. s. w.

Viel häufiger ist die L. eine Stauungshyperämie im Anschluss an Herzschwäche bei den verschiedensten Herzkrankheiten und kachektischen Zuständen, durch Einengung des Lungenkreislaufes bei zahlreichen Lungenkrankheiten und allen raumbeengenden Processen in der Brusthöhle (Pleural-, Pericardial-, Mediastinaltumoren oder -Ergüssen), bei Compression oder Abknickung der Cava inferior oberhalb der Lebervenen und Einengung der Venae hepat. selbst durch Periphlebitis hepatica u. s. w.; endlich verändern alle Momente, welche die respiratorischen Bewegungen des Thorax hindern oder schädigen, die Ansaugung des venösen Blutes und bewirken eine Stauung, die zunächst und am stärksten das Gebiet des niedrigsten Blutdruckes, die Leber, befällt.

Die hyperämische Leber ist vergrössert und schmerzempfindlich, führt ohne oder unter geringem Icterus und Ascites zu Verdauungsstörungen und schwankt auffallend in ihren Erscheinungen bei verschiedener Intensität der Ursache.

Symptome. Die Leber ist bei allen stärkeren Graden der L. vergrössert, bei der activen wenig, bei der passiven selbst bis unterhalb des Nabels und bis zum Hüftbein. Die Vergrösserung ist völlig gleichmässig (ausser bei circumscripten Hyperämien durch locale Processe in der Leber) und macht sich vorwiegend nach abwärts geltend. Die Oberfläche ist völlig glatt, der untere Rand bleibt geradlinig, erscheint aber bei der Palpation stumpfer. Das verdickte Organ ergibt bei der Percussion eine intensivere Dämpfung, die zumal längs des unteren Randes auffallender wird; die Lungenlebergrenze wird nicht oder nur unbedeutend nach aufwärts verdrängt.

Das ganze Organ hat gleichmässig an Consistenz zugenommen. Die Leber ist auf Druck empfindlich oder schmerzhaft. Langsame Schwellung

macht ein Gefühl von Völle und Spannung, entsprechend der objectiven Vortreibung der unteren Thoraxpartien und des Epigastriums; sehr bedeutende oder acute Schwellung kann heftige spontane Schmerzen verursachen, die öfter gegen die rechte Schulter ausstrahlen und tiefes Athmen und rechte oder linke Seitenlage unmöglich machen.

Typisch für die passive L. ist der oft sehr schnelle Wechsel der Lebervergrösserung bei schwankender Intensität der Stauung. Verminderung der Stauung durch Kräftigung des Herzens oder starke hämorrhoidale oder sonstige Blutung lässt die Leber schnell abschwellen. Zunahme der Stauung verändert auch das Lebervolumen und die anderen Stauungserscheinungen.

Icterus fehlt meist; tritt er auf, so ist er nur gering und entweder durch Druck der erweiterten Blutcapillaren auf die Gallencapillaren bedingt oder in späteren Stadien durch Bildung und Schrumpfung von neuem Bindegewebe. Tritt intensiver Icterus mit völlig gehindertem Gallenabfluss auf, so ist eine Verlegung der grossen Gallenwege durch starke catarrhalische Schwellung ihrer Schleimhaut in Folge der Stauung oder ein sonstiges complicirendes Moment anzunehmen. Bei gleichzeitiger starker Cyanose wird die Hautfärbung dann mehr grün.

Ascites fehlt ebenfalls meist; stellt er sich bei hochgradiger allgemeiner Stauung ein, so entsteht er immer erst später als die Oedeme der unteren Gliedmassen und ist von anderen Stauungserscheinungen, Oligurie, Albuminurie u. s. w., begleitet. Milzvergrösserung ist selten.

Die mannigfachen Verdauungsstörungen sind mehr Coëffect der gleichen Ursache, die auch die L. bedingte, als Folgen der L.

Besteht bei Herz- und Lungenkrankheiten die Stauung in der Leber sehr lange Zeit fort, so kann später das eigentliche Lebergewebe atrophiren, und es bildet sich die atrophische Muscatnussleber. Während die Stauungserscheinungen und Hydropsien unverändert fortbestehen, nimmt dann gleichzeitig das Lebervolumen wieder ab. Führt die Stauung in der Leber zu Cirrhose, was sehr selten ist, oder complicirt sie eine beginnende Cirrhose, so können später alle übrigen Hydropsien und Stauungserscheinungen verschwinden, während der Ascites fortbesteht oder auch noch zunimmt.

Die ***Diagnose*** ist bei genügender Berücksichtigung der Aetiologie in der Regel leicht. Das erste Stadium der atrophischen Cirrhose unterscheidet sich meist durch das frühe Auftreten eines stärkeren Ascites, dem erst spät Hydropsien an den unteren Extremitäten folgen und die allmälig sich anschliessende Schrumpfung und Granulirung der Leber. Die hypertrophische Cirrhose macht fast immer bald stärkeren Icterus, zeigt eine dauernd gleichmässige Zunahme des Organes ohne Schwankungen in der Grösse und lässt die typischen, ätiologischen Momente der L. vermissen. Beginnende Neubildungen und Abscesse in der Tiefe der Leber können anfangs Schwierigkeiten bereiten, doch wird der Verlauf, der Nachweis eines primären Herdes, Bestehen von Fieber, rasch sich ausbildende Kachexie u. s. w. bald eine sichere Unterscheidung ermöglichen. Fettleber mit ihrer auffallenden Weichheit und die harte Amyloidleber neben Amyloidose anderer Organe geben, zumal bei Beachtung ihrer Aetiologie, zu Verwechslung kaum Anlass. Sehrwald.

Leberschwellung findet sich 1. bei vermehrtem Blutgehalt der Leber (active und passive Hyperämie) und bei Stauung der Galle, 2. bei Vergrösserung der Leberzellen (trübe Schwellung, Verfettung), 3. bei Vermehrung des Zwischengewebes und 4. bei Einlagerung pathologischer Producte (Amyloid, Eiter), heterogenen Gewebes (Leukämie, Pseudoleukämie), gewisser Neubildungen und Parasiten.

Symptome. 1. Vergrösserung der Leber ist das wichtigste Zeichen. Meist ist sie eine gleichmässige mit Erhaltung der ursprünglichen Lebergestalt: nur bei stärkerer Entwickelung von Neoplasmen, Echinococcen und Abscessen kann die Vergrösserung auf einzelne Partien sich beschränken und bei partieller Bindegewebsschrumpfung die Gestalt des Organes wesentliche Aenderungen erfahren.

Die Vergrösserung ist bei activer Hyperämie, Stauungsicterus, bei mässiger trüber Schwellung und dem ersten Stadium der Cirrhose nur eine geringe; erheblicher kann sie schon bei der Fettleber, Stauungsleber und Abscessen sein, und sehr bedeutende Dimensionen beim Amyloid, der hypertrophischen Cirrhose, der Leukämie, dem Leberkrebs und uniloculären Echinococcus erreichen.

Nur bei sehr bedeutender Volumszunahme und noch nachgiebigen Rippen erfährt die untere Thoraxpartie auf der rechten Seite eine Vorwölbung und selbst Umstülpung nach aussen und die Gegend unter den Rippenbögen und im Epigastrium eine Auftreibung. Bei dünnen und schlaffen Bauchdecken ist auch der tiefstehende untere Leberrand mit seinen respiratorischen Bewegungen zuweilen zu sehen.

Die Oberfläche ist stets glatt bei den Processen, welche die ganze Leber gleichmässig befallen, aber auch bei herdweisen Erkrankungen und circumscripten Einlagerungen kann die Leber glatt bleiben, zumal wenn diese mehr in der Tiefe liegen oder multipel und relativ klein sind. Vielfach führen sie aber auch zu Prominenzen auf der Oberfläche (Carcinom, multiloculärem Echinococcus, Gumma, Abscess) von zuweilen sehr bedeutendem Umfang (uniloculärer Echinococcus, Abscess). Einziehungen finden sich zumal bei Syphilis in Folge narbiger Schrumpfung der Gummata oder des gewucherten Bindegewebes (kleinere Nabel auf den Carcinomknoten).

Der untere Rand kann scharf und geradlinig bleiben. Bei Fett-, Amyloid- und Stauungsleber wird er oft mehr stumpf und abgerundet. Einzelne Vortreibungen können an ihm auftreten durch Echinococcen, Abscesse, Krebs- und Gummaknoten, bei Icterusleber mit behinderter Entleerung der Gallenblase auch durch die prominirende Gallenblase oder einen sie deckenden, zungenförmigen Fortsatz der Leber. Bei hochgradiger, diffuser Schwellung wird die Incisura interlobularis sehr viel tiefer und deutlicher und kann zugleich soweit nach links verlagert werden, dass die in ihr fühlbare abgerundete Spitze des linken Lappens irrthümlich für das untere Milzende gehalten wird. Auch die seichte Incisur für die Gallenblase kann fühlbar werden. Abnorme Lappenbildungen und Einkerbungen des Randes kommen durch die starken, circumscripten Bindegewebsretractionen bei Syphilis zu Stande.

Reiben ist nur bei perihepatitischen Auflagerungen zu fühlen und zu hören, wie sie am häufigsten bei Lebersyphilis oder bei Abscess und Carcinom vorkommen, aber auch bei Peritonitis die erst secundär entzündliche Schwellung der Leber bedingt.

Pulsation kann jede vergrösserte Leber zeigen, sobald eine starke Aortenpulsation auf sie übertragen wird; die Leber hebt und senkt sich dann nur pulsatorisch, ohne sich in toto bei jedem Pulsschlag zu vergrössern. Echter systolischer Leberpuls kommt als arterieller bei Aorteninsufficienz, als venöser bei Tricuspidalinsufficienz zur Beobachtung und wird am deutlichsten gefühlt, wenn die linke Hand von hinten mit der elften und zwölften Rippe die Leber etwas nach vorn gegen die im Epigastrium oder unter dem rechten Rippenbogen palpirende rechte Hand entgegendrückt. Bei venösem Leberpuls ist die Schwellung der Leber stets eine bedeutende.

Die Consistenz der Leber ist meist vermehrt, zumal bei chronischen Schwellungen. Auffallend weich erscheint nur die Fettleber, während locale Erweichungen bei Medullarkrebs und Melanosarkom, erweichten Gumma- und Tuberkelknoten und zugleich mit Fluctuation bei Abscess und Echinococcen fühlbar werden können. Ungewöhnlich hart erscheint die ganze Leber bei Amyloid. Einzelne sehr harte Knoten werden durch Carcinom und zuweilen durch den multiloculären Echinococcus erzeugt.

Schmerz tritt bei schneller allgemeiner Vergrösserung der Leber (Blut-, Gallenstauung, beginnende Cirrhose) auf. Rasch wachsende Tumoren machen sehr heftige spontane Schmerzen mit starker, localer Druckempfindlichkeit, so Car-

cinome, multiple Echinococcen und die Oberfläche erreichende Abcesse. Wie durch schnelle Dehnung kann das Bauchfell auch durch Entzündung, zumal bei Lebersyphilis, Schmerzen veranlassen. Heftige Schmerzen strahlen häufig nach der rechten Schulter aus, besonders wenn der rechte Leberlappen stärker ergriffen ist; seltener nach abwärts gegen die Oberschenkel u. s. w. Entwickelt sich die L. chronischer, so ist nur ein drückendes und spannendes Gefühl oder keinerlei abnorme Sensation vorhanden.

Entstand ein Stauungsicterus durch Einkeilung von Gallensteinen, so kann die L. von Gallensteinkolik begleitet sein.

Fieber pflegt fast nur bei Eiterungsprocessen in der Leber (Abscess, vereiternder Echinococcus) und Gallensteinkoliken sich zu finden. Macht der Abscess sonst noch keine Erscheinungen, so kann er Malariaanfälle vortäuschen, doch wird das Fehlen der Milzschwellung, der Plasmodien im Blut und der Chininwirkung Malaria ausschliessen lassen. Viel seltener zeigen auch Leberkrebs und beginnende acute gelbe Atrophie neben der Schwellung Temperatursteigerungen. Hingegen ist Fieber regelmässig vorhanden bei den Infectionskrankheiten, die erst secundär eine L. veranlassen.

Die Percussion hat vor Allem den Verlauf der oberen Lebergrenze festzustellen, während die untere sicherer durch die Palpation ermittelt wird.

Vielfach bleibt die obere Lebergrenze an normaler Stelle, und das Organ vergrössert sich nur dem geringeren Widerstand entsprechend nach abwärts. Locale Auftreibungen der Leber, wie durch grosse Abscesse und Echinococcen, wölben mit einiger Vorliebe die obere Fläche der Leber empor und erzeugen eine unregelmässig verlaufende Leber-Lungengrenze, die oft in der Axillargegend ihre grösste Höhe erreicht und nach vorne und hinten abfällt, zum Unterschiede von pleuritischen Exsudaten, die gerade nach hinten gegen die Wirbelsäule aufsteigen. Ist die vergrösserte Leber zugleich abwärts gerückt oder verdrängt, so ist für die Diagnose vor Allem die sonstige Beschaffenheit der Leber (Consistenz u. s. w.) zu berücksichtigen.

Ueber die Natur von Cysten vermag die Punction Aufschluss zu geben (Eiter bei Abscessen und vereiterten Echinococcen, Haken und geschichtete Membranstücke bei Echinococcus), über den Bau von Geschwülsten und den Zustand des Lebergewebes die Akidopeirastik.

2. Pfortaderstauung kommt bei den Schwellungen der Leber zu Stande, welche die Pfortaderäste in der Leber oder dem Stamm verlegen, und bei allen, die mit Erschwerung des Blutabflusses aus der Leber einhergehen.

Liegt das Hinderniss für die Pfortadercirculation in der Leber selbst oder an ihrer Pforte, so tritt zuerst Ascites auf und erst secundär durch Compression der Cava inf. Oedem der unteren Gliedmassen, Stauungsniere u. s. w. Nicht selten ist dies schon im ersten Stadium der atrophischen und syphilitischen Cirrhose der Fall. Entwickelung von Lebertumoren (Krebs, Echinococcus, Abscess) gegen die Porta hepatis oder secundäre carcinomatöse Schwellung der portalen Lymphdrüsen kann durch Compression des Pfortaderstammes sehr schnell einen sehr hochgradigen Ascites erzeugen. Häufig werden dann zugleich die grossen Gallengänge verschlossen, und parallel dem Ascites entwickelt sich schnell ein intensiver Icterus. Zuweilen entwickelt sich die syphilitische Bindegewebswucherung besonders stark um die grösseren Pfortaderäste und macht bei eintretender Schrumpfung starken Ascites.

Bedingen Herz- und Lungenkrankheiten hochgradige Stauung, so treten zunächst Oedeme der unteren Gliedmassen, Nierenstauung u. s. w. auf, und erst wesentlich später schliesst sich in Folge der Leberstauung auch eine allgemeine Pfortaderstauung und Ascites an.

Schliesslich kann auch durch allgemeine Kachexie in Folge der mit Schwellung einhergehenden Leberkrankheit abnorme Durchlässigkeit der ungenügend ernährten Gefässwandungen und Ascites auftreten: dies ist z. B. beim

Krebs, Amyloid u. s. w. der Fall. Hierbei erreicht das Exsudat meist nicht die enorm hohen Grade wie bei directer Verlegung der Pfortader.

Der Ascites macht oft die percutorische Bestimmung der unteren Lebergrenze unmöglich und erschwert auch die palpatorische. Die Flüssigkeit muss dann durch kurze Palpationsstösse für Momente vom unteren Leberrand weggedrängt werden.

Stauungen und Catarrh im Magen und Darm mit Bildung von Hämorrhoidalknoten und zeitweisen Blutungen und die Stauung und Vergrösserung der Milz sind weitere, oft auftretende Zeichen der Pfortaderstauung. In ihrer Entwickelung und Intensität verlaufen sie annähernd gleich dem Ascites. Häufig findet sich aber auch ein Milztumor, der nicht auf Stauung, sondern auf der gleichen Grundursache, wie die L. beruht (Amyloid, Bindegewebswucherung, infectiöse Schwellung, Echinococcus u. s. w.).

3. Icterus ist bei Behinderung des Gallenabflusses und dadurch bedingter L. natürlich stets und intensiv vorhanden. Neubildungen u. s. w., die gegen die Porta hepatis wachsen, können durch Compression der grossen Gallengänge sehr schnell intensiven Icterus erzeugen; meist entwickelt sich dann zugleich ein hochgradiger Ascites. Stellt sich nur Icterus ohne Ascites ein, so ist ein Verschluss der Gallengänge durch Gallensteine wahrscheinlicher, da sich Gallensteine ziemlich häufig bei Carcinom u. s. w. entwickeln. Werden nur die kleineren Gallengänge in die Leber verlegt, so bleibt der Icterus geringer (erstes Stadium der Cirrhose, Syphilis, Geschwülste, trübe Schwellung, Fettleber, Hyperämie, ziemlich stark bei der hypertrophischen Cirrhose). Leichter Icterus ist zuweilen durch die Grundkrankheit bedingt (biliöses Fieber, Pyämie, Krebskachexie u. s. w.).

Führt Stauungsleber in Folge allgemeiner Stauung im Körper zu Icterus, so entsteht durch die Combination der cyanotischen und icterischen Färbung ein grüner Farbenton.

4. Die Nachbarorgane können durch eine hochgradige Schwellung der Leber verdrängt und comprimirt werden. So kann die rechte Lunge nach aufwärts gedrängt, comprimirt und in der unteren Partie luftleer werden und hochgradige Dyspnoe erzeugen. Ebenso wird das Herz nach oben verdrängt. Der Druck auf das Zwerchfell kann zu Lähmung, der auf die Phrenicuszweige zu „Leberhusten" führen. Es fehlt dann die respiratorische Verschiebung der Leber. Allerdings kann diese auch einfach wegen der Schwere des Tumors, oder weil er sich in der unteren Thoraxapertur festklemmt, fehlen. Die Milz kann ganz von der Leber überlagert und umfasst und an der secundären Vergrösserung gehindert werden.

Differentialdiagnose. Eine Schwellung der Leber kann vorgetäuscht werden durch Anlagerung luftleerer Massen an den unteren Leberrand (Kothmassen und Tumoren im Quercolon, Magen-, Netz-, Milz-, Nierengeschwülste). Meist lässt sich aber bei genauer Palpation der scharfe Leberrand noch gegen diese Massen abgrenzen und durch Entleerung von Magen und Darm, Aufblähung durch Flüssigkeit oder Gas u. s. w. die Sachlage klären.

Ferner kann die normal grosse Leber durch über ihr gelegene luftleere Massen nach abwärts verdrängt werden und vergrössert erscheinen (Exsudate und Tumoren im Pleuraraume, Infiltrationen der Lunge, subphrenische Abscesse u. s. w.). Pleuritisches Exsudat verdrängt das Herz mehr nach links, die Dämpfungsgrenze steigt in der Regel gegen die Wirbelsäule nach aufwärts. Oft besteht pleuritisches Reiben, Schmerz und Fieber zugleich. Die obere Dämpfungsgrenze zeigt keine respiratorische Verschieblichkeit, die bei Lebervergrösserung meist erhalten ist. Das Athmen ist oft abgeschwächt und bronchial. Die Probepunction gewährt weiteren Anhalt. Bei subphrenischem Abscess entspricht die obere Dämpfungslinie dem Verlaufe des Zwerchfells und ist oft noch respiratorisch verschieblich. Da diese Abscesse nur im Anschluss an eine Perforationsperitonitis vorkommen, verlaufen sie meist mit Fieber und Schüttelfrösten. Besteht Husten,

so fehlt oft jeder Auswurf dabei, wie auch Veränderung an der Lunge. Der Schmerz wird auf die Lebergegend localisirt und strahlt gegen die Schulter aus. Sicherheit gewährt nur die Probepunction; ein angesetztes Manometer zeigt dann im Gegensatz zum pleuritischen Exsudat Druckzunahme während der Inspiration. Ist der Abscess lufthaltig, so liegt zwischen Lungenschall und Leberdämpfung eine tympanitische Zone.

Wanderleber kann durch Ueberlagerung der Leberconvexität mit Därmen das gleiche Percussionsresultat liefern. Das Abwärtsrücken der Leber im Stehen, das Zurückdrängen in ihre normale Lage bei der Palpation, das Abtasten ihrer oberen convexen Fläche und das Fehlen aller sonstigen Erscheinungen einer Lebererkrankung schützt vor Verwechslung mit L.

Verdeckt kann eine bestehende L. werden durch Ueberlagerung mit gasgefüllten Därmen; öfters wiederholte Untersuchung, vor Allem genaue Palpation des unteren Randes schafft dann Klarheit. Bei hochgradigem Emphysem ist meist eine Vergrösserung der Leber anzunehmen, wenn sie auch zum Theil von der Lunge maskirt wird. Bei Gasaustritt in die Bauchhöhle tritt eine etwaige L. gegen die Schwere des Grundleidens völlig zurück.

Gesichert wird die Diagnose einer L. wesentlich, wenn man die Ursache der Schwellung und die Art derselben nachzuweisen vermag.

Aetiologische Diagnose. Leberhyperämie (s. d.). — Icterusleber durch Gallenstauung tritt nach Verschluss der grossen Gallengänge durch Catarrh, Narben, Steine, Compression von aussen u. s. w. auf. Die Schwellung ist mässig und erfolgt meist schnell, die Schmerzhaftigkeit ist daher oft bedeutend, der Icterus intensiv, die Fäces sind entfärbt, es besteht mässiger oder kein Milztumor. Die Leber ist glatt, der Rand scharf, die Consistenz etwas vermehrt, nach einiger Zeit wird die Leber kleiner und atrophisch.

Trübe Schwellung der Leberzellen macht gleichmässige, nicht hochgradige L. Bei schneller Entwickelung kann Druckempfindlichkeit bestehen. Sie ist stets Folge einer Schädigung der Leberzellen durch Infection oder Gifte und geht oft mit einer analogen Schädigung der Nieren, Auftreten von Eiweiss und Cylindern einher. Sie findet sich im Beginne der Phosphor-, Arsen-, Antimonvergiftung, bei der acuten gelben Leberatrophie, dem Abdominaltyphus, der biliären Pneumonie, der WEIL'schen Krankheit und zahlreichen anderen Infectionskrankheiten.

Die Fettleber ist mässig gross, reicht höchstens bis zum Nabel, sie ist auffallend weich, ihr Rand verdickt und abgerundet, aber bei richtiger Lagerung meist fühlbar. Sie ist glatt, kann durch verminderte Gallenbildung zur Hellfärbung der Fäces Anlass geben, Gallen- und Pfortaderstauung fehlen oder sind gering. Sie kommt vor bei allgemeiner Fettsucht und bei starkem Eiweisszerfall im Körper durch Kachexien (Anämie, Krebs, Tuberculose, zumal wenn gleichzeitig viel Fett genossen wird), und bei schweren Vergiftungen, zumal mit Phosphor.

Auf Vermehrung des Bindegewebes ohne secundäre Schrumpfung beruht die Elephantiasis der Leber oder die hypertrophische Cirrhose. Sie macht keine Compression der Blutgefässe in der Leber und daher auch keinerlei Erscheinungen der Pfortaderstauung, hingegen beeinträchtigt sie die Gallencanälchen und führt zu starkem Icterus. Die Fäces sind entfärbt, zeitweise aber auch gallenhaltig. Die Leber wird sehr gross, mässig hart, der Rand bleibt scharf, die Oberfläche glatt. Allmälig entwickelt sich hochgradige Kachexie. Die Milz ist meist durch eine analoge Bindegewebshyperplasie vergrössert. Das Wachsthum ist langsam, die Ursache unbekannt.

Im ersten Stadium der atrophischen Cirrhose ist die Leber zuweilen etwas vergrössert, glatt, hart und öfters auch schmerzhaft. Sehr früh stellt sich die Pfortaderstauung ein und bedeutender Ascites. Icterus ist gering oder fehlt. Die bald eintretende Leberschrumpfung und Granulirung der Oberfläche sichert die Diagnose. Ihre typischen Ursachen sind Missbrauch starker Alcoholica, Malaria, Syphilis.

Die syphilitische L. ist ein Symptom der congenitalen oder des tertiären Stadiums der acquirirten Lues. Sie findet sich daher auch neben anderen Zeichen der constitutionellen Syphilis. Die congenitale erscheint oft analog dem ersten Stadium der atrophischen Cirrhose. Die acquirirte führt meist zu Lappen- und Narbenbildung der Leber, Prominenzen durch weiche Gummata oder Lebersubstanz, bei Umwachsung der grossen portalen Gefässe zu Ascites und Icterus. Sie geht oft mit Schmerzhaftigkeit und perihepatitischem Reiben einher und ist an die specifische Infection und mehr an das jugendliche Alter gebunden.

Die Amyloidleber ist sehr hart und gross, glatt, der Rand ist abgerundet. Durch Gummata kann sie uneben, durch Combination mit Fettleber weicher werden. Pfortaderstauung und Icterus fehlen bei der reinen Amyloidleber. Fast stets findet sich zugleich ein amyloider Milztumor und Amyloid der Niere (reichlich Eiweiss im klaren Urin). Stets ist der Nachweis einer langdauernden Eiterung, Caries, Knochennekrose, Phthise, schwerer Syphilis, Malaria, Carcinose u. s. w. zur Diagnose nothwendig.

Die leukämische L. wird durch die Blutuntersuchung, die pseudoleukämische durch die gleichzeitige starke Vergrösserung der Milz und Lymphdrüsen gesichert.

Leberkrebs (s. d.) ist fast stets secundärer Natur. Leberabscess entsteht durch metastatische Verschleppung von Eitererregern mit dem Pfortaderstrom bei Eiterungen, geschwürigen und gangränösen Processen im Magen, Darm und übrigen Pfortadergebiet; durch die Bahn der Leberarterie bei infectiösen Processen im Herzen, der Lunge und an der Körperperipherie, zumal bei Eiterungen an Knochen, dann nach Traumen der Leber, mit besonderer Vorliebe in den Tropen nach Alkoholmissbrauch u. s. w., endlich von den Gallenwegen her bei eitriger Cholangitis, Gallensteinen, Parasiten u. s. w. Die Lebervergrösserung erfolgt mehr nach dem Thorax. Die der Oberfläche näheren Abscesse sind anfangs als harte, dann als weichere, später fluctuirende und oft stark schmerzempfindliche Stelle durchzufühlen. Es besteht unregelmässiges Fieber. Milzschwellung und Icterus fehlen gewöhnlich. Die Punction oder der spontane Durchbruch in ein Hohlorgan oder nach aussen weist die Gegenwart von Eiter nach.

Multiloculäre Echinococcen erzeugen auf der vergrösserten Leber anfangs sehr harte und schmerzhafte, später etwas weichere und schwach fluctuirende Vorwölbungen, häufig Icterus, aber keinen Ascites. Der Verlauf ist sehr chronisch, die Ernährung leidet nur wenig und spät. Meist vergrössert sich die Milz.

Der uniloculäre Echinococcus macht colossale Lebervergrösserung und kann als Tumor gegen die Lungen vorragen; der Tumor fluctuirt und zeigt zuweilen Hydatidenschwirren. Haken und geschichtete Membrantheile in der klaren oder vereiterten Punctionsflüssigkeit lassen andere Cysten ausschliessen. Bei Perforation in benachbarte Hohlorgane können Tochterblasen u. s. w. nach aussen entleert werden.

Andere Tumoren und Parasiten sind ohne klinische Bedeutung, da sie sich nur sehr selten beim Menschen finden oder diagnostisch von ähnlichen Formen nicht abgrenzen lassen. Sehrwald.

Lebersyphilis, s. Syphilis des Verdauungstractus.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12

